REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNÉE 1920

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ACTUALITÉ NEUROLOGIQUE

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Pages.

Année 1920.

Assemblée générale du 21 *décembre* 1919

PRÉSIDENCE DE M. DE MASSARY

Séance du 8 *janvier* 1920

PRÉSIDENCE DE M. DUFOUR

Séance du 5 *février* 1920.

Pages.

Séance du 4 mars 1920.

Séance du 15 avril 1920.

Séance du 6 mai 1920.

Séance du 3 juin 1920.

Séance du 1er juillet 1920

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

(9-10 *juillet* 1920).

Sous la présidence de MM. DUFOUR, BABINSKI, SOUQUES, DUPRÉ, ABADIE, MILIAN.

Présidents d'honneur, MM. FREDERICK MOTT (de Londres), VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague), CATSARAS (d'Athènes), SHUZO-KURE, SAZO-UJIHARA (de Tokio), H. GODA, ANDRE NICOLITCH.

IV. — XXIVe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Session de Strasbourg (2-7 *Août* 1920)

DISCOURS D'OUVERTURE

RAPPORT SUR LA QUESTION DE NEUROLOGIE

RAPPPORT SUR LA QUESTION DE PSYCHIATRIE

RAPPORT SUR LA QUESTION DE MEDFCINE LEGALE

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurologie:

Psychiatrie

V. — TABLE DES PLANCHES

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

F

I

P

Q

R

S

U

V

W

X

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

S

T

U

V

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

XXVIIe Année — N° 1 Janvier 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

PARAPLÉGIE EN FLEXION D'ORIGINE CÉRÉBRALE PAR NÉCROSE SOUS-ÉPENDYMAIRE PROGRESSIVE

PAR

PIERRE MARIE et CH. FOIX.

La contracture en flexion d'origine cérébrale, jadis étudiée par Brissaud, est rare. Les paraplégies de même origine, signalées par MM. Souques et Jean Charcot à propos des tubercules de la région paracentrale, ne sont pas beaucoup plus fréquentes, sauf celles que la guerre nous a fait observer en un certain nombre de cas. Quant à la paraplégie en flexion, avec sa symptomatologie habituelle, nous n'en connaissons pas d'exemple relaté au cours des lésions du cerveau. Il n'en est notamment pas fait mention dans la très remarquable thèse de M. Lhermitte sur les « Paraplégies des vieillards ».

M. Babinski, il est vrai, a publié une observation où la lésion causale était une tumeur *intracranienne*, comprimant le pont et le bulbe, mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, de lésion *cérébrale*.

Nous croyons donc intéressant, au double point de vue clinique et physiologique, de rapporter le cas suivant où, précisément, il s'agit de *paraplégie en flexion par lésion des deux lobules paracentraux*.

En outre, la nature même de cette lésion, sorte de *nécrose sous-épendymaire progressive*, lui confère un intérêt anatomique indubitable.

Nous envisagerons successivement : 1° l'histoire clinique de notre malade ; 2° les lésions anatomiques que celle-ci présentait ; 3° les considérations que cet ensemble comporte.

OBSERVATIONS CLINIQUES. — Mme B. L..., couturière, âgée de 70 ans, est atteinte depuis de longues années d'une paraplégie, qui, au moment de l'observation, se présente sous l'aspect d'une paraplégie en flexion. Il est impossible de dire,

d'après l'interrogatoire de la malade, la date exacte du début de l'affection ; tout ce que l'on peut affirmer, au dire des parents, c'est qu'elle remonte à une dizaine d'années et s'est installée progressivement sans ictus.

L'examen montre que l'on a affaire en substance au syndrome suivant : 1° Paraplégie spasmodique en flexion ; 2° exagération des réflexes d'automatisme et diminution des réflexes tendineux ; 3° affaiblissement intellectuel marqué avec rire spasmodique.

1° *Attitude de paraplégie en flexion.* — La malade est recroquevillée dans son lit, les deux jambes en hyperflexion ramenées vers le bassin, particulièrement la gauche. La marche est complètement impossible. Il existe une grosse limitation des mouvements des genoux, qui ne peuvent dépasser l'angle droit à droite et ne peuvent l'atteindre à gauche. Il n'y a cependant pas d'ankylose à ce niveau. Grosse limitation des mouvements des hanches. Les mouvements passifs des chevilles se font bien.

La force musculaire est considérablement diminuée. La malade est cependant capable de retirer quelque peu sa jambe à elle, surtout du côté droit, mais ce mouvement se fait sans force aucune. Les mouvements du pied sont effectués, mais sans force. Une analyse plus fine est impossible en raison de la mauvaise volonté évidente de la malade.

Il existe une atrophie très marquée des deux quadriceps, les muscles postérieurs, contracturés, sont mieux conservés, ainsi que les muscles de la jambe, qui sont cependant diminués de volume.

L'état des membres supérieurs sains s'oppose à celui des membres inférieurs paralysés. La force y est conservée ; tous les mouvements y sont possibles ; somme toute, tout y semble normal, sauf un bizarre aplatissement de la main gauche avec troubles trophiques des ongles, dû à ce que la malade a pris l'habitude de l'interposer entre son corps et le plan du lit, sans doute pour éviter un contact à la longue pénible.

La face est non déviée, mobile.

2° *Exagération des réflexes d'automatisme avec diminution des réflexes tendineux.* — Les réflexes *tendineux* sont les suivants :

Aux membres inférieurs : les deux réflexes rotuliens sont *abolis;* le réflexe achilléen gauche semble *aboli*, le réflexe achilléen droit semble *exister*, bien que *très diminué.* Nous disons : semble, parce que, d'une part, il nous a été impossible d'acquérir une certitude en ce qui concerne l'existence du réflexe achilléen droit, et que, d'autre part, nous n'avons pu rechercher ces réflexes, la malade étant à genoux. Quoi qu'il en soit, abolition des deux réflexes rotuliens, diminution extrême ou abolition des réflexes achilléens.

Aux membres supérieurs : conservation des réflexes tendineux.

Les réflexes *cutanés* sont les suivants :

Réflexes abdominaux : *semblent abolis* (ventre flasque de vieille femme à paroi grasse).

Réflexes plantaires : *Extension marquée* à gauche, *extension légère* à droite.

Les réflexes d'automatisme sont les suivants :

Phénomène des racourcisseurs : *très marqué* des deux côtés, plus marqué à gauche.

Phénomène d'allongement croisé : la flexion forcée des orteils provoque, en même temps que le phénomène des raccourcisseurs du côté excité, l'*allongement croisé* du membre inférieur du côté opposé, surtout caractérisé par l'allongement du pied sur la jambe, et s'accompagnant de flexion des orteils.

En résumé, réflexes d'automatisme très marqués, s'opposant très nettement à l'abolition des réflexes tendineux, et réalisant la dissociation décrite par Babinski dans les paraplégies en flexion d'origine spinale.

Pas de clonus, Romberg impossible à chercher, pupilles inégales avec myosis à gauche, le réflexe pupillaire, très difficile à rechercher, en raison de la mauvaise volonté de la malade, semble aboli à gauche, paresseux à droite.

3° *Affaiblissement intellectuel marqué, rire spasmodique.* — La malade présente un affaiblissement intellectuel considérable sans trouble délirant. Elle comprend, semble-t-il, les questions qu'on lui pose, mais y répond avec la plus grande mauvaise volonté. Elle se prête très mal à l'examen et pour se défendre, cherche à mordre.

La parole est explosive, brève, sans intonation, mais bien articulée, assez différente, somme toute, de celle des pseudo-bulbaires. Il n'existe pas de pleurer spasmodique, mais un rire spasmodique indubitable. Pas de salivation, pas de troubles de la déglutition.

4° *Sensibilité, sensorialité, etc.* — Un examen minutieux de la sensibilité est impossible, cependant on peut affirmer qu'il n'existe pas de troubles grossiers de la sensibilité. La malade voit et entend bien, il ne semble pas exister d'hémianopsie. Pas de paralysie des nerfs craniens. Pas de troubles trophiques. La malade est gâteuse, sans paralysie vraie des sphincters.

En résumé, chez une malade présentant des phénomènes de sclérose sénile du cerveau (affaiblissement intellectuel marqué, rire spasmodique), on observe une paraplégie spasmodique en flexion avec la dissociation des réflexes décrite par Babinski : exagération des réflexes d'automatisme dits de défense, affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux.

Examen anatomique. — A l'autopsie, il n'existe pas de lésions apparentes de la colonne vertébrale ou des méninges. L'examen microscopique détaillé donne les résultats suivants :

Cerveau. — Extérieurement, rien de net, en dehors d'un certain degré d'atrophie des circonvolutions, d'ailleurs peu accentué. Ayant séparé les deux hémisphères, on note une atrophie très marquée du corps calleux, plus particulièrement de sa partie moyenne. La partie antérieure est touchée également, la partie postérieure semble indemne. A sa partie moyenne, le corps calleux est réduit à une mince bandelette. Sur la coupe, on est immédiatement frappé par la dilatation des ventricules, dilatation particulièrement nette sur une coupe passant à un centimètre au-dessus de la coupe d'élection.

Cette dilatation ne porte pas également sur tout l'ensemble du ventricule ; la partie postérieure est de volume sensiblement normal, surtout si l'on tient compte de l'âge du sujet. Au contraire, les parties antérieure et moyenne sont très augmentées de volume. Elles présentent, en outre, un aspect extrêmement spécial : les parois au lieu d'être lisses, tendues en apparence, comme c'est la règle en pareil cas, sont au contraire irrégulières, plissées, mamelonnées, semblables à des mains de blanchisseuses, suivant la comparaison classique. Il semble que la substance cérébrale ait été érodée en quelque sorte, et non refoulée et nous verrons, à l'examen microscopique, que c'est bien là le processus de la dilatation. Cependant, la paroi garde l'aspect brillant et lisse du revêtement épendymaire.

Ces lésions sont symétriques, un peu plus marquées cependant à droite qu'à gauche. Du côté droit, on note en outre une petite tache ocreuse sur l'épendyme ; à ce niveau, la substance cérébrale est nettement diminuée de consistance ; il existe un certain degré de ramollissement, d'ailleurs de faible étendue.

Le centre ovale est diminué de volume en raison de la dilatation ventriculaire, le revêtement interne du ventricule latéral est très aminci, ainsi que le corps calleux.

Sur une coupe verticale, on constate également cet aspect dilaté et plissé de la corne supérieure du ventricule latéral. Cette dilatation se fait surtout aux dépens de la paroi supérieure et le noyau caudé se trouve rejeté très bas sur la paroi latérale.

Au contraire, la corne sphénoïdale apparaît à parois lisses, un peu dilatée, mais sensiblement normale.

Isthme encéphalique. — Il n'existe pas de lésions macroscopiques des pédoncules, de la protubérance, du cervelet, du bulbe.

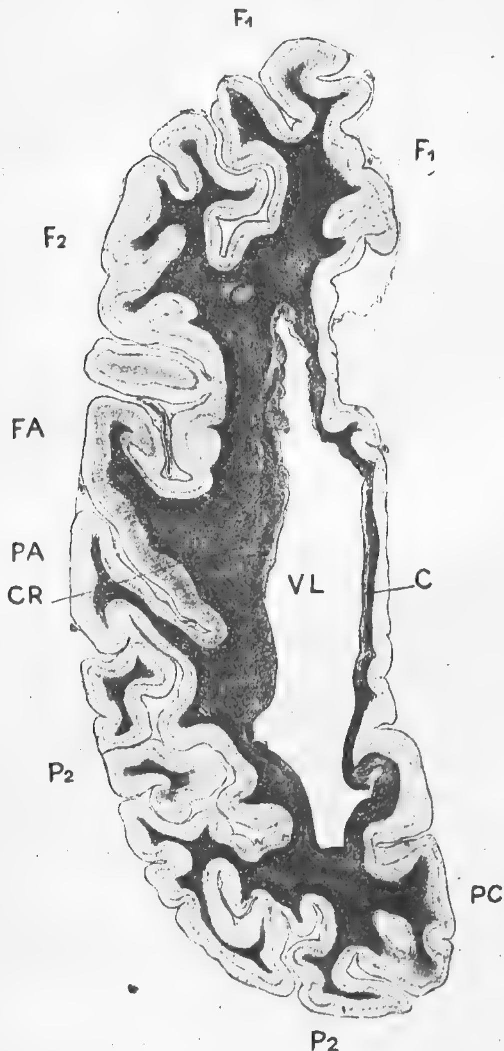


FIG. 1. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par le cingulum.

Noter l'énorme dilatation ventriculaire, son aspect lisse à la partie postérieure, plissé, mamelonné à la partie antérieure.

La dilatation a refoulé et érodé la substance cérébrale avoisinante en dedans (cingulum), en dehors (couronne rayonnante), en avant (pôle frontal).

Le pôle occipito-pariétal est refoulé mais non érodé.

F_1, F_2, Ire, IIe frontale ; FA, PA, frontale, pariétale ascendantes ; P , IIe pariétale ; PC, précunéus ; C, cingulum ; CR, couronne rayonnante ; VL, ventricule latéral.

Moelle épinière. Racines. — Normales macroscopiquement.

Examen microscopique. — Nous avons examiné, sur coupes étagées, tout l'ensemble du système nerveux à partir des pédoncules.

Nous avons en outre pratiqué des coupes totales du cerveau, horizontales d'un côté, verticales de l'autre.

Disons tout de suite que les lésions pathogènes sont les lésions cérébrales.

Cerveau. — Sur les coupes horizontales totales passant à 1 cm. 1 /2 environ au-dessus de la coupe d'élection, au niveau de la circonvolution limbique et de ce qui devrait être le cingulum audessus de la partie horizontale du corps calleux, on constate à un faible grossissement :

1° La distension ventriculaire avec son aspect spécial, irrégulier, mamelonné ;

2° L'amincissement extrême de la paroi interne du ventricule, réduit à une mince bandelette de substance blanche revêtant la substance grise ;

3° La diminution de volume et la pâleur du centre ovale dans sa partie la plus interne, les fibres les plus externes paraissent au contraire conservées.

L'épendyme est manifestement proliféré et forme sur les coupes colorées au Van Giessen ou au Pal cochenille, une mince bande rose irrégulière et festonnée.

Sur une coupe verticale passant au niveau du lobule paracentral, on observe des lésions analogues, avec cependant en plus quelques détails importants :

1° Il existe tout d'abord une opposition manifeste entre les lésions évidentes de la partie supérieure du cerveau et l'intégrité de la partie inférieure. Au-dessous du noyau caudé, le cerveau paraît sensiblement normal ;

2° La distension ventriculaire s'est exercée aux dépens des parois supérieure et latérale qui sont irrégulières, festonnées, mamelonnées. Le ventricule, érodant progressivement la paroi, est presque parvenu à la substance grise, ne laissant qu'un mince détroit par où sont réduites à passer les fibres du lobule paracentral ;

3° Il existe une pâleur des fibres de ce lobule, pâleur qui empiète jusque sur les circonvolutions ascendantes qui lui font suite.

Retenons cette pâleur du lobule paracentral et de la partie supérieure du cerveau, retenons aussi l'isthme trop étroit par où les fibres pyramidales supérieures issues du lobule paracentral sont obligées de passer pour arriver au centre ovale. Ce sont en effet les lésions qui ont déterminé la paraplégie. C'est là que se trouvent atteintes les fibres pyramidales destinées aux membres *inférieurs*, tandis que celles destinées aux membres supérieurs et à la face, provenant de régions plus bas placées, n'ont pas été touchées.

Sur des coupes plus fines et à des grossissements plus forts, on se rend aisément compte de la nature du processus.

Il s'agit d'une variété très spéciale de ramollissement lent, d'un processus nécrotique à marche très lente, procédant par petits foyers nécrotiques sous-épendymaires, et déterminant une sorte de *nécrose sous-épendymaire progressive*.

En effet, au-dessous de l'épendyme, on note de petits foyers de nécrose au niveau desquels les fibres myéliniques sont détruites. Ces foyers peuvent détruire ou ne pas détruire le revêtement épendymaire, mais sur d'autres points, on voit que presque immédiatement, épendyme et tissu sous-épendymaire, sont venus revêtir la petite cavité ainsi formée. Il y a eu ainsi secondairement coalescence et cicatrice, mais la cavité épendymaire a progressé dans l'intérieur du cerveau.

FIG. 2. — Coupe verticale de l'hémisphère droit passant par le lobule paracentral.

Noter la dilatation extrême et l'aspect mamelonné des parois de la partie supérieure du ventricule latéral, l'atrophie extrême du corps calleux et de la circonvolution limbique, la pâleur des fibres du lobule paracentral et l'isthme étroit où elles sont obligées de passer.

FA, PA frontale, pariétale ascendantes ; LP, lobule paracentral ; P_1, IIe pariétale ; T_1, T_2, T_3, Ire, IIe, IIIe temporales ; Ins, Insula ; LF, lobule fusiforme ; VL, ventricule latéral et VLS, sa corne sphénoïdale ; CL, circonvolution limbique ; CC, corps calleux ; NC, noyau caudé ; P, putamen ; L, lésion.

De petits foyers analogues se forment à quelque distance, et ainsi se poursuit la destruction progressive de la substance cérébrale juxte-épendymaire, jusqu'à l'amincissement extrême de la substance blanche, que nous avons décrit plus haut.

Au voisinage de la paroi épendymaire, les fibres myéliniques sont très altérées,

pâles, raréfiées, moniliformes. Elles suivent, parallèlement à cette paroi, les irrégularités de son revêtement, décrivant des sortes d'ondes analogues aux ondulations des cheveux.

Au niveau de la cicatrice ocreuse déjà signalée, la lésion participe nettement du ramollissement. Il y a là une cavité plus large, que l'épendyme est venu d'ailleurs immédiatement revêtir, et des corps granuleux.

Les vaisseaux sont manifestement altérés, leurs parois épaissies, leurs gaines dilatées et raréfiées.

La substance blanche des lobules paracentraux est également frappée. Les fibres y sont clairsemées, irrégulières, moniliformes, moins altérées cependant qu'au niveau de l'isthme étroit que forme un peu plus loin la cavité ventriculaire parvenue presque au contact de la substance grise.

On note également à ce niveau des lésions corticales importantes : pâleur des fibres tangentielles et supra-radiaires, présence de petits nodules intra-corticaux formés de fines fibres myéliniques assemblées. Ces nodules n'ont rien de commun avec les plaques d'Alzheimer.

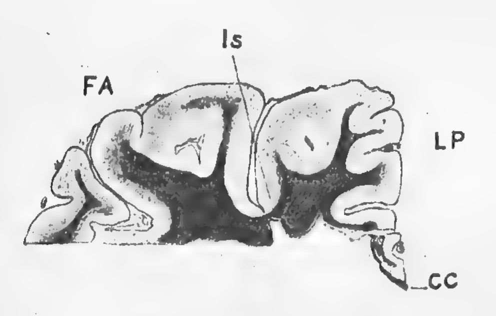


Fig. 3. — Même coupe que la précédente, mais limitée à la partie supérieure de l'hémisphère cérébral.

Noter l'étroitesse extrême de l'isthme où doivent passer les fibres destinées au membre inférieur.

FA, frontale ascendante ; LP, lobule paracentral ; CC, corps calleux ; Is, isthme où sont érodées et détruites les fibres venant du lobule paracentral.

Dans toute l'étendue du cerveau, il existe d'ailleurs des altérations corticales cellulaires décelables au Bielchowski, et une prolifération modérée de la névroglie que montre le Lhermitte, altérations qui permettent d'expliquer l'état semi-démentiel de la malade.

La circonvolution limbique est altérée, le corps calleux réduit à une mince bandelette de fibres myéliniques altérées pour la plupart. (Peut-être aussi cet état du corps calleux jouait-il un rôle dans l'affaiblissement intellectuel du sujet.) Enfin, l'épendyme ou plutôt le tissu sous-épendymaire, proliféré et très épaissi, présente des vallonnements irréguliers, décelant une inflammation chronique ancienne. Les cellules épendymaires sont bien conservées et forment un revêtement continu.

Les noyaux gris centraux paraissent indemnes, il existe une pâleur modérée des fibres de la capsule interne.

Pédoncule, protubérance, cervelet, bulbe. — Rien de spécial à signaler. Il n'y a pas de lésions primitives à ce niveau. Pas de dégénérations évidentes. Les faisceaux pyramidaux, un peu pâles et diminués de volume, ne paraissent pas très altérés.

Moelle. — Mêmes observations. La moelle paraît indemne à sa partie supérieure où les faisceaux pyramidaux semblent intacts. L'altération de ceux-ci devient plus nette à mesure qu'au long de la moelle cervicale et de la moelle dorsale s'isolent, de l'ensemble des fibres motrices, les fibres destinées aux membres supérieurs. Elle est très nette à partir de la région lombaire et revêt le type classique. Il n'y a pas, au niveau de la moelle, de lésion primitive pouvant expliquer la paraplégie.

En résumé, l'examen histologique montre l'existence d'une lésion cérébrale symétrique, consistant essentiellement en une *nécrose sous-épendymaire progressive.*

Cette lésion est de l'ordre du ramollissement, mais constitue un ramollissement lent, à marche progressive, procédant par petits foyers de nécrose sous-épendymaire.

Ces petits foyers se cicatrisent, d'où l'aspect mamelonné et irrégulier de la paroi ventriculaire et pénètrent profondément dans la substance cérébrale, interrompant les fibres issues du lobule paracentral et déterminant la paraplégie.

Le siège élevé de la lésion explique l'intégrité des membres supérieurs et de la face. Le schéma ci-contre permet de saisir le mode d'action du processus.

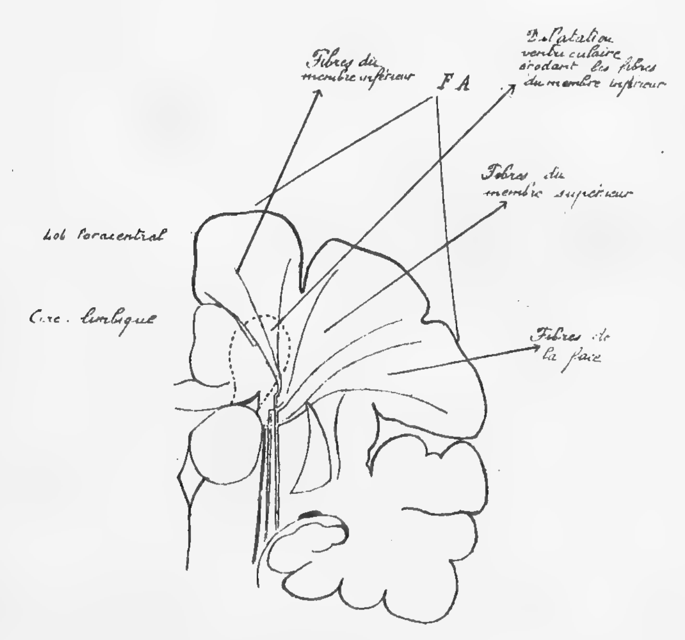


Fig. 4. — Schéma représentant la disposition des fibres allant du cortex moteur à la capsule interne.

La ligne pointillée représente la dilatation pathologique et la façon dont, érodant les fibres des membres inférieurs, cette dilatation a déterminé la paraplégie.

Au point de vue anatomo-pathogénique, il s'agit évidemment d'une lésion vasculaire. Mais quelle? Le siège des lésions à la partie supéro-antérieure du cerveau, leur symétrie, font penser avant tout à une double altération des cérébrales antérieures, insuffisamment profonde pour donner le ramollissement banal, suffisante toutefois pour déterminer cette nécrose progressive.

Nous avons malheureusement omis d'examiner cette artère et nous ne pouvons affirmer son oblitération partielle. Peut-être la lésion siège-t-elle plus loin sur les ramuscules. Peut-être aussi en raison de cette topographie juxta-ventriculaire peut-on songer à un processus vasculaire d'autre nature, veineux par exemple, le ramollissement veineux nous étant jusqu'ici si mal connu.

*
* *

Si nous reprenons maintenant l'ensemble des éléments énumérés jusqu'ici, nous voyons que le cas étudié par nous est intéressant à plusieurs points de vue :

1° Il constitue une variété curieuse de paraplégie des vieillards.

M. Lhermitte, qui a consacré sa thèse à cet important sujet, en distingue trois variétés principales : paraplégies d'origine cérébrale, paraplégies myopathiques, paraplégies myélopathiques. Il ne rapporte pas de cas analogue au nôtre dans les observations rangées sous la rubrique paraplégie d'origine cérébrale, n'ayant sans doute pas eu l'occasion d'observer le processus si spécial de *nécrose sous-épendymaire* dont nous avons donné plus haut la description.

Une observation rapportée par lui en collaboration avec M. Deny, sous le titre : démence paraplégique dans l'encéphalite corticale chronique, serait à rapprocher du nôtre par l'association de troubles mentaux et de phénomènes paraplégiques et par l'existence de petits foyers nécrotiques localisés, mais il n'existait pas dans notre cas de démence vraie, et les petits foyers nécrotiques relatés dans le cas de MM. Deny et Lhermitte étaient sous-corticaux et non pas sous-épendymaires. L'aspect général du processus et des lésions est, d'ailleurs, complètement différent.

2° Notre cas est, croyons-nous, le premier cas anatomo-clinique de paraplégie *en flexion* d'origine cérébrale ; en tout cas, le premier dans lequel on ait observé la dissociation signalée dans certains cas par M. Babinski entre les réflexes d'automatisme dits de défense et les réflexes tendineux.

Ceci est une notion importante au point de vue physiologique, car il n'existait pas chez notre malade de lésions mésocéphaliques, mais simplement une double lésion cérébrale. La suppression de l'influence des centres mésocéphaliques n'est donc pas indispensable pour que se produise l'automatisme médullaire et la paraplégie en flexion. Il n'est pas nécessaire non plus qu'il y ait lésion irritative comme dans le cas déjà signalé de M. Babinski (paraplégie en flexion par compression mésocéphalique) ; une simple lésion destructive suffit, en supprimant l'influence cérébrale.

II

CONTRACTURE PRÉCOCE D'ORIGINE RÉFLEXE (SYNDROME HORMÉTONIQUE)

PAR

SERGE DAVIDENKOF.

Travail de la Clinique des maladies nerveuses de l'École médicale féminine à Kharkof (Russie).

Nous proposons de nommer « hormétonique » un syndrome net et caractéristique qui entrait jusqu'à présent dans le domaine de la « contracture précoce des hémiplégiques ». Ces contractures précoces présentent un grand intérêt au point de vue sémiologique comme au point de vue physiopathologique. En les étudiant de plus près, on établit facilement, parmi ces troubles moteurs, un type nouveau, assez constant et fort répandu.

Il y a longtemps que les contractures dites « précoces » furent séparées des contractures « tardives ». Les savants d'autrefois les ont étudiées avec beaucoup de soin. TURCK, BOUCHARD, TODD, SANDERS, BOUDET, DURAND-FARDEL, ROMBERG, DUCHENNE, CHARCOT et d'autres ont fait, sur cette question, des études remarquables. Mais, peu à peu, cette question semble attirer moins d'attention. Les auteurs modernes en parlent peu. Ils se bornent souvent à répéter les descriptions anciennes.

Actuellement, on décrit ces contractures, s'installant dans les membres paralysés immédiatement ou peu après l'ictus, comme des contractions toniques, variables de forme comme d'intensité, de courte durée, quelquefois mêlées au tremblement ou aux convulsions. Ces contractures disparaissent aussi rapidement qu'elles sont survenues et ne créent jamais des déformations fixes. Ce sont des phénomènes d'ordre inflammatoire, mais transitoires et éventuellement curables, tandis que les contractures tardives sont des phénomènes d'ordre dégénératif, peu offensifs mais irréparables (BARD). L'intensité de la contracture précoce est variable. Dans les cas atténués, elle se manifeste sous la forme d'une simple raideur musculaire (MONANOW, FOERSTER, DEJERINE, OPPENHEIM, BARD, PIERRE MARIE et autres).

D'abord, la contracture précoce fut traitée comme signe clinique caractérisant l'hémorragie ventriculaire. Ensuite, il fut démontré que l'hémorragie méningée produit le même syndrome. Actuellement, on note une série de processus morbides, dans lesquels on observe l'apparition précoce de la contracture musculaire. Tels sont les traumatismes craniens, surtout associés à l'écrasement de la substance cérébrale, les encéphalites, l'encé-

phalomalacie, les abcès du cerveau, la méningo-encéphalite de nature syphilitique, même l'infiltration gliomateuse. Suivant Dejerine, il s'agit alors d'une lésion corticale, mais la lésion est plutôt de nature irritative que destructive.

En ce qui concerne la physiopathologie de la contracture précoce, les auteurs modernes prouvent unanimement qu'elle résulte d'une *irritation directe de la voie pyramidale*, avec cette seule distinction que plusieurs neurologistes (Lewandowsky, Foerster) pensent exclusivement à l'irritation des centres corticaux, tandis que les autres (Dejerine, Monakow) admettent soit l'irritation de l'écorce, soit l'irritation de la voie motrice sous-corticale. Cette manière d'envisager les phénomènes de la contracture précoce amena à quelques termes nouveaux proposés pour ce syndrome. C'est ainsi que Foerster préfère le nommer « Reizkontraktur » (contracture irritative) ; Dejerine parle de la « contracture hémiplégique d'emblée par irritation corticale ».

***

Tel était l'état de la question, lorsque nous avons eu l'occasion d'examiner minutieusement les spasmes toniques des membres paralysés chez un hémiplégique comateux de notre clinique, tombé malade à la suite d'une embolie de l'artère sylvienne gauche trois jours avant l'internement. Nous fûmes frappés par le fait remarquable que, sur le côté paralysé, il existait *une exagération extrême des réflexes de défense et que les spasmes involontaires présentaient la même formule motrice que les mouvements de défense.* Donc, il se posait un problème curieux à propos de l'origine réflexe de la contracture dite précoce. Nous avons ensuite étudié ce même syndrome chez trois autres hémiplégiques récents de notre clinique. Une observation ancienne nous aida dans nos recherches. Dans ce cas, qui provenait de 1910, nous avions déjà noté les caractéristiques de ce syndrome, sans pouvoir encore établir ses éléments essentiels.

Dans toutes nos observations, le syndrome en question est le même, variable seulement dans son intensité. Il était développé *ad maximum* chez le malade cité ci-dessus (porteur d'une embolie de l'artère sylvienne gauche, mort au bout d'un mois après un second ictus, cette fois hémorragique) et dans un cas d'abcès cérébral énorme, siégeant dans la région pariéto-occipitale gauche. Il était moins développé chez une malade présentant une encéphalite suppurative à la suite d'une intervention chirurgicale pour épilepsie corticale traumatique. Il était fruste chez deux blessés craniens. Il s'agit toujours d'une hémiplégie récente. Le syndrome s'installe un à trois jours après l'apparition de l'hémiplégie.

L'analyse de tous ces cas nous permet de faire la description suivante.

Dans les affections cérébrales en foyer de nature différente, mais toujours grave, et surtout dans l'état du coma ou de l'obnubilation de la conscience, à côté des paralysies centrales on observe l'apparition d'une hyperkinésie tonique des membres paralysés, quelquefois marquée même sur les membres contra-latéraux. Cette hyperkinésie est caractérisée par trois ordres de faits :

1° *une rigidité musculaire intermittente*, parfois donnant lieu aux spasmes maximaux, tantôt disparaissant entièrement ; 2° *des mouvements toniques involontaires* qui ne sont que des phases isolées de cette rigidité variable et qui peuvent donner lieu à une attitude vicieuse des membres, du tronc et de la tête ; 3° *une exagération des réflexes de défense semblable dans tous les détails aux mouvements involontaires.* Évidemment, on n'a pas le droit d'envisager cette hyperkinésie comme le résultat d'une irritation de la voie pyramidale, son origine réflexe étant hors de doute. Nous proposons donc de nommer ce syndrome : « hormétonie » (ὁρμητονία ; ἡ ὁρμή = accès, attaque, poussée, bouffée et ὁ τόνος = la tension), en accentuant ainsi un des signes les plus caractéristiques. C'est donc *une hypertonie qui s'installe par plusieurs poussées, attaques.*

Ad. I. — En examinant un porteur de ce syndrome, nous trouvons les membres paralysés tantôt dans l'état d'une paralysie flasque, tantôt dans l'état d'une raideur musculaire plus ou moins prononcée jusqu'à une rigidité maximale, avec impossibilité complète des mouvements passifs. Mais même dans ce dernier cas, on observe ensuite que le spasme diminue et que la paralysie devient flasque, les mouvements passifs étant possibles dans la mesure normale, — donc état de tonus normal ou même hypotonie musculaire qui, après un laps de temps, est remplacé de nouveau par une attaque hypertonique.

Le syndrome ne crée pas des attitudes fixes pour tous les cas. Mais pour chaque malade, du moins dans la période donnée, il existe une attitude constante des membres contractés, parfois même du thorax et de la tête. C'est ainsi que chez un de nos malades le membre inférieur du côté hémiplégique était dans l'extension, le bras dans l'adduction extrême, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main dans la pronation, l'index dans l'extension, le thorax incliné vers le côté paralysé, la tête déviée dans la même direction. Il est intéressant de noter que la déviation des yeux se présentait dans ce cas comme « paralytique », c'est-à-dire que le malade « regardait son foyer ». Ainsi les phénomènes hormétoniques réalisaient l'attitude décrite par Grasset sous le nom de « déviation en sens opposé de la tête et des yeux ».

L'attitude vicieuse est persistante dans les cas graves, s'atténuant peu à peu à mesure que disparaît le syndrome hormétonique. Dans les cas moins graves, la position des membres reste naturelle pendant l'hypotonie, l'attitude vicieuse ne survenant que pendant les crises hormétoniques.

Ad. II. — Les mouvements involontaires ne sont autre chose qu'une exagération épisodique de la contracture. Ils correspondent souvent aux moments du commencement de l'attaque hypertonique, le membre paralysé faisant alors un mouvement lent, fort et tonique, pour se fixer ensuite dans l'attitude fixe plus ou moins durable. Les mouvements involontaires sont plus ou moins développés suivant les cas. Ils sont toujours douloureux, les malades, — même demi-comateux, — se retournent dans le lit et poussent des gémissements. L'examen des réflexes de défense les augmente toujours. Leur formule motrice est constante pour chaque malade donné. Chez

un de nos malades, ces spasmes consistaient, par exemple, dans une flexion tonique des orteils. Pour le bras, c'est le plus souvent une adduction tonique accompagnée d'un mouvement en avant avec une tension évidente du grand pectoral.

Ad. III. — Dans toutes nos observations, ces mêmes mouvements peuvent être provoqués, comme réflexes, par l'application des excitations propres à l'évocation des réflexes de défense : des gouttes d'éther, un pincement de la peau, une pression forte des muscles (surtout du grand pectoral et des muscles de l'avant-bras). Encore plus efficace est l'excitation prolongée de la paume, par exemple à l'aide du manche d'un marteau à réflexes. On y observe alors assez nettement la phase réfractaire et les phénomènes d'accumulation, si typiques pour les réflexes de défense. Mais l'excitation la plus efficace, c'est l'attitude du membre supérieur, et surtout son abduction extrême. Dans les cas légers, c'est quelquefois le seul mode pour dépister le syndrome en question. En outre, c'est un bon procédé pour découvrir les différences entre la contracture « tardive » et les phénomènes hormétoniques.

Le membre supérieur paralysé d'un hémiplégique banal, étant passivement éloigné du tronc et ensuite laissé libre, revient aussitôt dans son attitude primitive par un seul mouvement, obéissant soit à sa pesanteur, soit à la traction élastique des muscles étendus, phénomène bien connu de tous les cliniciens. Mais quand nous écartons de la même manière le membre supérieur d'un hémiplégique hormétonique (évidemment pendant la période d'hypotonie relative), en le posant sur le lit à côté du tronc du malade, nous observons qu'*après une courte période de repos*, le membre tout entier commence à produire un mouvement d'adduction, quelquefois combinée avec la flexion (ou avec l'extension) de l'avant-bras, — un mouvement lent, fort, le plus souvent très douloureux, quelquefois périodique, qui s'installe parfois en deux temps. On y observe quelquefois une petite série de mouvements réflexes non rythmiques. Une fois seulement, nous constatâmes que ces mouvements coïncidaient avec les phases d'expiration, disparaissant chaque fois pendant l'inspiration.

Les mouvements réflexes se produisent quelquefois simultanément dans le membre supérieur et inférieur par la même excitation. C'est ainsi que chez une de nos malades, la flexion des orteils, suivant le procédé de Marie-Foix, donnait lieu non seulement au retrait du membre inférieur, mais en même temps au mouvement réflexe du membre supérieur correspondant.

Ces mouvements réflexes n'ont rien de commun avec les réflexes tendineux. Leur caractère général met hors de doute qu'ils entrent dans le domaine des réflexes de défense.

Les mouvements réflexes et les spasmes involontaires dans le syndrome hormétonique ont sans doute une origine commune, ce qui est prouvé : 1° par l'identité de leur formule motrice ; 2° par ce fait clinique que les uns comme les autres s'installent, varient dans leur intensité et disparaissent simultanément ; 3° par l'apparition des spasmes involontaires sous l'influence de l'examen des réflexes de défense ; 4° par analogie avec la patho-

logie spinale, où on a déjà établi l'identité des spasmes spontanés et des mouvements réflexes. Il faut donc envisager les mouvements involontaires dans l'hormétonie comme des mouvements de défense spontanés, et considérer l'attitude pathologique des membres dans le syndrome hormétonique comme phénomène à peu près analogue à la « contracture en flexion » ou à la « contracture cutanéo-réflexe » de Babinski.

Dans un de nos cas, on pouvait nettement établir la différence qui existe entre les phénomènes hormétoniques et la syncinésie. Le syndrome hormétonique y était encore assez marqué lorsque l'état de la conscience (il s'agissait d'un ictus vasculaire) permettait déjà de faire l'exploration des mouvements associés. Nous y constatâmes que la formule motrice des mouvements syncinésiques et des mouvements hormétoniques était inverse. La première consistait dans l'abduction du bras et la flexion de l'avant-bras sur le bras (ce qui est le cas le plus fréquent dans la syncinésie des hémiplégiques) ; la seconde, dans l'adduction du bras et dans l'extension de l'avant-bras sur le bras (non moins caractéristique pour l'hormétonie).

L'intensité des phénomènes hormétoniques, — au moins pour l'extrémité supérieure, — augmente vers la proximité, diminue vers les parties distales du membre.

La formule motrice des mouvements hormétoniques varie selon l'attitude primitive du membre paralysé, — ce qui fut plusieurs fois noté à propos des réflexes de défense dans la paraplégie spinale.

Durant la période de raideur musculaire, les mouvements réflexes, ainsi que les mouvements spontanés, semblent être diminués.

***

Le syndrome décrit s'associe à une hémiplégie plus ou moins complète dans sa période initiale, surtout dans l'état comateux. Il n'est nullement obligatoire dans ces conditions. S'il s'agit d'un ictus vasculaire à évolution régressive, le syndrome disparaît peu à peu, produisant quelquefois de nouvelles exacerbations de courte durée. S'il s'agit d'un processus progressif (un abcès, l'encéphalite, etc.), l'hormétonie est stable, mais s'atténue *in extremis*.

La localisation de l'hormétonie est encore obscure, mais il s'agit toujours d'un déficit global et massif dans le fonctionnement des hémisphères, dont l'état de la conscience est la preuve. Au fur et à mesure que les régions cérébrales voisines du foyer commencent à se rétablir de l'œdème initial, des phénomènes de *diaschysis*, etc., la condition nécessaire de l'hormétonie disparaît et la paralysie devient flasque pour entrer, quelques semaines après, dans la période de la contracture « tardive », définitive et irréparable.

Ce déficit global nécessaire à l'apparition des troubles hormétoniques nous explique l'une des différences générales entre l'hyperréflectivité de défense dans les maladies de l'encéphale et dans la pathologie spinale. Les deux syndromes se développent dans le temps en sens opposé. Chez les

spinaux, les phénomènes de défense s'établissent peu à peu après une période initiale plus ou moins longue d'une paraplégie simple. Chez les cérébraux, l'hormétonie survient brusquement après l'ictus et présente une évolution régressive, si le processus général la permet.

La seconde différence générale entre l'hormétonie et les phénomènes de défense dans la pathologie spinale, c'est la tendance de la première de s'installer par une série de poussées isolées (ὁρμή). Les causes de cette périodicité échappent aux recherches. Disons tout court qu'il y a des modes divers et très spéciaux du rythme intime dans les affections de telle ou telle partie du système nerveux central, — ce qui est connu de tous les neurologistes, mais attend jusqu'à présent son étude d'ensemble.

Faut-il penser que tous les phénomènes de la « contracture précoce » des auteurs sont englobés par notre « hormétonie »? Nous ne le pensons nullement. Les spasmes toniques par irritation corticale sont, *a priori*, tout à fait possibles. Donc, une partie de la « contracture précoce » n'est pas d'ordre réflexe. C'est pourquoi nous sommes forcé de créer un autre terme que celui de la « contracture précoce » .

D'ailleurs, il faut noter que dans tous nos cas de la soi-disant « contracture précoce », nous avons pu toujours dépister l'origine réflexe des spasmes.

Nous ignorons s'il y a dans la littérature de la question (du moins jusqu'à 1917) des études sur l'origine réflexe de la contracture précoce. Mais nous avons trouvé quelques observations (Devic-Gallavardin, Dupré-Kahn, Berger et autres) probablement du même syndrome, sans que les auteurs en tirent des déductions générales. Quelques autres syndromes nerveux concernant l'hypertonie intermittente, tels que le « spasme mobile » des athétosiques, l' « hémitonie » de Bechterev, la variabilité de la contracture tardive des hémiplégiques, etc., n'ont rien de commun avec le syndrome hormétonique et concernent un tout autre ordre de faits.

Mes observations seront publiées *in extenso* dans une monographie russe dès que la renaissance de ma patrie nous permettra, — à moi et à mes amis russes, — de recommencer notre œuvre scientifique et littéraire.

III

GÉRODERMIE CHEZ UN ENFANT

PAR

P. HAUSHALTER

Professeur de clinique médicale infantile à l'Université de Nancy.

Peu de temps avant la guerre, j'eus l'occasion d'examiner un enfant qui présentait l'aspect décrit sous le nom de gérodermie ; bien que j'aie perdu très rapidement cet enfant de vue et que son observation soit incomplète, je crois néanmoins intéressant de la rapporter, en raison de la rareté du cas :

J. D..., 3 ans 1/2, de L... (Vosges), vu en mai 1914. (Planche I.)

Père, 40 ans, ouvrier ; bien portant ; nerveux ; ni alcoolique, ni syphilitique.

Mère, 34 ans ; bien portante ; serait porteuse d'un goitre.

Pas de consanguinité entre le père et la mère.

Enfants. — Une naissance avant terme à la suite d'une frayeur ; un enfant mort d'appendicite à 4 ans 1/2 ; un mort, à 1 an, de diarrhée ; deux enfants vivants bien portants.

Le malade. — Pas d'incidents pendant la grossesse. Naissance à terme. Nourri au sein par sa mère jusqu'à 10 mois ; a marché vers 14 mois ; a commencé à parler vers 16 mois ; son intelligence se développa normalement.

A 1 an, eut une pneumonie très grave ; pendant quinze jours, on le considéra comme perdu ; c'est depuis cette pneumonie qu'on aurait noté l'état que présente actuellement cet enfant.

Coqueluche normale à 2 ans 1/2.

État actuel. — Enfant de taille normale : 92 cm. 7.

Intelligence bien développée : l'enfant va en classe depuis le printemps, et s'y intéresse beaucoup ; il est d'un caractère sérieux, doux, affectueux ; peu remuant, peu joueur ; très propre.

Ne présente pas de tares nerveuses.

La voix est grave, gutturale.

Pas de déformations osseuses des membres.

Les parties latérales du crâne sont un peu bombées. De la scissure occipito-pariétale part un sillon médian arrondi, régulier, qui aboutit à la bosse occipitale. De chaque côté, le frontal est limité en arrière par un gros rebord saillant. Les cheveux sont normalement développés ; les oreilles sont longues, larges, écartées. La voûte palatine est un peu ogivale ; à la mâchoire supérieure, on note un certain écartement des incisives médianes. Ce qui frappe au premier abord chez cet enfant, c'est son apparence sénile : on ne peut mieux le comparer qu'au type que présentent certaines vieilles femmes, ridées, à la peau plissée, aux chairs tombantes.

La face est sillonnée de rides ; les joues sont flasques ; la bouche tombante ; les oreilles grandes, écartées.

Peau du cou flasque, ridée ; même aspect au thorax, surtout au niveau des seins et de la région axillaire ; aux membres, surtout autour des genoux, aux aines.

Le scrotum tombant, le pénis perdu dans le fourreau de la verge, flasque et ridé, rappellent les organes génitaux des vieillards.

Les testicules sont petits ; il existe une hernie inguinale.

On ne constate rien d'anormal à l'examen des divers appareils ; la température axillaire au moment de l'examen est de 36° ; le pouls est un peu accéléré, 120.

La tension, prise au Pachon, donne 12 maxima, 10 minima.

En résumé, le fait saillant chez cet enfant est l'apparence sénile réalisée par l'état de la peau du corps, de la face et des muscles, état dont les planches, jointes à l'observation, rendent compte mieux que toute description ; en dehors de ce fait, il ne reste guère à signaler que la longueur anormale des oreilles, la petitesse des testicules, la rudesse de la voix ; il n'existe ni nanisme, ni altération des cheveux.

Des cas plus ou moins analogues ont été rapportés.

Souques et J.-B. Charcot, sous le nom de geromorphisme cutané (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, p. 169), rapportent l'observation d'une fille de 21 ans, vue déjà dix ans auparavant par Lallier et décrite par lui ; une photographie accompagnant cette observation est des plus démonstratives. Les auteurs proposent d'étiqueter ce cas sous le nom de géromorphisme (apparence de vieillesse) ; d'après eux, il ne s'agirait pas là de sénilité vraie, même précoce, la sénilité portant sur tous les appareils, sur les vaisseaux, mais d'une altération particulière de la peau. La malade de Souques et J.-B. Charcot ne présentait pas de nanisme.

Gilford (*Med. chir. transactions*, 1897, et *Practioner*, 1904) a observé une femme de 41 ans, à la peau sèche, flétrie, ridée, aux poils rares, d'une intelligence normale ; elle s'affaiblit progressivement et mourut subitement à 43 ans ; à la fin de sa vie, elle présentait le type sénile à l'extrême. Il observa aussi un garçon de 14 ans à l'aspect sénile, d'intelligence normale, dont les forces étaient si épuisées qu'il était nécessaire de le traîner en petite voiture ; à 17 ans, il était d'un abattement, d'une tristesse, d'une fatigue extrêmes ; il mourut rapidement en quelques jours ; on trouva un thymus hypertrophié et des surrénales fibreuses ; mais l'observation manque à ce point de vue de descriptions précises. Gilford propose pour ces cas le terme de *progeria* (prématurément vieux).

Variot et Pironneau, sous la rubrique de nanisme type sénile (*Soc. de pédiatrie de Paris*, 21 juin et 15 novembre 1910), ont rapporté le cas d'une filette de 15 ans ayant l'aspect d'une vieille femme, ou plutôt d'une vieille sorcière, sans cheveux, avec le poids d'un enfant de 2 ans 1/2.

Hutchinson présenta en 1886, à la *Société royale de médecine et de chirurgie de Londres*, un garçon de 14 ans d'aspect sénile, avec absence congénitale de cheveux ; il se fatiguait avec une extrême facilité, devint de plus en plus languissant et mourut subitement.

D'après Variot et Pironneau, l'origine de ce type sénile avec nanisme doit être recherchée dans des altérations de l'appareil surrénal. L'extrême fatigabilité ou la mort subite signalée dans plusieurs des cas précédents plaident en faveur de cette hypothèse.

Dans un cas de Carl W. Rand (*Boston med. and surg. journ.*,







GÉRODERMIE CHEZ UN ENFANT

(P. Haushalter)

16 juillet 1914), rapporté par Lereboullet (*Paris médical*, 1917, p. 118), il s'agit d'une fillette de 8 ans présentant tous les attributs de la sénilité avec la taille d'un enfant de 4 ans, un poids de 14 kilogrammes, des artères radiales rigides. A propos de ce cas de nanisme à type sénile, Lereboullet se demande si, à côté de l'intervention des capsules surrénales, il ne faut pas faire une part à l'hypophyse et surtout s'il n'y a pas lieu d'invoquer l'existence d'un syndrome pluriglandulaire.

Lereboullet (*loc. cit.*) raconte que dans une curieuse nouvelle de J. Richepin intitulée *Zina* (*Lisez-moi*, 10 février 1916), cette Zina, âgée de 18 ans, était, lorsque la vit Richepin, une extraordinaire petite vieille, aux jambes enveloppées d'un châle, au corps ratatiné, aux longs bras maigres comme des pattes d'araignée, au chef branlant, au visage géographié d'innombrables rides, aux yeux presque éteints ; elle évoquait irrésistiblement l'idée de quelque antique fée plusieurs fois centenaire. Avec Lereboullet, on peut se demander quelle est, dans cette nouvelle, la part de la réalité et celle de la fiction : Richepin seul pourrait le dire.

Tout récemment, Variot et Cailliau (*Soc. méd. des Hôp.*, 21 novembre 1919) ont rapporté, sous le titre d'agénésie du tissu élastique cutané, l'observation d'un enfant de 25 mois ayant une peau plissée de vieille femme ; à ce propos, Comby rappelle qu'il vit en 1889 un enfant ayant une peau trop grande et des plis au niveau du cou et des flexions ; d'après lui, un cas analogue fut relaté par Concetti.

Paolo Bueri (*Rif med.*, 1903, 10 juin) vit une fillette de 14 ans, qui, après avoir été normale jusqu'à 6 ans, présentait l'aspect d'une vieille femme au visage flétri ; les cheveux étaient peu fournis, la stature un peu petite, l'intelligence normale ; les grandes et les petites lèvres étaient rudimentaires, le clitoris hypertrophié ; le timbre de la voix était masculin ; le début s'était fait par des troubles vaso-moteurs des lobules de l'oreille, qui grandirent démesurément.

Je note que, dans mon cas, le début n'eut lieu aussi que vers un an ; chez mon petit malade, la voix était grave et gutturale, les oreilles très longues comme chez la fillette de Bueri. Bueri rapproche cette dystrophie des téguments de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo.

Bref, on voit dans les faits précédents, à côté de cas avec gérodermie pure et simple, d'autres cas où s'associent à la gérodermie le nanisme ou la perte des cheveux, ou des altérations de la voix, plusieurs fois une asthénie profonde, terminée par la mort subite ou rapide. Aussi est-il légitime de supposer que dans la pathogénie de ce curieux syndrome interviennent sans doute, en proportions et combinaisons variées et complexes, des troubles endocriniens des surrénales, de l'hypophyse, des glandes génitales, etc.

C'est le cas de signaler ici la tentative de O. de Souza et A. de Castro (la Dystrophie génito-glandulaire, analysée *in Revue neurol.*, 1919, nº 10), qui, sous le nom de dystrophie génito-glandulaire, réunissent un groupe nombreux où l'on voit des types les plus variés tels que l'hermaphrodisme, le virilisme, le féminisme, l'eunuchisme, le gigantisme infantile, l'infanti-

lisme, le nanisme, le sénilisme, l'obésité d'origine génitale, à côté desquels ils rangent le type gérodermique caractérisé par un état sénile des téguments ; d'après les auteurs, la pathogénie de toutes ces formes est univoque dans son terme essentiel qui est l'insuffisance de la glande génitale interstitielle, la dystrophie pouvant se compliquer d'ailleurs de syndromes pluriglandulaires.

A côté de ces syndromes, quelle place faut-il donner à cette curieuse affection caractérisée par la disparition progressive et complète de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané du haut du corps et par l'augmentation du tissu adipeux sous-cutané dans la région située au-dessous de la crête iliaque ; décrite sous le nom d'hypodystrophie progressive, elle a été l'objet récemment d'une revue très complète de Boissonnas (*Revue neurologique*, 1919, p. 722).

A toutes ces questions, on trouvera peut-être des réponses dans l'avenir, lorsque des cas analogues à ceux signalés auront été observés durant une longue période, à des étapes variées de leur évolution, et quand le contrôle anatomique aura complété les données de l'observation clinique.

IV

IMPORTANCE SÉMIOLOGIQUE
DE
L'EXAMEN ÉLECTRIQUE DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE

PAR

le Professeur V. NERI
Directeur du Centre neurologique de Bologne.

Tandis que l'excitation électrique est universellement considérée comme le stimulant de choix pour l'étude de l'appareil nerveux moteur périphérique et pour celle des muscles de la vie de relation, elle est presque complètement oubliée comme moyen d'exploration de la sensibilité cutanée et on la considère comme un luxe scientifique superflu, comme une méthode n'apportant aucune lumière nouvelle : c'est là une affirmation vraie dans les conditions normales, mais elle est erronée en beaucoup de contingences pathologiques.

Non seulement l'excitation électrique est supérieure aux autres stimulants en ce qu'elle peut être plus facilement et plus rigoureusement dosée et mesurée, de sorte que, grâce à elle, nous pouvons constater avec facilité et sûreté des altérations qui, par leur ténuité, risqueraient de passer inobservées ; non seulement elle nous permet de pouvoir suivre avec une précision presque numérique la progression ou la rétrogression d'une altération sensitive déterminée, mais elle est l'unique stimulant grâce auquel nous pouvons interroger en même temps l'état des *organes récepteurs de la sensibilité*, c'est-à-dire les terminaisons nerveuses plus ou moins différenciées, et les *organes conducteurs* ou les *voies afférentes de la sensibilité.*

Nous verrons dans la suite toute l'importance de cet examen comparatif.

Enfin, la sensibilité électrique constitue une variété de sensibilité cutanée tout à fait spécifique et déterminée, qui peut subir des altérations absolument caractéristiques, lesquelles, au point de vue séméiologique, peuvent fournir des données réellement utilisables.

Pour être complet, l'examen électrique de la sensibilité cutanée doit comprendre l'exploration des terminaisons sensitives et des nerfs cutanés, tant avec le stimulant faradique qu'avec le galvanique. Limiter, comme on l'a fait jusqu'à aujourd'hui, l'exploration électrique de la sensibilité à la simple recherche de la sensibilité farado-cutanée équivaut à se faire une idée incomplète des conditions réelles de l'appareil sensitif.

Exploration électrique des organes sensitifs.

La sensibilité électro-cutanée doit être explorée d'après la méthode unipolaire : une ample électrode indifférente sur le dos et l'électrode active sur une surface cutanée déterminée. L'électrode active préférable est celle d'Erb, elle est constituée par un faisceau de plus de quatre cents fils métalliques fins recouverts d'une gaine et vernis, sauf à l'extrémité. Cette électrode, appliquée sur la peau, y occupe une surface circulaire de deux centimètres de diamètre et a l'avantage d'éliminer l'action *mécanique éventuelle* des divers fils des pinceaux communs, de porter une action plus *simultanée et régulière* sur de nombreux organes sensitifs.

Comme il est de règle dans l'exploration sensitive, on ne doit pas, même pour le stimulant électrique, dépasser le seuil de perception douloureuse.

Les chiffres qui indiquent ce *minimum de douleur* subissent physiologiquement des oscillations chez les divers individus et dans les diverses régions de la surface cutanée. Les différences entre les deux moitiés du corps sont minimes dans la grande majorité des cas, et, partant, négligeables, de sorte que *la valeur de la recherche est tout entière dans l'exploration comparative, en présence de désordres unilatéraux.*

Par cette méthode d'examen, nous sommes déjà à même de nous former une idée plus exacte d'un trouble sensitif exploré selon d'autres méthodes.

C'est ainsi que le docteur Carati (1), exécutant dans la clinique de Dejerine des recherches systématiques sur la sensibilité farado-cutanée, chez des blessés de guerre, est arrivé à la conclusion que les zones d'altération de la sensibilité douloureuse faradique (*hyperesthésie*, *anesthésie*, *hypoesthésie*) sont toujours et souvent beaucoup plus étendues que les zones d'hypoesthésie, d'anesthésie et d'hyperesthésie mises en lumière par les autres stimulants.

Non seulement les troubles de la sensibilité sont appréciés dans une plus grande extension, mais parfois Carati a retrouvé une dissociation entre le stimulant électrique faradique et les autres stimulants cutanés et douloureux ; ainsi, il a rencontré de l'hypoesthésie faradique dans des zones d'hyperesthésie tactile et douloureuse.

Je me rappelle avec quel sentiment de suprise un de mes collègues, qui souffrait d'ischialgie post-influenzale, s'aperçut qu'il ne sentait pas le stimulant faradique dans la sphère d'innervation du rameau dorsal cutané péronier, sur lequel le moindre contact réveillait des douleurs aiguës.

Inversement, la sensibilité électrique peut s'aviver (hyperesthésie) et peut persister, bien qu'émoussée, quand la sensibilité thermique et la sensibilité dolorifique sont ou diminuées ou tout à fait éteintes. C'est ce qu'il m'a été donné d'observer dans la syringomyélie.

L'examen de la sensibilité ne doit pas être limité à la recherche de la sen-

(1) Carati, Recherches cliniques sur la sensibilité douloureuse farado-cutanée. *Revue neurologique*, mai-juin 1915.

sibilité faradique ; mais il faut le compléter par celui de la sensibilité galvanique, car il n'est pas rare de rencontrer entre l'un et l'autre des dissociations caractéristiques. C'est ainsi que j'ai pu constater dans le tabes un degré notable d'hypoesthésie farado-cutanée, allant s'unir à une hyperesthésie galvanique très prononcée. Cette anomalie de la sensation électrique cutanée, que j'ai rencontrée dans le tabes, avait déjà été observée par Gerhardt dans l'herpes zoster et désignée improprement sous le nom de *réaction dégénérative sensitive.*

Une telle dissociation reconfirme la spécificité du stimulant électrique, et a peut-être son origine dans le fait que la sensibilité électrique ainsi nommée est probablement le résultat de deux actions sur les terminaisons nerveuses : d'une action directe du courant et d'une action électrolytique, laquelle pourrait persister après la cessation de la première.

Il est de règle que, à égale intensité de courant, la sensation douloureuse est plus *prononcée* à la fermeture de la cathode qu'à l'ouverture de l'anode. Dans les lésions des nerfs périphériques, cette règle ne subit que de rares exceptions. Parfois, la sensation provoquée par la cathode est égale à celle de l'anode : *égalité de sensations polaires;* plus rarement encore, la sensation anodique surpasse la cathodique ; c'est ce que j'ai pu constater dans une lésion traumatique du nerf tibial postérieur en voie de restauration.

Cette *inversion de sensation polaire* avait déjà été rencontrée par Mendelssohn chez un certain nombre de tabétiques (1885).

Ce sont là autant de perturbations de la sensibilité électro-cutanée qu'un examen méthodique peut seul mettre en lumière, et dont l'étude approfondie pourrait conduire à des résultats intéressants pour beaucoup de maladies.

Exploration électrique des nerfs sensitifs.

Si l'examen électrique des terminaisons sensitives cutanées peut sembler, au point de vue pratique, une finesse séméiologique, l'exploration électrique des nerfs sensitifs est d'une importance capitale. Il est bon de répéter ici les paroles d'Erb : « Contrairement à l'abondance de faits électro-diagnostiques de l'appareil nerveux moteur et des muscles, nous nous heurtons, pour les nerfs sensitifs, à une déplorable pénurie de faits. » La seule méthode pratique pour l'étude des nerfs sensitifs est celle de la recherche unipolaire : électrode indifférente sur le dos, électrode active sur le nerf sensitif.

Erb a étudié le premier la manière dont se comportent les nerfs sensitifs à l'égard des deux pôles, dans l'acte de la fermeture et de l'ouverture et dans la variation de la force du courant, et il a trouvé un admirable accord avec la loi polaire de secousse motrice.

Au lieu de porter le *stimulant* sur les nerfs mixtes, j'ai pensé exciter les nerfs cutanés à leur point d'émergence des aponévroses.

Nous pouvons, par analogie avec les points moteurs, appeler ces points d'élection : *points sensitifs.* Pour en faciliter la recherche dans un examen systématique, il est bon d'avoir sous les yeux quelques tables anatomiques

sur lesquelles sont marqués en noir les points d'émergence des principaux nerfs cutanés.

Les schémas ci-joints sont calqués sur les admirables tables anatomiques de Calori, dessinées d'après nature.

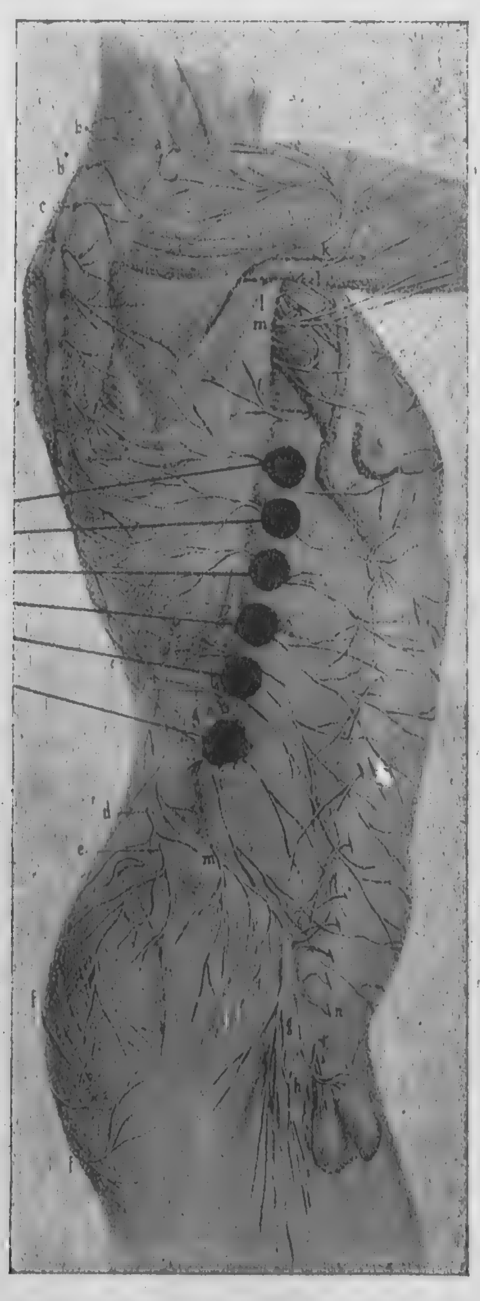
Dans des conditions normales, la sensation produite par le courant se manifeste tant sur la partie cutanée immédiatement recouverte par l'électrode que sur toute la zone de distribution du nerf cutané.



Par le courant faradique, chaque décharge d'induction provoque une courte sensation de picotement qui, lorsque le trembleur vibre librement, devient continue, piquante et, le long du nerf, une sensation excentrique d'abord de fourmillement, puis de piqûre. L'intensité de cette sensation faradique augmente avec la rapidité des interruptions.

Par le courant galvanique se manifeste d'abord une courte sensation de K*a*C qui, lorsque le courant est plus fort, se convertit en une sensation durable, piquante, excentrique et locale, dont l'intensité diminue de degré à degré durant K*a*D ; suit une sensation analogue, courte et plus faible de A*n*A ; un peu plus tard, une faible sensation A*n*C qui se convertit en une sensation A*n*D lorsque la force du courant augmente ; enfin, quand la force du courant est suffisamment intense, a lieu une sensation de K*a*D, faible,

mais précise ; durant toute l'expérience, à côté de la perception excentrique de piqûre, on observe une vive sensation de brûlure de la peau, sensation



limitée exactement à la surface de contact de l'électrode. Comme pour le nerf moteur, la cathode donne avec prépondérance, aussi pour le nerf sensitif, une réaction de fermeture, et l'anode, une réaction d'ouverture : la propriété excitante de la cathode est beaucoup plus intense. Erb a groupé

cet ensemble de phénomènes sous le nom de *loi de secousse sensitive.*

Au point de vue pratique, on peut survoler sur la recherche des diverses phases qui constituent la loi de la secousse sensitive et, tant pour le courant

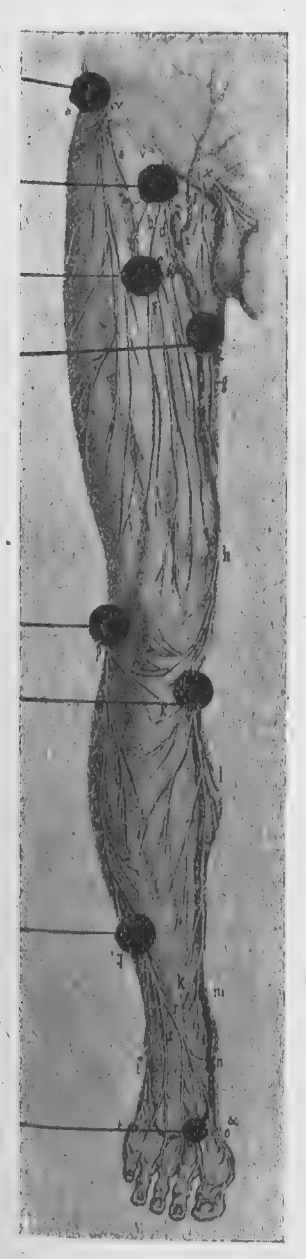




faradique que pour le courant galvanique, on peut se borner à l'excitation continue du tronc sensitif à un degré d'intensité suffisante pour provoquer une sensation bien nette dans le territoire d'innervation, comparant la différence entre le côté sain et le côté malade. L'électrode d'Erb est superflue

pour cette recherche ; une électrode commune de deux centimètres de diamètre est plus que suffisante.

Les conclusions que je vais exposer sont le fruit d'une vaste expérience





acquise dans le Centre neurologique de Bologne, que j'ai l'honneur de diriger.

Tandis qu'il est de règle que les sensations développées par le courant électrique se manifestent tant à la surface cutanée immédiatement recou-

verte de l'électrode que dans la zone de distribution du nerf cutané, on constate presque toujours, dans les lésions même légères du tronc nerveux, *une limitation de la sensation à la surface de contact de l'électrode, et une abolition de l'irradiation de la sensation dans la sphère sensitive du nerf.*

Ainsi, par exemple, dans un syndrome de restauration avancée du nerf radial, avec reprise complète de mouvements, il n'est pas rare de constater l'inexcitabilité électrique du rameau cutané au tiers inférieur du bord externe de l'avant-bras, dernier témoin de la lésion subie. Rarement, et seulement dans les cas de restauration presque complète, on rencontre une simple hypo-excitabilité du nerf cutané. Il est de règle que l'inexcitabilité du nerf cutané se manifeste tant par le courant faradique que par le courant galvanique ; j'ai constaté exceptionnellement la persistance de la conductibilité galvanique et l'abolition de la faradique. Parfois la sensation excentrique de fourmillement se répand seulement sur un court espace le long du nerf, comme si le flux électrique trouvait un obstacle ou perdait son chemin ; et si l'on augmente l'intensité du courant, le stimulant se répand dans les territoires des nerfs cutanés contigus. L'analogie de cette diffusion de stimulant avec celle que l'on constate dans les lésions du nerf moteur ne peut échapper.

Examen comparatif entre la sensibilité électrique des terminaisons nerveuses et la conductibilité de l'onde électrique à travers le nerf sensitif.

Cela posé, si nous comparons les résultats de l'exploration électrique des nerfs cutanés avec ceux des organes récepteurs, nous ne tardons pas à nous apercevoir que des conclusions de la plus haute importance pratique se dégagent de leur comparaison.

La supériorité de l'examen électrique de la sensibilité, par rapport aux autres méthodes, consiste avant tout dans cette comparaison, dont les résultats étaient jusqu'à aujourd'hui à peu près ignorés en séméiologie, et cela précisément parce que, jusqu'à aujourd'hui, l'examen électrique de la sensibilité se bornait ordinairement à la simple recherche de la sensibilité farado-cutanée.

Dans les lésions des troncs nerveux, selon la gravité de la lésion, la comparaison entre l'exploration des fibres et des terminaisons nerveuses peut donner les résultats les plus disparates. Dans les lésions légères, nous constatons, dans la grande majorité des cas : *inexcitabilité des voies afférentes, hypo-excitabilité* et rarement *hyperexcitabilité des terminaisons sensitives.*

Voici un soldat qui recourt à nous pour des douleurs le long du bord interne de l'avant-bras gauche et des deux derniers doigts ; douleurs intermittentes qui s'accentuent dans la toux, et qui, pendant la nuit, deviennent aiguës au point de lui faire perdre le sommeil. Ce syndrome essentiellement sensitif aurait apparu à peu de jours de distance de la grippe. Il n'existe pas de troubles trophiques ; l'examen électrique le plus scru-

puleux des nerfs moteurs et des muscles ne révèle aucune sorte d'altérations ; les sensibilités tactile, thermique, dolorifique ont paru normales, il n'existe pas de troubles vaso-moteurs.

En opposition avec tous ces signes négatifs, il y a un unique signe positif qui nous permet d'affirmer la nature organique de la douleur accusée : l'inexcitabilité de la branche cutanée du nerf cubital au bord intérieur du poignet, inexcitabilité à laquelle s'associe l'hypoesthésie faradique et galvanique de la peau des deux derniers doigts.

Une telle constatation justifie le diagnostic de radiculite sensitive de la VIIIe racine cervicale et de la Ire racine dorsale.

Ce second malade a été envoyé, il y a quelques jours, au Centre neurologique pour juger s'il est ou non malade de sciatique. La sciatique de guerre est une des manifestations nerveuses qui prêtent le plus facilement à l'exagération, à la persévération et souvent à la simulation. Faute de signes objectifs, le médecin se trouve parfois dans un sérieux embarras lorsqu'il doit se prononcer sur la réalité de la douleur accusée. Notre soldat ne présente pas de troubles trophiques, pas de secousses fibrillaires et fasciculaires ; pas d'hypotonie ; pas de diminution de réflexes ; pas d'altérations de la sensibilité ; pas de troubles vaso-moteurs. L'examen électrique des nerfs moteurs révèle une légère hypo-excitabilité du nerf musculo-cutané et des muscles innervés par celui-ci. Le malade nous avoue en toute franchise qu'il a souffert, il y a quelque temps, et pendant une semaine, de douleurs aiguës, mais que, depuis un mois, les douleurs ont presque disparu. Les différentes manœuvres de distension du sciatique ne réveillent pas de douleur. Nous trouvons-nous en présence d'un malade ou allons-nous être victimes d'un truc ?

L'exploration électrique de la sensibilité nous enlève bientôt tous les doutes ; ayant appliqué une électrode sur le point de sortie du nerf dorsal cutané péronier, du côté sain, et augmentant progressivement l'intensité du courant, le malade accuse, à un certain moment, un vif fourmillement aux doigts de pied. La même excitation portée sur le membre malade ne provoque, au grand étonnement du patient, aucune sensation. L'exploration de la sensibilité farado-cutanée met en évidence une légère hypo-excitabilité dans le domaine du susdit nerf.

On a le même résultat par l'excitation du petit sciatique et par celle de son territoire cutané. Cette constatation, qui rend justice à notre malade, est commune dans la sciatique et en constitue, à mon avis, le signe objectif le plus fin et de beaucoup le plus fréquent. Elle reconfirme encore une fois l'opinion de la nature nettement névritique de la sciatique, même dans ses formes les plus légères.

La fibre nerveuse sensitive, à l'égal de la fibre nerveuse motrice, exige donc sa complète intégrité pour sentir, diriger, distribuer l'excitation électrique ; dès qu'un processus morbide en désintègre, bien que légèrement, la constitution, elle devient réfractaire à conduire le flux électrique et cette réfractariété peut subsister quand les terminaisons nerveuses cutanées sont encore capables de transmettre des sensations électriques.

Les organes sensibles cutanés peuvent donc réagir vis-à-vis du courant électrique d'une manière absolument différente des voies afférentes.

L'inexcitabilité du nerf cutané associée à l'hypoesthésie des terminaisons sensitives est la constatation que l'on fait dans la majorité des cas de lésions légères réparables d'un tronc nerveux. La simple hypo-excitabilité des nerfs cutanés est le propre des lésions minimes. Parfois l'hyperesthésie des terminaisons cutanées s'associe à l'inexcitabilité complète des voies afférentes ; c'est ce que l'on constate fréquemment dans le tabes, rarement dans les lésions traumatiques d'un tronc nerveux.

Il est de règle que l'inexcitabilité des voies afférentes se réfère tant au courant faradique qu'au galvanique ; j'ai constaté exceptionnellement de l'inexcitabilité faradique et de l'hypo-excitabilité galvanique.

Dans les lésions graves (syndrome d'interruption complète), selon que le nerf est ou n'est pas en voie de restauration et selon le degré de la restauration même, on constate d'ordinaire autant de résultats caractéristiques et utilisables soit au point de vue diagnostic soit au point de vue pronostic.

L'hypo-excitabilité des voies afférentes et l'inexcitabilité des organes sensitifs témoignent d'une lésion grave préexistante, avec destruction des organes terminaux et régénération avancée des voies sensitives. *L'inexcitabilité des voies afférentes et l'inexcitabilité des organes sensitifs* indiquent un syndrome d'interruption complète, laquelle constatée à bien des mois de distance du trauma, témoigne d'une lésion irréparable.

Dans les *lésions radiculaires*, si la lésion atteint les diverses racines qui constituent le nerf cutané, le résultat de l'examen électrique ne diffère pas de celui du nerf cutané lui-même, si la lésion se borne à une ou deux racines, l'irradiation sensitive provoquée par l'excitation du nerf cutané se borne à la zone radiculaire saine et l'examen des organes sensitifs révèle régulièrement une simple hypoesthésie.

Dans les *lésions centrales*, on constate toujours un parallélisme complet entre les résultats de l'examen des voies afférentes et des organes sensitifs.

Je crois pouvoir tirer des faits exposés ci-dessus la conclusion que l'exploration électrique de l'appareil sensitif périphérique, loin de constituer un luxe scientifique, est la méthode la plus pratique, la plus fine et la plus complète d'investigation clinique des troubles de la sensibilité cutanée. Elle nous éclaire en même temps sur l'état des organes réceptifs et sur la conductibilité des voies afférentes, nous permet de contrôler rigoureusement l'arrêt et le progrès d'une restauration nerveuse et souvent de pouvoir affirmer plus ou moins la réalité d'une douleur accusée.

L'importance médico-légale de l'exploration électrique de la sensibilité cutanée est intuitive. Que de fois un infortuné, en l'absence de tout symptôme objectif, base son droit à des récompenses illimitées sur des troubles nettement sensitifs, que non seulement nous ne sommes pas en mesure d'apprécier avec rigueur, mais dont nous ne pouvons même pas affirmer la réalité ! Eh bien ! l'examen électrique nous permettra presque toujours de pouvoir émettre une opinion scientifiquement fondée, nous donnant,

j'allais dire, une vérification objective de la douleur accusée. Le contraste entre le symptôme douleur et le manque de conductibilité de l'onde électrique à travers le nerf douloureux est une nouvelle preuve objective, de valeur fondamentale.

L'électro-diagnostic de l'appareil sensitif doit, si je ne me trompe, conquérir une place sûre dans la séméiologie du système nerveux.

Bologne, 1er octobre 1919.

PSYCHIATRIE

ÉTUDE CLINIQUE

LES ALTERNATIVES D'EXCITATION ET DE DÉPRESSION DYSTHYMIE CONSTITUTIONNELLE ET PSYCHOSE PÉRIODIQUE

PAR

R. BENON
(Nantes)

SOMMAIRE. — *Les états d'excitation : la manie ou hypersthénie; la joie motivée, l'anxiété, l'énervement (les parathymies de ces émotions), l'agitation confusionnelle. La dépression, c'est-à-dire l'asthénie. Diagnostics positif, différentiel, causal; spécialement les dysthymies constitutionnelles et les dysthénies périodiques.*

Il est des expressions cliniques imprécises qui vivent des années sans défenseur illustre, sans appui tout-puissant. C'est que, tout en étant vagues, elles répondent à un fait d'observation réel et se suffisant à lui-même. Le temps, qui use peu à peu les mauvais termes et finit par les ruiner (on l'a vu pour la lypémanie, on le verra pour la dégénérescence mentale en tant que notion clinique), le temps quelquefois consacre l'expression imprécise et celle-ci dure tout en se compliquant d'une manière singulière. Il se pourrait que l'expression « alternatives d'excitation et de dépression » ou « alternatives d'agitation et de dépression » ait longtemps encore cette heureuse fortune. L'étude critique, que nous nous proposons de faire ici, sera d'ordre clinique et diagnostique.

A. — ÉTUDE CLINIQUE

L'agitation ou l'excitation est beaucoup plus variée que la dépression dans ses manifestations cliniques : elle retiendra, la première, notre attention.

1° EXCITATION. — L'agitation, chez un malade mental ou chez un simple névropathe, paraît pouvoir revêtir cinq formes. Dans un article antérieur (1), nous avions négligé une de ces formes ; nous pensons aujourd'hui qu'elle doit être signalée au même rang que les autres et que le clinicien ne doit point la méconnaître. Voici ces cinq formes d'excitation ; nous les analyserons succinctement :

a) L'excitation maniaque ou hypersthénique ;

(1) R. BENON, Assistance hospitalière spéciale et états mentaux aigus ou subaigus. *Presse médicale*, n° 100, 16 décembre 1911.

b) L'excitation à base de joie motivée ;
c) L'agitation à base d'anxiété ;
d) L'agitation à base d'énervement ;
e) L'agitation confusionnelle.

Ces formes peuvent s'associer ou mieux se succéder ; nous en ferons la remarque au cours de l'étude diagnostique.

a) *Excitation maniaque.* — L'excitation ou agitation maniaque est bien connue. C'est la manie des aliénistes ; c'est encore, suivant notre terminologie, l'excitation d'ordre hypersthénique (l'hypersthénie ou manie s'opposant à l'asthénie). Elle est caractérisée par deux symptômes essentiels : l'hypermyosthénie et l'hyperidéation. Le sujet éprouve un sentiment agréable de bien-être corporel ; il a un besoin impérieux de mouvement. Il présente de la fuite des idées ; il parle d'abondance, il plaisante, il joue, il chante, il crie, il gesticule, il est heureux. Cette joie qu'il ressent et qu'il manifeste, est une joie non motivée, c'est-à-dire qu'elle est sans objet, qu'elle n'a pas de cause déterminante ou occasionnelle saisissable par l'introspection. L'hypomanie est une forme atténuée de l'hypersthénie : comme dans celle-ci, les manifestations joyeuses s'y produisent sans motif, sans l'intervention de causes extérieures.

b) *Excitation à base de joie motivée.* — Il arrive que chez des malades mentaux, véritables psychopathes ou simples nerveux, on observe de l'excitation à base de joie motivée. Cette agitation joyeuse, caractérisée par l'augmentation de l'activité motrice et idéative, est de la joie normale, c'est-à-dire qu'elle est déterminée spécialement par l'idée de biens futurs. Simples ou complexes, nous en avons noté de curieux exemples, soit dans les syndromes délirants aigus, soit dans les psychoses systématisées chroniques. Nous nous proposons d'en publier prochainement plusieurs cas au cours d'états subaigus. Récemment, chez un interprétant, nous avons vu se produire pendant plusieurs jours un accès de joie motivée : le malade était persuadé de l'imminence de sa sortie en vue de son mariage ; il accumulait les preuves, nombreuses, variées ; la moindre réflexion destinée à jeter le doute dans son esprit, l'irritait vivement. Contrarié, furieux de ne pas avoir été mis en liberté, il se livra à des réactions destructives. De tels faits, nettement précisés, permettent d'expliquer naturellement les violences commises par certains persécutés, et plus encore par certains persécutés-persécuteurs.

Il existe des perversions ou des déviations de la joie : J. Tastevin les a appelées les parathymies de la joie. Les manifestations fondamentales de la joie dans ces cas restent les mêmes que dans la joie ordinaire, mais l'émotion agréable, ici, est déterminée par des processus idéatifs qui, normalement ne pourraient pas la produire ; l'inclination offre un caractère *absurde*, insolite, dont le sujet se rend compte. Les faits suivants sont signalés par Tastevin : un individu éprouve de la joie à l'idée d'un voyage et se trouve incliné à le réaliser sans en avoir pris à aucun moment la décision et alors que tout, dans sa situation sociale, lui commande de résister à cette sollicitation maladive. Un autre met le feu à des édicules publics

pour le plaisir de voir des incendies ; d'abord, il le fait après s'y être nettement déterminé, puis il s'aperçoit qu'il est incliné à renouveler cet acte malgré lui ; il s'en aperçoit parce qu'il résiste et il résiste parce que ses inclinations arrivent à troubler sa vie. Chez un troisième, la joie est encore plus déviée, car non seulement elle survient sans une délibération préalable de l'esprit, mais encore elle est produite par des objets qui, pour le sujet, ne peuvent être des biens véritables. Ici, le bien qui donne la joie consiste en des objets aperçus à des étalages et inutiles au sujet.

Des phénomènes de joie parathymique, à motifs absurdes, existent chez les malades délirants, aigus ou chroniques.

Nous ne parlerons pas des hypothymies de la joie, trop mal connues encore. Nous signalerons simplement que nous nous demandons si le *puérilisme mental*, variété d'excitation morbide à base de joie, n'est pas une forme d'hypothymie de la joie. Les cas les plus nets qui ont été publiés, — les autres cas sont des faits d'ordre hypomaniaque, — ont trait surtout à des malades atteints de démence précoce et celle-ci, pour nous, réalise l'état d'hypothymie chronique.

c) *Agitation à base d'anxiété.* — Dans l'agitation anxieuse, on observe une tendance impulsive au déplacement, à la marche, quelquefois à la fuite ; dans la peur, variété d'anxiété, la fuite et la fugue sont très fréquentes ; le raptus panophobique des auteurs est d'origine anxieuse. En même temps, on observe chez l'anxieux du serrement épigastrique (lequel est fondamental) ; plus rarement du serrement à la gorge, de l'oppression respiratoire, des soupirs, des cris, des appels, de la sécheresse de la bouche, de l'accélération cardiaque.

L'agitation à base d'anxiété, normalement, est motivée ; elle l'est aussi chez les malades mentaux ; mais au lieu d'être déterminée par des processus intellectuels généralement normaux, elle est plutôt sous la dépendance du délire, des illusions, des hallucinations, etc.

Il existe une anxiété parathymique, qui a pour origine des motifs absurdes ; elle s'observe chez certains obsédés ou phobiques. Il existe une anxiété périodique, sans cause appréciable, mais c'est un fait d'observation rare.

d) *Agitation à base d'énervement.* — L'agitation à base d'énervement (colère) est caractérisée par les mouvements brusques des bras et des jambes, des contractions des muscles de la face. On observe du serrement des poings, des mouvements précipités des membres supérieurs avec tendance aux bris d'objets et aux violences, un besoin de déplacement, des chocs du pied sur le sol ou des trépignements ; du froncement des sourcils, du serrement des mâchoires, du grincement des dents, du claquement de la langue, du mordillage des lèvres, de la projection en dehors des coins de la bouche, des bruits expiratoires, des cris, et une disposition généralement très marquée aux menaces, aux injures. En même temps, on note du serrement épigastrique (fait fondamental), du serrement pharyngien, des sensations pénibles dans les muscles des membres, de la sécheresse de la gorge, de l'irrégularité respiratoire, de l'accélération cardiaque, du trem-

blement, des pleurs (ces derniers surtout si les réactions motrices sont contenues).

L'agitation à base d'énervement chez les sujets normaux est motivée ; chez les malades mentaux, elle l'est également, mais les motifs sont d'ordre psychopathologique ; ce sont des idées délirantes, des troubles sensoriels, ou d'autres causes reliées au délire, etc.

Le désespoir, qui complique souvent les états mélancoliques anxieux, est constitué par de l'agitation à base d'énervement.

Comme pour l'anxiété, il existe un énervement parathymique et un énervement périodique.

e) *Agitation confusionnelle.* — L'agitation confusionnelle est déterminée par les troubles profonds de la perception qui frappent le sujet. Désorienté dans l'espace et dans le temps, le malade ne reconnaît plus, ou très mal, les lieux, les choses, les personnes, les moments du jour ; il est égaré, perdu. Son activité, consécutivement, est désordonnée, incohérente. S'il est l'objet d'illusions, d'hallucinations, de délire, il pourra en outre présenter de l'agitation à base d'anxiété ou d'énervement. Le tableau clinique devient complexe, mais il reste spécial et doit être isolé.

2° Dépression. — A quelles manifestations cliniques répond le terme « dépression » dans la question clinique des « alternatives d'excitation et de dépression »? Sous l'influence de Kraepelin, le mot dépression est devenu synonyme de mélancolie ; l'expression « état dépressif » a le même sens que « état mélancolique » et elle est d'un usage courant dans les auteurs. Quelques-uns, aujourd'hui, ne manqueront pas de le regretter.

Pour nous, le mot dépression a la même signification que le mot asthénie. Il s'agit là de troubles non pas d'ordre « thymique », mais d'ordre « sthénique » : la clinique, notre unique secours, est sur ce point claire, précise, démonstrative.

Chez nos malades mentaux ou nerveux, la dépression ou asthénie observée est tantôt de l'asthénie normale, tantôt de l'asthénie pathologique ou dysasthénie. Ces deux asthénies diffèrent quantitativement, mais non pas qualitativement.

La dépression ou asthénie s'oppose à la manie qui est l'hypersthénie ; elle peut faire suite à la joie motivée quand les éléments psychiques déterminants de celle-ci ont disparu et ont été remplacés par des émotions afflictives asthénisantes ; elle termine logiquement les accès d'agitation à base d'anxiété ou à base d'énervement, etc.

Dans les alternatives « d'excitation et de dépression », la dépression est-elle toujours de l'asthénie? Elle paraît pouvoir être de l'hypothymie, de l'apathie, etc. Ces points de clinique sont à étudier.

B. — ÉTUDE DIAGNOSTIQUE

Lorsqu'un malade excité, agité, se présente devant l'observateur, — nous laisserons de côté, ici, la dépression, — il n'est pas toujours aisé de porter immédiatement le vrai diagnostic ; nous croyons même pouvoir dire

qu'il n'est pas toujours possible de le faire, à moins de recourir à l'observation indirecte (interrogatoire de l'entourage du malade) ; et quelquefois encore, si la famille est médiocre indicatrice, il faudra plusieurs semaines, sinon plusieurs mois, pour passer du diagnostic d'attente au diagnostic définitif.

a) *Diagnostic positif.* — Le diagnostic de manie vraie ou hypersthénie est généralement facile. A l'asile des aliénés, ce syndrome est d'observation courante ; souvent cependant, et surtout lors de l'entrée du malade dans l'établissement, l'état maniaque est voilé par de l'excitation à base d'énervement ; c'est la manie furieuse ou la fureur maniaque des aliénistes ; elle disparaîtra quand on cessera d'employer les moyens de contention, camisole de force, entraves, maillot, etc.

Le diagnostic de joie motivée (joie normale) chez un malade mental ou nerveux est plus complexe ; il ne peut être réalisé que par l'analyse psycho-clinique prolongée ; il nécessite une observation détaillée, faite dans le calme du cabinet d'examen. La joie motivée peut se compliquer d'énervement avec réactions correspondantes.

L'agitation à base d'anxiété, aussi fréquemment peut-être que l'agitation maniaque, se trouve masquée par de l'énervement, de l'excitation coléreuse ; mais l'anxiété, derrière l'énervement, est plus facile à soupçonner que l'hypersthénie. L'anxieux énervé, aussi, est vite et profondément abattu après sa crise d'agitation.

L'excitation-énervement est très fréquente ; elle pousse le malade aux menaces, aux injures, aux violences. Bien caractérisée, elle est aisée à reconnaître. Il importe de toujours penser qu'elle peut cacher un autre état d'agitation plus important pour le clinicien.

L'agitation confusionnelle, à cause des troubles profonds de la perceptivité et de la reconnaissance qui l'accompagnent, est rarement cause d'erreurs.

b) *Diagnostic différentiel.* — Le diagnostic entre un syndrome maniaque pur et un syndrome délirant qui donne lieu à des manifestations cliniques de joie motivée ne se pose, à vrai dire, qu'assez rarement : s'il se pose, l'observation attentive du patient, les réflexions spontanées qu'il émet, les réponses qu'il fait aux questions, — quand il consent à en faire, — permettent seules et à la longue d'orienter et de fixer le diagnostic.

Certains cas d'excitation hypersthénique, avec ou sans fausses reconnaissances, seront encore difficiles à différencier d'états confusionnels délirants à évolution intermittente : ils nécessiteront souvent une analyse méthodique, d'une durée de plusieurs jours. La confusion mentale peut compliquer la manie.

Il est des maniaques, — surtout des hypomaniaques, — qui se montrent *réticents*, qui parlent peu ou pas du tout devant l'observateur, par mépris sans doute ; qui restent immobiles, comme fermés au monde extérieur. Dans ces cas, le syndrome maniaque est aisément pris pour un état délirant.

L'agitation anxieuse est d'ordinaire facile à différencier de l'agitation coléreuse, quoique dans ces deux états on observe un besoin marqué de déplacement ; c'est que les réactions motrices du sujet en proie à l'énervement sont multiples, variées et bien caractéristiques.

c) *Diagnostic causal.* — Nous ne pouvons traiter ici la question du diagnostic causal des états d'agitation et de dépression ; elle entraînerait de trop longs développements. Dans presque toutes les maladies mentales et nerveuses, on peut observer des alternatives d'excitation et de dépression ; il serait fastidieux de les énumérer ici. C'est surtout dans les dysthénies périodiques et dans les dysthymies constitutionnelles qu'on les constate avec éclat et fréquence. Les dysthénies périodiques représentent la folie intermittente de Magnan (1882), la psychose périodique de G. Ballet, la psychose maniaque dépressive de Kraepelin. Les dysthymies constitutionnelles, essentiellement caractérisées par des troubles congénitaux de l'émotivité, correspondent, en fait, à la déséquilibration mentale de Magnan.

Quels sont les symptômes distinctifs des alternatives d'excitation et de dépression dans les dysthymies constitutionnelles et les psychoses périodiques? Les manifestations objectives de la joie ou de l'asthénie sont sensiblement les mêmes? Comment arriver au diagnostic? Chez le dysthymique constitutionnel, les alternatives d'excitation et de dépression se produisent sous l'influence de causes extérieures ; l'idée d'un bien futur l'exalte, l'idée de la non-possession de ce bien l'anéantit ; la crainte d'un mal l'angoisse, puis l'abat ; que survienne un espoir quelconque et la joie de nouveau s'épanouit en manifestations bruyantes. Ici, l'alternance, la périodicité, si l'on veut, est donc subordonnée à la périodicité d'agents extérieurs déterminants. Chez le dysthénique périodique, les accès de manie et d'asthénie, ou d'hypomanie et d'asthénie, surviennent brusquement et sans cause apparente ; c'est en vain qu'on cherche chez le malade des processus idéatifs susceptibles d'avoir modifié la fonction névrosthénique. Il y a bien sûr des cas complexes, non probants ; nous en avons des observations, mais il y en a d'autres d'une netteté, d'une précision définitive (1).

Nous ne pensons pas qu'il faille appeler cyclothymie (Kalbaum, 1882 ; Hecker, 1898 ; Deny, 1908) les formes légères de la psychose périodique. Le trouble cyclique ne relève pas de l'humeur ou mieux de l'émotivité (θυμος), mais de la force nerveuse (σθενος).

Ajoutons que les dysthénies périodiques sont des maladies acquises, tout en impliquant, sans doute, une prédisposition spéciale. Les dysthymies constitutionnelles se développent en même temps que grandit l'individu, apparaissent dès l'enfance et se précisent au cours de la jeunesse. Nous pensons que les dysthénies périodiques peuvent se produire chez des dysthymiques constitutionnels.

CONCLUSIONS

Cette étude clinique des alternatives d'excitation et de dépression entraîne, pour nous, les conclusions suivantes :

1° L'expression « alternatives d'excitation et de dépression » a l'avan-

(1) R. Benon, Les dysthénies périodiques (psychose périodique ou maniaque dépressive). *Revue neurologique*, n° 9, 15 mai 1911 ; — la dégénérescence mentale et la guerre. Classification des maladies mentales et nerveuses. *Revue neurologique*, nos 11 et 12, novembre-décembre 1918.

tage de répondre à des faits variés et d'observation courante ; mais elle est trop compréhensive ;

2° En clinique mentale et nerveuse, on peut observer cinq formes d'excitation ou agitation : 1° l'excitation maniaque ou hypersthénique ; — 2° l'excitation à base de joie motivée ; — 3° l'agitation à base d'anxiété ; — 4° l'agitation à base d'énervement ; — 5° l'agitation confusionnelle.

L'excitation maniaque est un état de joie sans objet, sans cause extérieure déterminante ; la manie ou hypersthénie s'oppose à l'asthénie.

L'excitation à base de joie motivée est pareille à la joie normale, mais elle s'accompagne de processus idéatifs d'ordre pathologique. Les perversions de la joie représentent les parathymies de cette émotion. Le puérilisme mental, variété de joie morbide, apparaît comme une forme d'hypothymie de la joie.

L'agitation à base d'anxiété et l'agitation à base d'énervement sont presque toujours motivées ; dans les parathymies de l'anxiété et de l'énervement, le motif est absurde. Il existe une anxiété et un énervement périodiques.

Le désespoir est une variété d'agitation à base d'énervement.

L'agitation confusionnelle est spéciale du fait des troubles profonds de la perceptivité et de la reconnaissance que présente le patient ;

3° La dépression est de l'asthénie, sauf dans certains cas où elle paraît répondre à de l'apathie ou à des états hypothymiques ;

4° L'excitation à base d'énervement masque, fréquemment, l'agitation maniaque ou l'agitation anxieuse ;

5° L'analyse psychoclinique seule permet de distinguer l'excitation maniaque de l'agitation à base de joie motivée ;

6° L'excitation maniaque, si le malade est réticent, relativement maître de lui, peut être prise pour un syndrome délirant ou démentiel ;

7° Les alternatives d'excitation et de dépression, chez les dysthymiques constitutionnels, se produisent sous l'influence de causes extérieures, un mal qui frappe le sujet, l'idée d'un bien qu'il entrevoit, etc. ; chez les dysthéniques périodiques, ces alternatives surviennent brusquement et spontanément, sans agents extérieurs déterminants, c'est-à-dire sans cause apparente (1) ;

8° Le mot cyclothymie ne saurait être considéré comme synonyme de psychose périodique ; il devrait être réservé pour désigner les dysthymies périodiques (anxiété périodique, énervement périodique, chagrin périodique, etc.).

(1) Voir pour cette étude les travaux de J. Tastevin, L'asthénie post-douloureuse. Les dysthénies périodiques. *Annale médico-psychologique*, 1er mars 1911 ; — Les émotions affictives, *Revue neurologique*, n° 12, 30 juin 1912 ; — la *Revue des sciences psychologiques*, 1913, édit. Marcel Rivière, Paris, un volume seulement paru.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

LISTE DES MEMBRES

(Année 1920)

Membres Anciens Titulaires (11).

Membres fondateurs (1899) :

MM. Babinski (Joseph).
Dupré (Ernest).
Marie (Pierre).
Meige (Henry).
Souques (Achille).

Membres titulaires :

Date de nomination.		Anciens titulaires en :
1901....	Mme Dejerine-Klumpke....	1919
—	MM. Enriquez (Édouard) ...	—
—	Dufour (Henri)	—
—	Claude (Henri).........	1920
1903....	Sicard (J.-A.)	—
1904....	Hallion (Louis)	—

Membres Titulaires (38).

Date de nomination		Date de nomination	
1904....	MM. de Massary (Ernest)	1909....	MM. Rose (Félix)
—	Thomas (André)	1910....	Charpentier (Albert)
—	Crouzon (Octave)	—	Lhermitte (Jean)
—	Léri (André)	1913....	Babonneix (Léon)
—	Guillain (Georges)	—	Baudouin (Alphonse)
1906....	de Lapersonne	—	Camus (Jean)
1908....	Laignel-Lavastine	—	Foix (Charles)
—	Roussy (Gustave)	—	Jumentié (Joseph)
—	Lejonne (Paul)	1913....	Lortat-Jacob
—	Bauer (Alfred)	—	Sainton (Paul)
—	Alquier (Louis)	—	Vincent (Clovis)

Date de nomination		Date de nomination	
1913...	MM. Levy-Valensi (Joseph)	1919....	MM. Duval (Pierre)
— ...	de Martel (Thierry)	—	Laroche (Guy)
1914...	Barbé (André)	—	Lecène (Paul)
— ...	Barré (Alexandre)	—	Monier-Vinard
— ...	Tinel (Jules)	—	Sézary
— ...	Vurpas (Claude)	—	Tournay (Auguste)
1919...	Bourguignon (Georg.)	—	Velter (Edmond)
— ...	Bouttier (Henri)	—	Villaret (Maurice)

Membres Honoraires (5).

MM. Richer (Paul)	fondateur,	honoraire en	1905.
Parmentier	—	—	—
Achard (Charles)	—	—	1914
Klippel (Maurice)	—	—	—
Rochon-Duvigneaud,	élu en 1906,	—	1920.

Membres Associés libres (1).

M. Jarkowski. (Jean)

Membres Correspondants Nationaux (57).

MM. Abadie	Bordeaux.	MM. Dutil	Nice.
Anglade	Bordeaux.	Étienne	Nancy.
Astros (D')	Marseille.	Euzière	Montpellier.
Ballet (Victor)	Divonne.	Forgues	Montpellier.
Bériel	Lyon.	Froment	Lyon.
Boinet	Marseille.	Gauckler	Pougues.
Boisseau	Nice.	Gelma	Nancy.
Bonnus	Divonne.	Halipré	Rouen.
Cantaloube	Sumène (G.)	Haushalter	Nancy.
Carrière	Lille.	Heitz	Royat.
Charpentier (René)	Neuilly-s.-S.	Hesnard	Bordeaux.
Cestan	Toulouse.	Ingelrans	Lille.
Collet	Lyon.	Lannois	Lyon.
Courbon	Strasbourg.	Lemoine	Lille.
Cruchet	Bordeaux.	Lenoble	Brest.
Devaux	Neuilly-s.-S.	Lépine (Jean)	Lyon.
Dide	Toulouse.	Macé de Lepinay	Néris.
Dubois (Robert)	Saujon.	Mairet	Montpellier.
Dumolard	Alger.	Merle (Pierre)	Amiens.
Duret	Lille.	Mirallié	Nantes.

MM. ODDO	Marseille.	MM. ROGER (Édouard)	Rennes.
PERRIN	Nancy.	ROGER (Henri)	Marseille.
PIC	Lyon.	SABRAZÈS	Bordeaux.
PITRES	Bordeaux.	STROHL	Strasbourg.
POIX	Le Mans.	TOUCHE	Orléans.
PORROT	Alger.	TRÉNEL	Villejuif.
RAIMBAUT	Montpellier.	VERGER	Bordeaux.
RAUZIER	Montpellier.	VIRES	Montpellier.
RAVIART	Lille		

Membres Correspondants Etrangers (95).

Angleterre.....	MM. F. BUZZARD.	J.-A. ORMEROD.
—	Th. BUZZARD.	W. OSLER.
—	Macfie CAMPBELL.	Purves STEWART.
—	COLLIER.	Risien RUSSEL.
—	D. FERRIER.	SHERRINGTON.
—	Gordon HOLMES.	H. H. TOOTH.
—	Henry HEAD.	S. A. K. WILSON.
—	F. W. MOTT.	
Argentine......	INGENIEROS.	
Belgique	L. BECO.	HERTOGHE.
—	CROCQ.	René SAND.
—	DEPAGE.	SANO.
—	DUSTIN.	
Brésil.........	AUSTREGESILO.	ALOYSIO DI CASTRO.
Canada	G.-J. AUBRY.	
Danemark.....	CHRISTIANSEN.	
Espagne	MARANON.	RAMON Y CAJAL.
États-Unis	PEARCE BAILEY.	Adolf MEYER.
—	HARVEY CUSHING.	Ch. K. MILLS.
—	DANA.	W. G. SPILLER.
—	F. X. DERCUM.	Allen STARR.
—	FISHER.	Hugh T. PATRICK.
—	RAMSAY HUNT.	J. PUTNAM.
—	JELLIFFE.	E. B. SACHS.
—	LASSALLE-ARCHAMBAULT.	Th. WILLIAMS.
Finlande	HOMEN.	
Grèce	CATSARAS.	PATRIKIOS.
Hollande	MUSKENS.	WINKLER

Italie	BIANCHI (Naples).	MENDICINI (Rome).
—	BOSCHI (Milan).	MODENA (Ancone).
—	BOVERI (Milan).	MORSELLI (Gênes).
—	CATOLA (Florence).	NERI (Bologne).
—	GRADENIGO (Naples).	Italo ROSSI (Milan).
—	GOLGI (Pavie)	TANZI (Florence).
—	Ettore LEVI (Florence).	
Japon	KITASATO.	MIURA.
Luxembourg...	FORMAN.	
Pologne	GAJKIEWICZ (Varsovie).	SCHMIERGELD (Loods).
—	PILTZ (Jean) (Cracovie).	SWITALSKI (Lemberg).
Portugal.......	Magalhaes LEMOS (Porto).	Egaz MONIS (Lisbonne).
Roumanie	MARINESCO.	PARHON (Jassy).
—	NOICA.	PAULIAN.
Russie	BECHTEREW	MINOR.
—	MENDELSSOHN.	
Suède.........	HENSCHEN (Upsal).	PETREN (Lund).
—	LENNMALN (Stockholm).	
Suisse.........	BING (Bâle).	MORICAND (Genève).
—	DEMOLE (Genève).	NAVILLE (Genève).
—	LONG (Genève).	SCHNYDER (Berne).
—	MAHAIM (Lausanne).	WEBER (Genève).
....	von MONAKOW (Zurich).	
Tchèques......	HASKOVEC.	THOMAYER.
—	HEVEROCH.	

Membres décédés.

Membres titulaires (1) :

		Décédé en			Décédé en
MM. GILLES DE LA TOURETTE	F	1904.	MM. GASNE		1910.
GOMBAULT	F	—	RAYMOND	F	—
PARINAUD	F	1905.	BALLET (Gilbert)	F	1916.
FÉRÉ		1907.	DEJERINE	F	1917.
JOFFROY	F	1908.	HUET		—
LAMY		1909.	CLUNET		—
BRISSAUD	F	—	BONNIER (Pierre)		1918.

(1) F... : membre fondateur.

Membres correspondants nationaux :

			Décédé en				Décédé en
MM.	Roux (Johanny)	St-Étienne	1910	MM.	Grasset	Montpellier	1917
	Scherb	Alger	—		Regis	Bordeaux	—
	Courtellemont	Amiens	1915		Noguès	Toulouse	—
	Thaon	Nice	1916		Lepine (Raph.)	Lyon	1919

Membres correspondants étrangers :

MM.	Bruce	Edinbourg.	MM.	Dubois	Berne.
	Soukhanoff	Petrograd.		Horsley	Londres.
	Van Gehuchten	Louvain.		Batten	Londres.
	Rapin	Genève.		Tamburini	Rome.
	Francotte	Liége.			

Bureau de l'année 1920.

Président .... MM. Dufour.
Vice-président .... Claude.
Secrétaire général............ Henry Meige.
Secrétaire des séances .... Bauer.
Trésorier.................... Barbé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

STATUTS

But et composition de l'Association.

Article premier. — L'Association dite *Société de Neurologie de Paris*, fondée le 8 juin 1899, a pour but de réunir en assemblées périodiques les médecins qui s'occupent de l'étude des maladies du système nerveux.

Sa durée est illimitée.

Elle a son siège social à Paris, 12, rue de Seine.

Art. 2. — La Société de Neurologie de Paris a été constituée au jour de sa fondation par dix-sept membres titulaires dits fondateurs.

Elle peut s'accroître par la nomination de :

A. — Membres titulaires ;
B. — Membres anciens titulaires ;
C. — Membres honoraires ;
D. — Membres correspondants nationaux ;
E. — Membres associés libres ;
F. — Membres honoraires correspondants étrangers.

A. — Pour être nommé *membre titulaire*, il faut :

1° Etre présenté par deux membres titulaires de la Société et agréé par le Bureau ;

2° Payer une cotisation annuelle de *cent* francs.

B. — Pour êtrenommé *membre ancien titulaire*, il faut :

1° Avoir le plus grand degré d'ancienneté dans l'ordre des nominations des membres titulaires ;

2° Payer une cotisation annuelle de *cent* francs.

C. — Pour être nommé *membre honoraire*, il faut :

1° Avoir été membre titulaire fondateur, ou avoir été membre titulaire pendant *dix* ans au moins ;

2° Adresser une demande à la Société ;

3° Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de *vingt* francs.

D. — Pour être *membre correspondant national*, il faut :

1° Ne pas être domicilié à Paris ;

2° Être présenté par deux membres titulaires et agréé par le Bureau ;
3° Payer une cotisation annuelle de *cinquante* francs.

E. — Pour être nommé *membre associé libre*, il faut :
1° Ne pas être docteur en médecine ;
2° Être présenté par deux membres titulaires et agréé par le Bureau ;
3° Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de *dix* francs.

F. — Pour être nommé *membre honoraire correspondant étranger*, il faut :
1° Ne pas être Français, ni domicilié en France ;
2° Être présenté par deux membres titulaires, et agréé par le Bureau.
Les membres honoraires étrangers ne payent pas de cotisation.

Art. 3. — La qualité de membre de la Société se perd :
1° Par la démission ;
2° Par la radiation, prononcée par un vote au scrutin secret réunissant la majorité des deux tiers des membres fondateurs titulaires, anciens titulaires et honoraires, spécialement convoqués à cet effet en Assemblée générale, le membre intéressé ayant été préalablement appelé à fournir des explications ;
3° Par le défaut de paiement de la cotisation annuelle après deux avertissements par écrit demeurés sans réponse.

Administration et fonctionnement.

Art. 4. — La Société est administrée par un Conseil, constitué par le Bureau, composé de cinq membres, élus par l'Assemblée générale.

Le Bureau comprend :
Un président,
Un vice-président,
Un secrétaire général,
Un secrétaire des séances,
Un trésorier.

En cas de vacance, le Bureau pourvoit au remplacement de ses membres sauf ratification par la plus prochaine Assemblée générale.

Le renouvellement du Bureau a lieu tous les ans.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'après deux années d'intervalle.

Le secrétaire général et le trésorier sont élus pour trois ans et rééligibles à la fin de cette période.

Le secrétaire des séances est élu pour un an et rééligible tous les ans.

Art. 5. — Le Bureau se réunit à chaque séance de la Société, ou sur convocation spéciale du président ou du secrétaire général. La présence de tous les membres du Bureau est nécessaire pour la validité de ses délibérations.

Il est tenu procès-verbal de ses décisions. Les procès-verbaux sont signés par le président et le secrétaire.

Art. 6. — Toutes les fonctions des membres du Bureau sont gratuites.

Art. 7. — L'Assemblée générale des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires de la Société se réunit au moins une fois par an, et chaque fois qu'elle est convoquée par le Bureau, ou sur la demande au moins du quart des susdits membres.

L'ordre du jour est réglé par le Bureau, qui fait un rapport sur sa gestion et sur la situation financière et morale de la Société. Ce rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année auxdits membres de la Société.

L'Assemblée générale approuve les comptes de l'exercice clos, vote le budget de l'exercice suivant, délibère sur les questions mises à l'ordre du jour.

Elle pourvoit au renouvellement des membres du Bureau et procède aux élections des nouveaux membres.

Art. 8. — Les dépenses sont ordonnancées par le secrétaire général.

La Société est représentée en justice et dans tous les actes de la vie civile par le secrétaire général.

Le représentant de la Société doit jouir du plein exercice de ses droits civils.

Art. 9. — Les délibérations du Bureau relatives aux acquisitions, échanges et aliénations des immeubles nécessaires au but poursuivi par la Société, constitutions d'hypothèques sur lesdits immeubles, baux excédant neuf années, aliénations de biens dépendant du fonds de réserve et emprunt ne sont valables qu'après l'approbation de l'Assemblée générale.

Art. 10. — Les délibérations du Bureau relatives à l'acceptation des dons et legs ne sont valables qu'après l'approbation administrative donnée dans les conditions prévues par l'article 910 du Code civil et les articles 5 et 7 de la loi du 4 février 1901.

Les délibérations de l'Assemblée générale relatives aux aliénations de biens dépendant du fonds de réserve ne sont valables qu'après l'approbation du gouvernement.

Art. 11. — La Société de Neurologie de Paris se réunit en séances publiques tous les mois, sauf en temps de vacance, pour discuter des questions neurologiques scientifiques et pratiques.

Sur la demande de la moitié au moins des membres titulaires ou sur la proposition du Bureau, des séances supplémentaires peuvent avoir lieu, ainsi que des réunions où sont conviés tous les membres de la Société et des personnalités scientifiques spécialement invitées par la Société.

Le Bureau règle l'ordre du jour de chaque séance.

Le président veille à l'application du règlement et à l'exécution de l'ordre du jour, dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages et proclame les décisions.

Le vice-président remplace le président en son absence.

Le secrétaire général prépare l'ordre du jour, dirige la publication des

bulletins de séances et fait parvenir aux intéressés toutes les informations nécessaires.

Le secrétaire des séances est chargé de la rédaction des bulletins de la Société.

Le trésorier encaisse les recettes et solde les dépenses de la Société. Il tient les écritures relatives à la comptabilité et rend dans l'Assemblée générale un compte rendu détaillé de sa gestion.

Les membres titulaires prennent part à toutes les séances et à toutes les élections. Ils peuvent faire partie du Bureau. Dans les communications et les discussions ils ont droit de préséance.

Les membres « anciens titulaires » jouissent des mêmes prérogatives que les membres titulaires. Ils peuvent faire partie du Bureau.

Les membres honoraires jouissent des mêmes prérogatives, mais ils ne peuvent pas faire partie du Bureau.

Les membres correspondants nationaux et honoraires étrangers et les membres associés libres prennent part aux séances, mais ne participent pas aux élections et ne peuvent faire partie du Bureau.

Dotations, fonds de réserve, ressources annuelles.

Art. 12. — La *dotation* de la Société est constituée :

1° Par une somme de *six mille francs*, dont une partie provient de l'attribution à la Société du reliquat de la souscription au monument Charcot, l'autre partie des économies réalisées par la Société ;

2° Les capitaux provenant des libéralités, à moins que l'emploi immédiat n'en ait été autorisé ;

3° Le dixième au moins, annuellement capitalisé, du revenu des biens de la Société.

Les capitaux mobiliers compris dans la dotation sont placés en valeurs nominatives de l'État français ou en obligations nominatives dont l'intérêt est garanti par l'État. Ils peuvent être également employés, soit à l'achat d'autres titres nominatifs après autorisation donnée par décret, soit à l'acquisition d'immeubles nécessaires au but poursuivi par la Société.

Art. 13. — Le *fonds de réserve* comprend un capital de *six mille trois cent quatre-vingt-dix francs*, provenant des recettes non employées.

La quotité et la composition de ce fonds de réserve peuvent être modifiées par délibération de l'Assemblée générale qui doivent, dans le délai de huitaine, être notifiées au préfet de la Seine.

Un fonds spécialement affecté à des recherches scientifiques, appelé *fonds J. Dejerine*, est attribué à la Société et est constitué à son origine par un titre de *mille francs de rente* française 4 % 1918.

Art. 14. — Les recettes annuelles de la Société se composent :

1° Des cotisations et souscriptions de ses membres ;

2° Des subventions qui pourront lui être accordées ;

3° Du produit des libéralités dont l'emploi immédiat a été autorisé ;

des ressources créées à titre exceptionnel et, s'il y a lieu, avec l'agrément de l'autorité compétente;

4° Du revenu de ses biens.

Modifications des statuts et dissolution.

Art. 15. — Les statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Bureau ou du dixième au moins des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires, soumise au Bureau au moins un mois avant la séance.

L'Assemblée extraordinaire, spécialement convoquée à cet effet, ne peut modifier les statuts qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

L'Assemblée doit se composer du quart au moins des susdits membres.

Art. 16. — L'Assemblée générale appelée à se prononcer sur la dissolution de l'Association et convoquée spécialement à cet effet, doit comprendre, au moins, la moitié plus un des susdits membres.

Si cette proportion n'est pas atteinte, l'Assemblée est convoquée à nouveau, mais à quinze jours au moins d'intervalle, et cette fois elle peut valablement délibérer, quel que soit le nombre des membres présents. La dissolution ne peut être votée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 17. — En cas de dissolution volontaire, statutaire, prononcée en justice ou par décret, ou en cas du retrait de la reconnaissance de l'Association comme établissement d'utilité publique, l'Assemblée générale désigne un ou plusieurs commissaires chargés de la liquidation des biens de l'Association. Elle attribue l'actif net à un ou plusieurs établissements analogues, publics ou reconnus d'utilité publique.

Ces délibérations sont adressées sans délai au ministre de l'Intérieur et au ministre de l'Instruction publique.

Art. 18. — Les délibérations de l'Assemblée générale prévues aux articles 15, 16 et 17 ne sont valables qu'après l'approbation du gouvernement.

Surveillance et réglement intérieur.

Art. 19. — Le secrétaire général devra faire connaître dans les trois mois à la préfecture tous les changements survenus dans l'administration ou la direction.

Les registres et pièces de comptabilité de l'Association seront présentés sans déplacement, sur toute réquisition du préfet, à lui-même ou à son délégué.

Le rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année au préfet du département, au ministre de l'Intérieur et au ministre de l'Instruction publique.

Art. 20. — Le ministre de l'Instruction publique aura le droit de faire

visiter par ses délégués les établissements fondés par l'Association et de se faire rendre compte de leur fonctionnement.

Art. 21. — Un Règlement préparé par le Bureau, et approuvé par l'Assemblée générale, arrête les conditions de délais propres à assurer l'exécution des présents statuts.

RÈGLEMENT

Élections.

Article premier. — Les élections ont lieu dans le dernier mois de l'année, le jour où la Société se réunit en Assemblée générale.

Art. 2. — Prennent part aux votes les membres titulaires, anciens titulaires et honoraires.

Art. 3. — La présence des deux tiers au moins des membres votants est nécessaire à la validité de toute élection.

Art. 4. — Les votes se font au scrutin secret, sauf les cas où l'Assemblée générale accepte à l'unanimité le vote par mains levées.

Art. 4 *bis*. — Les tours de scrutin sont limités à quatre. Toutefois, l'Assemblée générale peut décider que les élections seront poursuivies dans la séance suivante.

Art. 5. — Les demandes de candidature doivent être adressées par écrit au Bureau avant le 1er juillet de chaque année, accompagnées de l'indication de deux parrains choisis parmi les membres votants de la Société et d'un bref exposé des titres et travaux neurologiques du candidat.

Art. 6. — Les candidatures sont soumises chaque année à la Société dans la séance qui précède son entrée en vacances.

Art. 7. — Pour être élu membre titulaire, membre correspondant national, membre correspondant étranger, membre associé libre, il faut réunir les *trois quarts des suffrages* des membres votants.

Art. 8. — Les membres du Bureau sont élus à la majorité absolue. Ils entrent en fonction dans la séance qui suit celle où ils ont été élus.

Art. 9. — Le nombre maximum des *membres titulaires* est fixé à *quarante;*

Le nombre maximum des *membres correspondants nationaux* est fixé à *soixante;*

Le nombre maximum des *membres correspondants étrangers* est fixé à *cent;*

Le nombre maximum des *membres associés libres* est fixé à *dix*.

Art. 10. — Les places vacantes des membres titulaires sont déterminées de la façon suivante :

Chaque année une place est rendue vacante du fait que le membre titulaire le plus ancien dans l'ordre des nominations est nommé automatiquement membre « ancien titulaire ».

Une seconde place est rendue vacante du fait que chaque année un membre titulaire peut être admis sur sa demande à passer membre honoraire, la priorité étant réservée au plus ancien en âge.

Éventuellement, d'autres vacances peuvent être la conséquence des décès survenus parmi les membres titulaires de la Société.

Toutes ces places vacantes sont réservées aux neurologistes.

Art. 11. — D'autres places vacantes de membres titulaires peuvent être créées et attribuées aux professeurs, aux agrégés, aux médecins, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, aux aliénistes, ainsi qu'aux spécialistes (ophtalmogistes, oto-rhino-laryngologistes, électrologues, radiologues, etc.) qui s'intéressent à la neurologie et qui feraient acte de candidature.

Dans ce but, sur des propositions motivées, un ou plusieurs membres titulaires, ayant au moins dix années de titulariat, et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, pourront être nommés chaque année membres « anciens titulaires ».

Toutefois le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits.

Si les places vacantes supplémentaires ainsi créées ne sont pas attribuées, elles restent vacantes pour l'année suivante avec la même destination et sous la même réserve que précédemment.

Séances.

Art. 12. — La Société de Neurologie de Paris se réunit en séance publique le premier jeudi de chaque mois, excepté pendant les mois d'août, septembre et octobre où elle est en vacances.

Les dates des séances peuvent être modifiées et des séances supplémentaires peuvent avoir lieu sur la proposition du Bureau ou sur la demande de la moitié au moins des membres votants.

Art. 13. — La Société se constitue en comité secret chaque fois que le Bureau le juge nécessaire et pour les Assemblées générales.

Les membres votants ont seuls le droit d'assister aux délibérations secrètes.

Art. 14. — Les communications et présentations de malades, de pièces ou d'appareils, faites par les membres de la Société, doivent être annoncées au Bureau à l'avance.

Art. 15. — Des communications ou présentations peuvent être faites par des personnes étrangères à la Société, à la condition que, huit jours au moins à l'avance, l'objet en soit annoncé au Bureau, qui donne, s'il y a lieu, l'autorisation nécessaire.

Art. 16. — La durée de chaque communication ou présentation ne doit pas dépasser *dix minutes*.

Exceptionnellement, il peut être accordé un plus long délai pour l'exposé de certains travaux, mais à la condition que les auteurs en aient fait la demande par écrit au Bureau, au moins un mois à l'avance.

Publications.

Art. 17. — Le compte rendu de chaque séance est publié par la *Revue neurologique*, organe officiel de la Société.

Art. 18. — Pour la publication des travaux de la Société, il est prévu un nombre limité de pages d'impression par année, moyennant un prix établi à l'avance avec l'éditeur de la *Revue neurologique*.

Si le nombre de pages prévu se trouve dépassé, les pages supplémentaires sont payées à l'éditeur de la *Revue neurologique* d'après un tarif convenu à l'avance.

Art. 19. — Un compte détaillé des frais de publication est dressé chaque année par les soins du secrétaire général et du trésorier qui règlent ce compte avec l'éditeur de la *Revue neurologique*, après approbation par la Société.

Art. 20. — Les manuscrits des communications et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où celles-ci ont lieu.

Les auteurs reçoivent les épreuves imprimées et doivent retourner leurs corrections dans les quarante-huit heures.

Faute de se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.

Art. 21. — Les figures, planches, tableaux et les tirages à part sont comptés aux frais des auteurs.

Les figures dont les clichés typographiques sont fournis par les auteurs, sont insérées sans supplément dans les comptes rendus.

Exceptionnellement, la Société peut prendre à sa charge les frais d'illustration de certaines communications faites par des personnes étrangères à la Société.

Art. 22. — Lorsque la *Revue neurologique* peut l'accepter, elle publie à ses frais, comme « travaux originaux », certaines communications faites à la Société. Mais celles-ci ne doivent pas dépasser huit pages d'impression ni contenir plus de deux figures au trait d'un quart de page ou plus d'une figure en simili, minimum. Au delà, une moitié des frais de texte et des frais

d'illustration est supporté par la *Revue neurologique*, l'autre moitié par l'auteur.

Cotisations.

Art. 23. — Chaque membre *titulaire* ou *ancien titulaire* paye une cotisation annuelle de *cent francs* et reçoit gratuitement la *Revue neurologique*.

Art. 24. — Chaque membre *honoraire* paye une cotisation annuelle *d'au moins vingt francs* qui ne donne pas droit au service gratuit de la *Revue neurologique*. Ce service n'est fait qu'aux membres honoraires qui payent volontairement une cotisation d'au moins cinquante francs, sur laquelle l'éditeur de la *Revue neurologique* reçoit trente francs pour abonnement à prix réduit ; le surplus de la cotisation appartient à la Société.

Art. 25. — Chaque membre *correspondant national* paye une cotisation annuelle de *cinquante francs*, sur laquelle l'éditeur de la *Revue neurologique* reçoit trente francs pour un abonnement à prix réduit, le surplus de la cotisation appartient à la Société.

Art. 26. — Chaque *membre associé libre* paye une cotisation annuelle de *dix francs* qui ne donne pas droit au service de la *Revue neurologique*; mais il peut, en payant une cotisation annuelle d'au moins cinquante francs, obtenir un abonnement à prix réduit dans les mêmes conditions qui sont prévues pour les membres honoraires.

Art. 27. — Les membres *correspondants étrangers* ne payent pas de cotisation et ne reçoivent pas la *Revue neurologique*.

Art. 28. — Le secrétaire des séances est défrayé de toute cotisation pendant l'année où il est en fonction.

Art. 29. — Les cotisations doivent être versées au trésorier dans le premier mois de chaque année.

Modifications au règlement.

Art. 30. — Les modifications au règlement ne peuvent être faites que sur la proposition du Bureau ou de cinq membres titulaires.

Elles ne peuvent être adoptées qu'à la majorité des trois quarts au moins des membres votants.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 21 décembre 1919.

Présidence de M. DE MASSARY, Président.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale le dimanche 21 décembre 1919, à 9 h. 1/2, rue de Seine, 12.

Étaient présents : MM. Achard, Babinski, Babonneix, Barbé, Baudouin, Bauer, Camus, Charpentier, Claude, Crouzon, Mme Dejerine, Dufour, Enriquez, Foix, Guillain, Jumentié, Hallion, Klippel, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, Lejonne, Léri, Levy-Valensi, Lhermitte, Lortat-Jacob, Pierre Marie, de Martel, de Massary, Henry Meige, Rochon-Duvigneaud, Rose, Roussy, Sainton, Sicard, Souques, André-Thomas, Tinel, Vincent, Vurpas.

M. de Massary, président, donne lecture d'une lettre adressée par les Associations générales des médecins et des pharmaciens de France à la Société de Neurologie de Paris pour lui demander sa coopération financière en vue de l'organisation d'une cérémonie commémorative pour glorifier la mémoire des médecins, pharmaciens et étudiants tombés au champ d'honneur. Cette cérémonie aura lieu sous la présidence de M. le Président de la République, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, le dimanche 25 janvier 1920.

La Société, consultée, décide de faire une collecte spéciale aujourd'hui même.

Une somme de *deux cents francs* a été recueillie et sera adressée au trésorier de l'Association générale.

Rapport de M. Henry Meige, secrétaire général.

Messieurs,

Le rapport que je vous ai soumis au mois de mai dernier me permettra d'être assez bref. Aujourd'hui, d'ailleurs, les élections seront votre principal souci. Auparavant, vous aurez cependant à apprécier les actes de vos différentes commissions et à prendre des décisions nouvelles pour la publication de nos comptes rendus.

Vous aurez aussi à vous prononcer sur certaines modifications et adjonctions proposées à notre règlement ; en outre, il serait désirable de vous en remémorer tous les articles.

Car, depuis l'année 1905, époque à laquelle une Assemblée générale de la Société a donné son approbation à notre règlement, après lecture complète, de nouvelles Assemblées générales ont voté plusieurs changements. Ceux-ci, bien qu'ils aient été notifiés dans nos comptes rendus, ont pu être oubliés par certains d'entre vous.

Or, il importe que dans notre Société rien ne reste ignoré de personne.

Vous direz donc s'il vous paraît nécessaire que nos statuts et notre règlement soient imprimés à nouveau dans nos comptes rendus et tirés à part. Votre Bureau eût pris cette initiative, s'il n'avait été retenu par le scrupule d'engager une dépense qui, à l'heure actuelle, ne peut pas être négligeable.

Commission des Réunions neurologiques annuelles.

La *Commission des réunions neurologiques annuelles* de la Société de Neurologie de Paris, composée de MM. Pierre Marie, Babinski, Souques, de Massary, Henry Meige, s'est réunie.

Elle a décidé d'adresser à tous les membres de la Société, notamment aux membres correspondants nationaux et étrangers, une circulaire exposant le but des réunions projetées.

La première de ces réunions aura lieu à Paris, au mois de juillet 1920.

Question mise à l'étude : *Formes cliniques et traitements de la syphilis nerveuse.*

Rapporteur : M. J.-A. SICARD.

De nombreuses adhésions sont déjà parvenues, accompagnées de paroles encourageantes, parmi lesquelles je vous citerai :

M. Paul LADAME (de Genève) qui, malheureusement, vient de mourir, nous écrivait peu de temps auparavant : « J'applaudis avec joie à cette excellente et généreuse initiative. »

M. LEMOINE (de Lille). — « Je trouve que c'est un devoir pour tous de participer à l'activité scientifique dont notre pays doit donner l'exemple. »

M. ÉTIENNE (de Nancy). — « L'idée de grouper les membres de la Société de Neurologie pour l'étude d'une question est excellente ; ces groupements ont donné de bons résultats pour la neurologie de guerre ; ils doivent être continués. »

Professeur CATOLA (de Florence). — « J'accueille avec enthousiasme l'invitation de participer aux réunions neurologiques annuelles. »

B. SACHS (de New-York). — « Tous mes vœux pour le succès de ces réunions. »

MM. Harvey CUSHING (de Boston), HASKOVEC (de Prague), S. A. K. WILSON (de Londres), Lucien BECO, professeur à Liége, annoncent leur participation.

Etc., etc.

Les réunions neurologiques annuelles de la Société de Neurologie ont reçu l'approbation du sous-secrétaire d'État du service de Santé qui a bien voulu signaler leur intérêt et leur utilité aux ministres de l'Instruction publique et des Affaires étrangères. Chacun de ces derniers, dans son dépar-

tement, a demandé que des délégués officiels fussent désignés pour participer à nos réunions annuelles.

D'ores et déjà,

Le gouvernement belge a désigné M. le médecin principal LEFEBVRE, de l'hôpital de Malines, M. le médecin de 1re classe MARCHAL, de l'hôpital de Bruxelles.

Le gouvernement italien a désigné le sénateur professeur Leonardo BIANCHI, le colonel-médecin André CIACCIO et le lieutenant-colonel médecin, Placide CONCILIO.

Le gouvernement portugais annonce la prochaine désignation d'un délégué.

Les professeurs MARINESCO et OBREGIA, de Bucarest, ont été délégués pour représenter la Roumanie.

Le ministre polonais de la Santé publique se fera représenter par deux délégués : le professeur Jean PILTZ, de Cracovie, et le vice-ministre W. CHODZKO, de Varsovie.

Le secrétaire de la guerre des Etats-Unis se fera représenter par un délégué dont le nom sera communiqué ultérieurement.

Le docteur SROBAR, ministre de l'Hygiène publique du gouvernement tchèque, accepte de se faire représenter.

Le docteur CATSARAO, professeur de neurologie à Athènes, représentera le gouvernement hellénique.

M. LI CHOU YUAN représentera le gouvernement chinois.

Le gouvernement du Pérou enverra des délégués.

Le gouvernement du Brésil ne pourra se faire représenter « pour des raisons de force majeure ».

La Société de Neurologie de Paris doit des remerciements particuliers à M. CROUZON qui a bien voulu s'occuper de faire parvenir aux pouvoirs compétents des gouvernements alliés l'annonce de notre prochaine réunion annuelle.

Ainsi, tant en France qu'à l'étranger, l'initiative prise par la Société de Neurologie paraît unanimement appréciée, et nous pouvons espérer qu'à notre première réunion neurologique annuelle, en 1920, viendront collaborer des travailleurs de tous les pays alliés.

Je vous rappellerai que la Société s'est réservé la faculté d'inviter à ces réunions des personnalités neuropsychiatriques qui ne figurent pas parmi nos membres. Nous prions tous nos collègues de signaler à la commission les noms de ceux qui pourraient apporter une contribution intéressante à l'étude de la question à débattre.

Comme il s'agit de *syphilis*, le concours de *syphiligraphes* paraît désirable, et comme il s'agit de syphilis nerveuse et que la *paralysie générale* ne peut manquer d'être mise en cause, il est tout indiqué de faire appel à l'expérience des *psychiâtres*.

Il ne saurait être question d'allonger outre mesure la liste de nos invitations : le profit de ces sortes d'assemblées n'est pas en raison directe du nombre des participants. L'essentiel est d'y intéresser des travailleurs désireux de collaborer à l'étude du sujet qui sera débattu.

Si vous pouvez compter que votre commission ne négligera rien pour l'organisation de notre prochaine réunion annuelle, il appartient à chacun de vous d'en favoriser la réussite, en apportant, avec ses suggestions, sa quote-part de propagande. Pensez à faire valoir dans votre entourage,

parmi vos relations en province comme à l'étranger, l'utilité, la nécessité de cet effort de cohésion dont la Société de Neurologie de Paris a pris l'initiative.

Plus que jamais, à l'heure actuelle, c'est vraiment pour nous un devoir, à la fois scientifique et patriotique, que d'inspirer et de coordonner les travaux des neurologistes de France et des pays alliés.

Commission du Fonds J. Dejerine.

La Commission du fonds J. Dejerine s'est réunie le 21 mai 1919, pour faire l'attribution des fonds disponibles pendant l'année 1919, et qui se montent à deux mille francs.

Une somme de *mille francs* est attribuée à M. André-Thomas pour la publication de ses *Études anatomo-cliniques sur les réflexes pilo-moteurs chez l'homme.*

Une somme de *mille francs* est attribuée à M. Nageotte pour la poursuite de ses *Études sur les greffes nerveuses.*

Les bénéficiaires du fonds J. Dejerine pour l'année 1919 devront communiquer à la Société de Neurologie les résultats de leurs travaux *avant le mois de juillet 1920.*

Mme Dejerine a fait savoir à la Société que M. le docteur S. E. Jelliffe (de New-York) lui a adressé un chèque de *quinze cents francs* pour être attribué au fonds J. Dejerine, en souvenir des sentiments d'admiration et d'affectueuse gratitude qu'il conserve à l'égard du professeur Dejerine.

La Société de Neurologie de Paris ne manquera pas d'exprimer ses plus vifs remerciements au docteur S. E. Jelliffe pour sa généreuse offrande destinée à favoriser les travaux des neurologistes français.

Places supplémentaires de Membres titulaires.

A notre dernier Comité secret, une Commission a été nommée pour étudier comment, sans porter préjudice à l'élection des neurologistes proprement dits, la Société pourrait accueillir les candidatures des médecins ou chirurgiens des hôpitaux, et aussi celles des médecins qui s'adonnent à des spécialités ayant des points de contact avec la neurologie.

Cette Commission, composée de MM. Guillain, Pierre Marie, de Martel, H. Meige, Rose, Souques et André-Thomas, s'est réunie le jeudi 4 décembre.

Voici le résultat de ses délibérations :

La Commission estime que la Société de Neurologie ne peut trouver que des avantages à s'adjoindre des travailleurs qui, sans s'occuper uniquement de neurologie, peuvent, par leur notoriété, par leur situation, par leurs connaissances particulières, apporter une collaboration utile aux études neurologiques.

Il n'y a pas lieu de créer pour eux une section ni une désignation spéciales.

Mais il importe que leur nomination ne réduise pas le nombre des places de membres titulaires disponibles pour les neurologistes proprement dits.

Ces principes posés, il convient de considérer comment, à l'heure actuelle, sont déterminées les places vacantes des membres titulaires.

L'Assemblée générale du 6 mai 1919 a voté ceci : Chaque année, une place est rendue vacante du fait que le membre titulaire le plus ancien dans l'ordre des nominations, est nommé automatiquement membre « ancien titulaire ».

Une seconde place est rendue vacante du fait que chaque année un membre titulaire peut être admis sur sa demande à passer membre honoraire, la priorité étant réservée au plus ancien en âge.

Éventuellement, d'autres vacances peuvent être la conséquence des décès survenus parmi les membres titulaires de la Société.

La Commission est d'avis que ces dispositions doivent être maintenues et que toutes ces places vacantes de membres titulaires soient réservées aux neurologistes proprement dits.

Mais elle propose que d'autres places de membres titulaires puissent être attribuées aux professeurs, aux agrégés, aux médecins, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, aux aliénistes ainsi qu'aux spécialistes (ophtalmologistes, otorhinolaryngologistes, électrologues, radiologues, etc.) qui s'intéressent à la neurologie et qui feraient acte de candidature.

Dans ce but, sur des propositions motivées, un ou plusieurs membres titulaires, ayant au moins dix années de titulariat, et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, pourront être nommés chaque année membres « anciens titulaires ». Toutefois, le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits.

Les places ainsi créées qui ne seraient pas attribuées par les votes de la Société resteront vacantes pour l'année suivante avec la même destination et sous la même réserve que précédemment.

Bien entendu, les membres titulaires ainsi nommés jouiront des mêmes prérogatives que les autres membres titulaires de la Société et paieront la même cotisation (100 francs).

Cette solution paraît bien répondre aux désirs exprimés par la plupart des membres de la Société. Elle laisse grande ouverte la porte par laquelle les jeunes neurologistes peuvent pénétrer dans la Société. Elle permet d'ouvrir aussi cette porte, le cas échéant, à des collègues désireux de suivre nos travaux et qui peuvent nous apporter ainsi le concours de leurs compétences.

Publication des Comptes Rendus.

La publication de nos comptes rendus a repris sa régularité. Et nous devons savoir gré à notre imprimeur de la diligence qu'il a mise à rattraper un long retard dont la guerre seule avait été responsable. En quatre mois, la tâche d'une année presque entière a pu être accomplie. Ceux d'entre

vous qui ont l'expérience des publications et qui connaissent les difficultés incessantes des temps actuels, apprécieront cet effort à sa juste valeur. Vous pouvez être assurés qu'il sera poursuivi. Toutefois, je ne dois pas vous dissimuler que nous sommes à la merci d'événements imprévus, — les grèves notamment, — qui risquent de paralyser les meilleures volontés. Et je ne parle pas de la crise du charbon ni de celle des transports dont les travaux d'impression peuvent aussi pâtir. Si de nouveaux retards surviennent, vous saurez les excuser ; ce seront des cas de force majeure.

Mais il est une autre cause de retard pour laquelle je tiens à décliner toute responsabilité : c'est celle qui provient de l'inexactitude avec laquelle un trop grand nombre de communications sont adressées au Bureau.

Si votre Secrétaire général appliquait toujours le règlement avec rigueur, certaines de nos séances seraient presque entièrement vides. Car il est dit à l'article 12 de notre règlement :

« Les manuscrits des communicaitons et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où ont eu lieu ces communications et discussions...

« *Faute de se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.* »

Je n'insiste pas. Il suffit que chacun se rappelle que le retard d'un seul est préjudiciable à tous.

Je dois aussi vous rappeler qu'il est de l'intérêt commun que les communications publiées dans nos Bulletins ne soient pas trop étendues. Très souvent elles contiennent des séries d'observations qui gagneraient à être condensées, sans rien perdre de leur intérêt, tout au contraire. Sans doute, cela représente pour l'auteur un travail supplémentaire ; mais ce sont aussi des pages supplémentaires... et nul ne doit oublier que s'il dépasse la mesure, c'est au détriment de ses collègues et des deniers de la Société.

Pour des raisons également budgétaires, je vous demanderai de remettre toujours des manuscrits très lisibles, de faire le moins de remaniements et d'adjonctions possible dans vos corrections. Vous n'ignorez pas en effet que, s'il n'en est pas ainsi, les frais de publication se trouvent augmentés. Et il n'est pas de petites économies.

C'est à regret que j'entre dans ces détails ; mais, s'ils sont observés, ils nous éviteront de désagréables surprises à la fin de l'année.

Nous pouvons d'ailleurs y parer si nous prenons soin de limiter le nombre des pages auquel chacun de nous aura droit.

Il semble que l'on puisse, comme cela s'est fait pendant quelques années, fixer à *huit pages* la part de chaque membre titulaire ou ancien titulaire.

Au delà de huit, les *pages supplémentaires* seraient payées par l'auteur à la Société au tarif de *quinze francs la page.*

Il est équitable, en effet, que les frais de publication soient supportés pour une partie pour la Société, et pour le surplus, au prorata du nombre des pages remplies par chaque auteur.

***

Lors de notre dernière réunion en assemblée générale, le 8 mai de cette année, je vous ai entretenu de l'augmentation croissante des frais de publication. Nous étions tombés d'accord pour réduire l'étendue de nos comptes rendus annuels (350 pages au lieu de 416), et malgré cette restriction nous étions entraînés à une dépense supplémentaire de 1 200 francs (4 200 francs au lieu de 3 000). Nous espérions régler ainsi notre production pendant deux années, escomptant même la possibilité de revenir ensuite aux tarifs anciens.

C'était trop d'optimisme. Au moment même où cette convention allait être ratifiée, de nouvelles majorations très élevées, coïncidant avec l'application de la journée de huit heures, ont été imposées par les imprimeurs. Ainsi, tandis que l'on pouvait supputer une stabilisation des prix après la cessation des hostilités, c'est précisément le contraire qui s'est produit, et la hausse s'accentue tous les jours.

Il en résulte que notre éditeur se déclare dans l'impossibilité d'assurer la publication de nos comptes rendus aux conditions que nous avions tout lieu de croire acceptables le 8 mai dernier.

Pour l'année en cours, 1919, notre ancien traité est encore valable : nous ne devrions payer que 3 000 francs. Mais, durant cette même année, presque tous les mois de nouvelles majorations ont été exigées, et il a bien fallu les subir sous peine d'interrompre la publication de nos bulletins.

Dès lors, si vous voulez bien considérer que cette somme de 3 000 francs représente à peine la moitié des dépenses nécessitées par nos publications, que, pendant la guerre, la Société a bénéficié d'un ancien tarif, très avantageux, en dépit de l'augmentation progressive de tous les frais, — s'il m'est permis aussi de vous faire observer que, parmi les communications faites à la Société, un assez grand nombre sont publiées chaque année par la *Revue neurologique* sous la rubrique de « Mémoires originaux », avec des illustrations et des tirages à part, et qu'en définitive la Société bénéficie de ce surcroît de publication sans participer à la dépense qu'il entraîne, — peut-être estimerez-vous qu'il serait équitable que la Société prît sa part des frais supplémentaires tout à fait imprévus survenus pendant l'année 1919.

Autrement dit, un appoint d'un millier de francs pourrait être apporté sans engager nos réserves pour l'avenir, car nous disposons de cette somme au crédit de notre compte de dépôt.

Participation toute bénévole, je le répète, dont il vous appartient d'apprécier l'opportunité.

***

C'est avec l'année 1920 que vont certainement commencer pour nous les difficultés de la vie chère.

Car, ce n'est pas seulement 4 200 francs que notre éditeur demande pour assurer la publication de nos comptes rendus ; c'est *6 000 francs*.

Une telle augmentation est-elle justifiée? Pour m'en assurer, j'ai tenu à comparer le prix de revient d'une feuille de nos comptes rendus avant la guerre avec le prix de revient actuel. Si l'on fait entrer seulement en ligne de compte les prix du papier, de la composition, des corrections, du tirage, du brochage et des affranchissements, voici les chiffres que l'on obtient :

En 1912, le prix moyen de la feuille était de 131 fr. 50, soit 8 fr. 20 la page. Actuellement, les nouveaux tarifs portent le prix de la feuille à 328 fr. 90, soit 20 fr. 55 la page.

L'augmentation est donc de *près du triple.*

Pour considérable qu'il soit, ce renchérissement n'excède pas celui de presque toutes choses aujourd'hui. Et notre éditeur, en nous demandant pour publier nos comptes rendus le double de ce que nous payions avant la guerre, ne paraît pas avoir des exigences excessives. Rappelez-vous que depuis longtemps déjà le journal à un sou se vend deux sous, et que bientôt peut-être il sera porté à trois sous, s non à quatre...

Nous aurions donc à payer en 1920 une somme de 6 000 francs pour 350 pages d'impression, soit environ 17 francs la page, chiffre inférieur au prix de revient. Les pages supplémentaires seraient tarifées à raison de 20 francs la page.

Devons-nous, pouvons-nous assumer ce surcroît de dépenses de 3 000 francs pour la publication de nos bulletins?

Nous le devons. Car il ne saurait être question de réduire davantage l'étendue de nos comptes rendus. S'il est vrai que la valeur d'une communication ne se mesure pas au nombre des pages, et s'il est nécessaire de nous imposer des restrictions typographiques, n'oublions pas que les Bulletins de la Société de Neurologie de Paris sont le témoignage durable de son activité, qu'ils répandent à l'étranger les travaux des neurologistes français et qu'il serait déplorable qu'après l'effort qu'elle a fourni pendant la guerre, notre Société parût atteinte, elle aussi, par cette « vague de paresse » dont on a signalé les méfaits. Nous devons donc continuer à publier les comptes rendus de nos séances. Toutefois, nous nous montrerons discrets dans l'étendue de nos propres communications, en restant hospitaliers pour celles des autres dans la mesure de nos moyens.

Mais *pouvons-nous* le faire aux conditions qui nous sont demandées?

Un coup d'œil sur notre situation financière va vous permettre de répondre.

Dans l'année 1920, nos ressources vont s'augmenter des cotisations des membres nouveaux que nous allons élire et de quelques rentrées de cotisations arriérées. De ce fait, nos recettes dépasseront *8 500 francs.*

Nous disposons, en outre, d'une somme de 500 francs, généreusement offerte à la Société par le professeur Miura, de Tokio. Soit en tout 9 000 francs. Cette somme suffira pour solder les dépenses ordinaires de l'année 1920, évaluées à *8 600 francs*, en comptant pour 6 000 francs les frais de publication de nos comptes rendus.

Nous devons, il est vrai, prévoir quelques dépenses extraordinaires nécessitées par notre demande en reconnaissance d'utilité publique, par

notre Réunion neurologique annuelle, sans parler des frais inopinés. Il peut en résulter un déficit de quelques centaines de francs, auquel nous pouvons toujours faire face en puisant dans notre fonds de réserve, qui est, en chiffres ronds, de 6 000 francs. En tout cas, nous sommes assurés qu'à la fin de 1920, nous aurons une réserve suffisante pour parer aux aléas.

Dans ces conditions, sans faire appel à un surcroît de cotisations ni à des libéralités volontaires, il apparaît que la Société est en mesure d'accepter le prix de 6 000 francs qui lui est demandé pour la publication de ses comptes rendus en 1920 et de participer pour une somme de 1 000 francs à l'augmentation des frais de publication pour l'année 1919.

Mais il sera prudent de ne pas prendre d'engagements dépassant l'année 1920. Nul ne peut prévoir aujourd'hui dans quel sens se fera demain l'évolution économique. Nous devons conserver toute notre liberté d'action et ménager parcimonieusement nos réserves.

Demande de Reconnaissance d'utilité publique.

Ainsi qu'il avait été décidé dans l'Assemblée générale du 8 mai 1919, la Société de Neurologie de Paris a renouvelé sa demande en reconnaissance d'utilité publique.

En considération de la tâche qu'elle a accomplie pendant la guerre, elle a sollicité l'appui du sous-secrétaire d'État du Service de Santé. Ce dernier, à la date du 12 juin 1919, a bien voulu adresser à M. le ministre de l'Intérieur une lettre où il fait valoir de la façon la plus élogieuse le rôle de conseiller technique tenu par la Société, l'importance de ses travaux scientifiques, son utilité au point de vue social et humanitaire.

M. le ministre de l'Intérieur a répondu le 30 juin 1919 qu'il ne manquerait pas de prendre en considération le bienveillant intérêt porté par le sous-secrétaire d'État du Service de Santé à la demande de la Société de Neurologie de Paris.

Le dossier nécessaire a été constitué et transmis au bureau des Associations. Mais celui-ci nous a renvoyés à la préfecture de la Seine, et nous a remontré que, par suite de décisions récentes prises par le Conseil d'État, nos pièces n'étaient pas valables. Il a fallu les reconstituer.

En particulier, les fonds dont nous disposons ont dû être répartis suivant une formule nouvelle.

Une première partie, appelée *dotation*, doit être constituée par un capital dont la Société ne peut disposer sans un décret.

Une seconde partie, appelée *fonds de réserve*, peut être utilisée par la Société, en totalité ou par fractions, pour subvenir à des dépenses imprévues. Il suffit de notifier l'opération au préfet de la Seine dès qu'elle est approuvée par l'Assemblée générale.

Nous avons donc partagé les capitaux dont nous disposions, et qui s'élevaient, au moment de notre déclaration, à 12 390 francs. Une part, 6 000 francs, représente la *dotation* de la Société, dont elle ne pourra disposer sans une autorisation donnée par décret.

L'autre part (6390 francs) constitue son fonds de réserve proprement dit, auquel elle pourra puiser, s'il y a lieu.

En outre, une mention spéciale est faite pour le fonds J. Dejerine, uniquement affecté aux recherches scientifiques.

Dans ces conditions, nous nous trouvons en règle. Toutefois, ne comptez pas sur une décision rapide, étant donnée l'abondance des demandes en reconnaissance d'utilité publique faites dans ces derniers temps par un grand nombre d'œuvres de guerre et d'après-guerre.

Et il faut que notre demande, déposée à la préfecture de la Seine le 1er décembre dernier, soit soumise au Conseil municipal, contrôlée par deux ministères, étudiée par le Conseil d'État, etc.

Cependant, il ne nous est pas interdit d'espérer que, grâce à des interventions bienveillantes, le délai ne sera pas de trop longue durée et que la Société de Neurologie de Paris sera reconnue d'utilité publique dans le courant de l'année 1920.

Messieurs,

Il est écrit dans nos Statuts que, le jour de la réunion de la Société en Assemblée générale, un rapport doit être fait sur sa situation financière et morale.

Je viens de vous parler de la situation financière ; elle nous permet, heureusement, de faire face aux difficultés présentes et même d'envisager sans trop d'appréhension celles des lendemains.

La situation morale vous a été dépeinte par notre président, par moi-même, au mois de mai. Notre Société, pendant ces dernières années surtout, a su conquérir un regain de notoriété et d'estime dont il nous est permis de nous féliciter et qui nous autorise à bien augurer de son avenir.

Je terminerai par un souhait auquel, j'en suis certain, vous vous associerez tous : c'est que notre Société, oubliant quelques écarts récents qui ne lui étaient pas coutumiers, ne songe plus désormais qu'à poursuivre, dans cette atmosphère de sérénité et de concorde laborieuse où elle a eu la sagesse de se maintenir pendant vingt années, la tâche définie par ses Statuts : *Se réunir en assemblées périodiques pour l'étude des maladies du système nerveux.*

DÉCISIONS DE L'ASSEMBLÉE GÉNERALE

Du 21 décembre 1919.

A la suite du Rapport du Secrétaire général, l'Assemblée générale de la Société a voté ce qui suit, à l'unanimité :

Publications de la Société.

1° Il y a lieu de faire imprimer dans les comptes rendus, au début de l'année 1920, les Statuts et le Règlement mis à jour ainsi que la liste de tous les membres de la Société.

2° Il y a lieu de limiter à *huit* le nombre des pages des comptes rendus de la Société auquel ont droit chacun de ses membres titulaires, anciens titulaires et honoraires. Au delà de huit, les *pages d'excédent* seront payées par chaque auteur à la Société au tarif de *quinze francs* la page.

3° Il y a lieu d'attribuer une somme de *mille francs*, en plus de la subvention ordinaire de la Société, pour participer à l'augmentation des frais de publication des comptes rendus pendant *l'année 1919*.

4° Il y a lieu d'accepter le prix de *six mille francs* (6 000 francs) pour la publication de 350 pages des comptes rendus dans la *Revue neurologique* pendant *l'année 1920*, les pages supplémentaires devant être tarifées à raison de *20 francs* la page.

Places supplémentairss des Membres titulaires.

Des places vacantes de membres titulaires peuvent être créées et attribuées aux professeurs, aux agrégés, aux médecins, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, aux aliénistes, ainsi qu'aux spécialistes (ophtalmologistes, otorhinolaryngologistes, électrologues, radiologues, etc.), qui s'intéressent à la neurologie et qui feraient acte de candidature.

Dans ce but, sur des propositions motivées, un ou plusieurs membres titulaires, — ayant au moins dix années de titulariat, et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, — pourront être nommés chaque année membres « anciens titulaires ».

Toutefois, le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits.

Si les places vacantes supplémentaires ainsi créées ne sont pas attribuées, elles restent vacantes pour l'année suivante avec la même destination et sous la même réserve que précédemment.

Élections du Bureau pour l'année 1920.

M. Sicard, trésorier, ayant demandé à résilier ses fonctions de trésorier, le Bureau propose pour le remplacer M. Barbé.

Le Bureau, pour l'année 1920, est élu à l'unanimité. Il est ainsi composé :

Président	MM. Dufour.
Vice-président..............	Claude.
Secrétaire général	Henry Meige.
Trésorier	Barbé.
Secrétaire des séances.........	A. Bauer.

Nomination d'un membre « Ancien Titulaire ».

En vertu d'une décision de l'Assemblée générale du 8 mai 1919 : « Le titre de membre « ancien titulaire » est donné chaque année à un membre titulaire, le plus ancien dans l'ordre des nominations. »

M. Claude, nommé membre titulaire en 1901, étant le plus ancien des membres titulaires, dans l'ordre des nominations, devient *membre ancien titulaire* à partir de l'année 1920.

Nomination d'un Membre Honoraire.

En vertu d'une décision de l'Assemblée générale du 8 mai 1919 : « Le titre de membre honoraire est réservé aux seuls membres titulaires qui, après dix années de titulariat, demandent à la Société de passer à l'honorariat. Le passage volontaire à l'honorariat ne peut avoir lieu qu'à raison d'un seul membre chaque année, ce droit étant réservé au plus ancien en âge. »

M. Rochon-Duvigneaud en ayant fait la demande, est nommé *membre honoraire* à partir de l'année 1920.

Élections de Membres titulaires.

M. le Président, ayant annoncé que MM. Pierre Duval et Lecène, chirurgiens des hôpitaux, avaient songé à retirer leurs candidatures, exprime le regret qu'un malentendu ait risqué de priver la Société de compétences neuro-chirurgicales particulièrement appréciées.

Par acclamations, tous les membres de la Société s'associent à ce regret, et pour en donner le témoignage votent immédiatement la vacance de deux places de *membres titulaires* qui sont attribuées à MM. Pierre Duval et Lecène à l'unanimité.

Les deux membres titulaires les plus anciens dans l'ordre des nominations, MM. Sicard et Hallion, sont nommés *membres anciens titulaires.*

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. CHATELIN qui prie la Société de considérer sa candidature à une place de membre titulaire comme nulle et non avenue.

Le Président rappelle l'article premier du Règlement : « La présence des *deux tiers* au moins des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires, est *nécessaire à la validité* de toute élection. »

Actuellement, la Société comprend 44 membres votants :

Membres titulaires	32
— anciens titulaires	8
— honoraires	4
TOTAL	44

Le *quorum* nécessaire est donc de 30. Trente-neuf membres sont présents. Le *quorum* est atteint.

Les candidatures aux places de membres titulaires ont été de 21.

La Commission des candidatures a retenu *13 noms.*

Le nombre des places disponibles est de *8 places.*

Il est procédé aux élections, au scrutin secret.

Premier tour. (39 votants. — Majorité : 30.)

MM.	BOURGUIGNON	36 élu.	MM.	CHIRAY	16
	TOURNAY	32 élu.		FRANÇAIS	16
	VELTER	29		SCHŒFFER	9
	MONIER-VINARD	25		REGNARD	9
	GUY-LAROCHE	24	Mme	LONG-LANDRY	8
	VILLARET	23		BENISTY	7
	BOUTTIER	22	MM.	PIERRE WEIL	4
	ROGER VOISIN	20		FERNAND LEVY	4
	SÉZARY	18		DESCOMPS	2

Deuxième tour. (38 votants. — Majorité : 29.)

MM.	VELTER	36 élu.	MM.	ROGER VOISIN	19
	MONIER-VINARD	34 élu.		FRANÇAIS	11
	BOUTTIER	32 élu.		CHIRAY	10
	VILLARET	31 élu.	Mme	BENISTY	3
	GUY-LAROCHE	28	M.	REGNARD	2
	SÉZARY	20	Mme	LONG-LANDRY	1

Troisième tour. (38 votants. — Majorité : 29.)

MM.	GUY-LAROCHE	25	MM.	CHIRAY	8
	SÉZARY	21		FRANÇAIS	3
	ROGER VOISIN	18		REGNARD	1

Quatrième tour. (36 votants. — Majorité : 27.)

MM.	GUY-LAROCHE	33 élu.		ROGER VOISIN	15
	SÉZARY	22		FRANÇAIS	2

Cinquième tour. (36 votants. — Majorité : 27.)

MM. Sézary .... 24 Roger Voisin........ 12

Sixième tour. (36 votants. — Majorité 27.)

MM. Sézary .... 23 Roger Voisin........ 13

Septième tour. (34 votants. — Majorité 25.)

MM. Sézary .... 20 Roger Voisin........ 14

L'heure étant trop avancée et le *quorum* n'étant plus atteint, la suite des élections est remise à une date ultérieure.

Le 8 janvier 1920, à 11 heures, a lieu la continuation de l'Assemblée générale du 21 décembre 1919 sous la présidence de M. de Massary. Trente-deux membres sont présents. Le quorum (30) est atteint.

Huitième tour. (31 votants. — Majorité : 24.)

MM. Sézary .... 29 élu. Roger Voisin 2

Sont élus 10 *membres titulaires :*

MM. Bourguignon
Bouttier
Pierre Duval
Guy Laroche
Lecène
MM. Monier-Vinard
Sézary
Tournay
Velter
Villaret

Elections de Membres correspondants nationaux.

Ont été élus 22 *membres correspondants nationaux :*

MM. Ballet (Victor)	Divonne.
Bériel	Lyon.
Boisseau	Nice.
Bonnus	Divonne.
Cantaloube	Sumène (Gard).
Carrière	Lille.
Charpentier (René)	Neuilly-s.-S.
Courbon	Strasbourg.
Dubois (Robert)	Saujon.
Euzière	Montpellier.
Forgues	Montpellier.
MM. Gauckler	Pougues.
Heitz	Royat.
Hesnard	Bordeaux.
Macé de Lépinay	Néris.
Merle (Pierre)	Amiens.
Porrot	Alger.
Raimbaut	Montpellier.
Raviart	Lille.
Roger (Henri)	Marseille.
Roger (Édouard)	Rennes.
Strohl	Strasbourg.

Élections de Membres correspondants étrangers.

Ont été élus 29 *membres correspondants étrangers :*

Angleterre...	MM. F. Buzzard
— ...	Gordon Holmes
Belgique	Depage
—	Dustin

Brésil	ALOYSIO DI CASTRO	Italie	TANZI
Danemark ..	CHRISTIANSEN	Japon	MIURA
Espagne	MARAÑON	Luxembourg.	FORMAN
États-Unis ..	RAMSAY HUNT	Pologne	GAJKIEWICZ
— ..	PEARCE BAILEY	—	JEAN PILTZ
Grèce	PATRIKIOS	Roumanie ..	PAULIAN
Hollande ...	MUSKENS	Suède	PETREN
Italie	BOSCHI	Suisse	DEMOLE
—	BOVERI	—	MORICAND
—	GRADENIGO	—	NAVILLE
—	MENDICINI	—	SCHNYDER
—	MODENA	Tchèques	THOMAYER
—	NERI		

Modifications et adjonctions au Règlement.

Sur la proposition de M. GUILLAIN, l'Assemblée générale est consultée pour savoir s'il y a lieu de maintenir la Commission des candidatures.

L'Assemblée générale décide *la suppression de la Commission des candidatures.*

Les demandes de candidature devront être adressées par écrit au Bureau avant le 1er juillet de chaque année, accompagnées de l'indication de deux parrains choisis parmi les membres votants de la Société et d'un bref exposé des titres et travaux neurologiques du candidat.

Les candidatures seront soumises chaque année à la Société dans la séance qui précède son entrée en vacances.

L'Assemblée générale décide que, *dans toutes les élections, les tours de scrutin seront limités à* QUATRE. *Toutefois, l'Assemblée générale peut décider que les élections soient poursuivies dans la séance suivante.*

M. de Massary, président, fait connaître que M. le professeur Chauffard, président de l'Association amicale des internes et anciens internes, demande à la Société de Neurologie de Paris si elle veut bien contribuer par une souscription au monument des internes et anciens internes morts pour la patrie qui sera élevé dans la cour de l'Hôtel-Dieu.

La Société de Neurologie de Paris s'empresse de procéder à une collecte dont le montant (*deux cents francs*) sera adressé à l'Association amicale des internes et anciens internes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 8 janvier 1920.

Présidence de M. DE MASSARY, Président.

SOMMAIRE

Allocution de M. de Massary, président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES,

Mon année de présidence est terminée. Avant de descendre du fauteuil où m'appelèrent mon âge, mais aussi, permettez-moi ce mouvement de fierté qui n'est pas dans mes habitudes, votre confiance, je tiens à vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait. J'y suis plus sensible que je ne saurais dire ; cet honneur est le plus enviable de tous, celui qui vient du jugement des maîtres et des collègues. Ma présidence fut facile. Dans nos séances scientifiques, vos discussions furent toujours empreintes de la plus haute courtoisie. Quant à nos comités secrets, ils ne ressemblèrent pas tous à la séance du 8 mai, séance d'une belle allure, où notre secrétaire général, Henry Meige, exposa, dans un silence approbateur, le passé de guerre de notre Société et son programme futur, où il jeta les fondements de ces réunions neurologiques annuelles dont les premières assises auront lieu en juillet prochain, où nous élaborâmes en commun l'œuvre remplie de promesses que constitue le fonds Dejerine. D'autres réunions secrètes furent plus agitées, mais, grâce à la bonne volonté de tous, les difficultés, un instant menaçantes, s'aplanirent. Je ne doute pas, d'ailleurs, que l'année qui commence n'amène la réparation de ce que beaucoup d'entre nous considèrent comme une erreur.

Je remercie mon vieil ami Henry Meige, notre si dévoué secrétaire général, de l'aide qu'il m'a donnée ; pendant cette année, nous avons continué, dans une intimité agréable pour nous deux, je crois pouvoir le dire, et constamment remplie de communes idées, une collaboration commencée il y a vingt-cinq ans dans le service de notre maître Brissaud. Je remercie Bauer, notre secrétaire des séances, du soin qu'il a mis à publier nos bulletins. Enfin, je remercie mon ami Sicard, notre ancien trésorier, qui passe à un collègue plus jeune, Barbé, le soin toujours délicat et souvent difficile de gérer nos finances.

Je prie notre collègue Dufour, notre nouveau président, de vouloir bien occuper ce fauteuil.

Allocution de M. Dufour, président.

Mes chers Collègues,

Je dois à votre courtoisie et à votre souci constant de conserver intactes les traditions de notre Société, de devenir votre président pour l'année 1920. Croyez que je suis très honoré de cette marque de confiance et d'estime et laissez-moi vous en remercier.

Je succède à mon collègue et ami de Massary dont je ne pourrai certes égaler ni l'affabilité, ni l'à-propos dans la conduite de vos discussions ; mais au moins essaierai-je de me rapprocher le plus possible de mon modèle.

Ma tâche me sera rendue facile par la présence à mes côtés de notre si dévoué secrétaire général Henry Meige, qui porte depuis tant d'années la responsabilité de la marche de notre Société.

Comme président, je tiens à le féliciter du résultat de ses efforts.

La Société de Neurologie n'est-elle pas en effet des plus prospères? Sans cesse rajeunie par l'appoint de jeunes neurologistes, qu'un règlement intelligent permet de recruter d'une façon continue, elle a su attirer à elle et conserver tous ceux, dont le domaine médical ou chirurgical se trouve, par quelque côté, en association intime avec la neurologie.

Grâce à cette collaboration perpétuelle, où l'expérience se trouve parfois heurtée par la fougue ardente de la jeunesse, quitte à reprendre ses droits un peu plus tard ; grâce à cet échange d'idées façonnées par des études et des préoccupations différentes, qui toutes ont pour but l'avancement de la science neurologique, vous avez constitué une Société des plus vivantes et des plus fécondes.

Son activité est toute de véritable action, c'est-à-dire de progrès. De chacune de vos réunions, le néophyte, comme le plus instruit en neurologie, s'en retourne plus riche de connaissances qu'il n'était venu.

De cette activité, nos bulletins font foi. Ils portent à l'étranger les résultats de nos recherches et contribuent pour une très large part à la grande renommée de la science médicale française, qui serait plus grande encore, si, non content de nous lire, on venait vivre à nos côtés notre existence scientifique.

Je m'arrête, mes chers collègues, pour laisser plus utilement la parole aux orateurs inscrits pour des communications. Mais auparavant, il me reste plusieurs devoirs à remplir. C'est de remercier notre ancien trésorier M. Sicard et de lui exprimer toute notre gratitude pour la façon dont il s'est acquitté d'une besogne bien ingrate. Sa succession est dans les excellentes mains de M. Barbé à qui je prédis de bonnes et faciles recettes.

Notre secrétaire des séances, M. Bauer, n'a que faire de mes éloges, puisqu'il a beaucoup mieux, en recueillant chaque année vos suffrages, qui le perpétuent dans ses fonctions.

Enfin, c'est avec un très vif plaisir que je souhaite la plus cordiale bienvenue aux nouveaux élus de la dernière séance, que seules les circonstances, résultant des terribles années par lesquelles nous venons de passer, ne nous ont pas permis d'accueillir plus tôt parmi nous.

Une dernière pensée. Si d'aventure il m'arrivait de ne pouvoir présider vos séances, ce serait tant pis pour moi, mais tant mieux pour vous, qui trouveriez à ma place mon excellent collègue Claude, que vous avez choisi pour vice-président.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sclérose latérale Amyotrophique de longue durée, par M. A. Souques.

Je présente à la Société une jeune femme atteinte de sclérose latérale amyotrophique qui dure depuis près de dix ans. L'affection, qui remonte au mois d'octobre 1910, a débuté à la suite d'un accouchement normal. La malade, alors âgée de 21 ans, a remarqué, à cette époque, que l'index de la main gauche se fléchissait vers la paume et que les doigts de la main droite devenaient faibles et maladroits. Ces phénomènes, accompagnés d'atrophie des deux mains, l'ont obligée, au bout de dix mois, à cesser son métier de repasseuse. Dès la même époque, elle avait constaté une certaine gêne et un sautillement de la jambe droite, pendant la marche.

Progressivement, l'impotence et l'atrophie augmentaient dans les membres supérieurs. En 1911, elles empêchaient l'écriture, la couture et tous les travaux délicats. Au commencement de 1915, la malade pouvait encore lever les bras jusqu'à l'horizontale. Ce n'est qu'en 1916, que commencèrent à apparaître les troubles bulbaires, assez légers, sous forme de modifications de la voix et de la parole ; puis, en janvier 1918, sous forme de difficultés dans la déglutition avec engouement et parfois retour des liquides par le nez, de crises de constriction laryngée avec dyspnée, tachycardie et tremblement généralisé.

Depuis deux ans, la progression a été extrêmement lente et l'état actuel est peu changé sur celui de 1918. L'atrophie musculaire est très marquée aux épaules et aux membres supérieurs ; l'impotence y est totale et presque

complète, les réflexes radiaux et tricipitaux à peine forts, la contracture absente. Aux membres inférieurs, il s'agit de paraplégie spasmodique avec réflexes tendineux exagérés, clonus des deux pieds, signe de Babinski bilatéral, contracture légère, marquée surtout du côté gauche, sans amyotrophie nette. La marche est possible mais lente et difficile. On aperçoit, de temps en temps, quelques rares secousses fibrillaires sur les membres supérieurs ou inférieurs, Les troubles bulbaires consistent en parésie et atrophie des lèvres, de la langue et du voile du palais : la voix est nasonnée, la langue atrophiée et animée de secousses fibrillaires incessantes. Depuis deux ans, la malade a renoncé aux aliments solides et ne s'alimente qu'avec des purées et des liquides ; les crises respiratoires et cardiaques déjà signalées sont rares, plus rares peut-être qu'autrefois, mais existent toujours.

Il n'a et il n'y a jamais eu aucune espèce de trouble de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde, ni des sphincters ni de l'intelligence. L'état général est excellent.

Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique me paraît hors de contestation. Il ne saurait s'agir de sclérose en plaques anormale, de syringomyélie, d'Aran-Duchenne. Le cas est typique, quant aux symptômes. Il n'est anormal que par la lenteur exceptionnelle de son évolution. La sclérose latérale amyotrophique dure souvent plus de deux ou trois ans ; je n'en ai jamais vu qui ait eu une durée aussi longue que celui que je viens de présenter. Ici les troubles bulbaires, qui font la haute gravité de l'affection, datent déjà de quatre ans ; mais ils progressent très lentement, et rien ne permet de prévoir un dénouement prochain.

M. Sicard. — Le pronostic de la sclérose latérale amyotrophique m'a paru très étroitement subordonné à la fréquence et à la généralisation des contractions fibrillaires. Le cas très intéressant présenté par M. Souques confirme cette remarque. Son malade ne présente que des contractions fibrillaires très rares, et l'évolution de la maladie de Charcot est, chez lui, d'une lenteur inusitée.

II. **Traumatisme cranien et Tuberculome cérébral**, par M. A. Souques.

Les rapports de la tuberculose et du traumatisme en général sont très discutés et diversement interprétés. L'observation et les pièces que je présente offrent, à cet égard, un intérêt théorique et pratique à la fois.

Une enfant de 13 ans, bien portante jusque-là, reçoit il y a dix ans, de la hauteur d'un premier étage, une bûche sur la région pariétale droite. Le coup fut très violent, mais non suivi cependant de perte de connaissance. Il y eut hémorragie et plaie du cuir chevelu. Pendant quinze jours, l'enfant éprouva au point frappé une douleur extrêmement vive qui se calma peu à peu, mais ne disparut jamais complètement ; depuis cette époque, en effet, elle a persisté légère, mais constante. Il y a deux ans, la douleur de tête est redevenue violente, au cours d'une grossesse. Trois jours après l'accouchement, survint un premier accès d'épilepsie à début brachial gauche, suivi

d'un deuxième accès, à quelques jours de distance. Depuis, les accès se sont répétés de plus en plus fréquents, au point de survenir tous les jours et même plusieurs fois par jour, toujours avec début par le bras gauche. En même temps, la céphalée augmentait et devenait atroce, accompagnée parfois de vomissements ; elle diffusait à tout le crâne, mais restait prédominante dans la région pariéto-temporale droite, à telle enseigne que la malade ne pouvait se coucher sur le côté droit. En avril 1919, cette malade vint à la consultation de la Salpêtrière, se plaignant de céphalée, de crises épileptiques et de troubles de la vue. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Monbrun, montra une stase bilatérale avec accentuation plus grande à droite, et quelques hémorragies discrètes le long des vaisseaux rétiniens. J'essayai un traitement antisyphilitique qui ne donna aucun résultat. Je conseillai alors une trépanation décompressive qui fut pratiquée, au niveau de la région pariétale droite, sur une petite cicatrice cutanée, vestige de l'ancien traumatisme. En ce point, le volet osseux enlevé offrait un vieil épaississement considérable de l'os qui atteignait le double du volume normal. La céphalée, qui avait disparu pendant trois semaines à la suite de l'intervention, reparut ; des somnolences survinrent qui aboutirent au coma dans lequel la malade succomba, trois à quatre mois après la trépanation.

A l'autopsie, la dure-mère est adhérente par sa face interne à l'hémisphère droit, en un point de la région pariétale ; les adhérences aisément détachées, on aperçoit, à la partie antéro-inférieure de cette région pariétale, sur une surface égale à une pièce de cinq francs, un épaississement des méninges molles. Cette espèce de plaque nummulaire n'est autre chose que l'affleurement, à la surface de l'hémisphère, d'une tumeur ayant le volume d'une mandarine et s'enfonçant profondément dans le sillon rétro-rolandique, à la partie inférieure de ce sillon, entre le tiers inférieur de la pariétale ascendante et la partie adjacente du lobule pariétal inférieur qu'elle refoule respectivement en avant et en arrière. Sur une coupe horizontale de cet hémisphère, on se rend bien compte du volume et de l'étendue de la tumeur qui pénètre jusqu'au voisinage du carrefour du ventricule latéral. Adhérente par quelques filaments méningés à l'écorce cérébrale, elle est facilement énucléable ; elle semble s'être développée, aux dépens de la pie-mère, dans le sillon post-rolandique. L'examen histologique, pratiqué par M. I. Bertrand, a montré qu'il s'agissait d'un tubercule. Ce tubercule, solitaire et volumineux, qui s'est comporté cliniquement comme une véritable tumeur, a évolué au milieu d'une santé générale parfaite. Il est à noter toutefois que le sommet droit présentait les signes cliniques d'une ancienne lésion tuberculeuse.

Tels sont les faits. Y a-t-il une relation entre le traumatisme cranien et le tuberculome, ou s'agit-il d'une coïncidence fortuite? Il me paraît logique, en tenant compte du siège du traumatisme, de la persistance de la douleur locale qui l'a suivi et de l'épaississement de l'os constaté au niveau du point contusionné, d'attribuer à ce traumatisme une influence localisatrice et de penser que la contusion a provoqué l'arrêt et le développement de

bacilles tuberculeux dans les méninges de la région pariétale, grâce aux troubles vasculaires déterminés dans cette région. Il est clair qu'on pourrait soutenir qu'il ne s'agit là que d'une pure et simple coïncidence. L'expérience de la guerre a montré que les plaies pénétrantes de poitrine, par exemple, ne favorisent pas le développement de tubercules pulmonaires *in situ*. Mais il faut faire une distinction, à cet égard, entre les plaies pénétrantes et les contusions. Celles-ci, on le sait, peuvent, dans certains cas, provoquer l'apparition d'une tuberculose traumatique. Le fait est établi pour les tuberculoses articulaires. Dans le cas que je viens de rapporter, il s'agit de contusion. Pourquoi la contusion cérébrale ne pourrait-elle pas, dans quelques cas exceptionnels, favoriser le développement d'un tubercule local ?

Le fait précédent m'a paru intéressant, non seulement du point de vue théorique, mais encore du point de vue médico-légal. Les déductions qu'on en pourrait tirer seraient applicables aux traumatismes craniens de guerre et aux accidents du travail proprement dits.

III. **Hyperalbuminose énorme du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Coagulation Massive,** par MM. A. Souques et P. Lantuéjoul.

(Cette observation paraîtra, comme travail original, dans la *Revue neurologique.*)

IV. **Syndrome Bulbaire Inférieur unilatéral. Nystagmus rotatoire,** par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Observation. — D... Marie-Louise, âgée de 19 ans, vint nous consulter au début d'octobre dernier pour de la maladresse de la main droite et des troubles oculaires consistant en secousses rapides et persistantes surtout marquées dans le regard porté en dehors.

Il s'agissait d'un nystagmus d'un type un peu particulier qui persiste actuellement avec les mêmes caractères, associé à un ensemble de symptômes qui nous ont paru mériter une présentation.

Les *secousses oculaires* à peine visibles ou même absentes dans le regard direct se produisent avec une grande intensité quand les globes oculaires sont dirigés latéralement à droite ou à gauche ; la secousse brève entraîne les globes surtout de haut en bas et en même temps de gauche à droite ; il en résulte un mouvement de rotation qui permet de considérer ce phénomène comme un *nystagmus rotatoire*. Ce nystagmus présente son maximum dans le regard dirigé en bas et à droite, il est également net quand les yeux décrivent tout le demi-cercle inférieur de leur parcours, il cesse au contraire quand le regard se porte en haut.

On ne constate aucune parésie de la musculature externe de l'œil, toutefois la malade raconte qu'il lui arrive parfois de voir double quand elle fixe un objet éloigné et très élevé ; elle s'en est aperçue en regardant voler un aéroplane.

La musculature interne paraît également normale : un examen du docteur Monthus ne signale du reste aucun trouble oculaire en dehors du nystagmus.

La *maladresse de la main droite* est surtout marquée aux doigts, elle est légère et doit être recherchée par des épreuves délicates, elle est cependant suffisante pour gêner la malade dans son métier de dactylographe, elle entraîne en effet un manque d'agilité des doigts avec perte des mouvements successifs rapides, sorte d'adiadococinésie, l'index et le médius pouvant seuls être utilisés pour frapper les touches du clavier.

Ce ralentissement des mouvements n'est pas sous la dépendance de troubles paralytiques, la force musculaire est bonne. Il n'existe ni raideur ni contracture et les réflexes tendineux sont normaux. Il y a toutefois un peu de relâchement musculaire dans les différents segments du membre supérieur droit et d'autre part la malade accuse dans ces mêmes régions et dans la partie droite de la face et du cou un « enraidissement » qui lui paraît s'opposer aux mouvements qu'elle veut exécuter ; c'est là un phénomène tout subjectif.

Ces modifications de la contraction musculaire sont peut-être explicables, en partie au moins, par les troubles sensitifs qui siègent dans cette même partie du corps (moitié droite de la face et du cou et membre supérieur droit) :

a) A la face, dans le domaine du trijumeau droit, une hypoesthésie à tous les modes, avec diminution de la sensibilité cornéenne et retard du réflexe conjonctival ;

b) Dans le territoire du plexus cervical et dans celui de la cinquième racine cervicale (parties droites de la région occipitale, de la nuque et du cou et moignon de l'épaule), une anesthésie à tous les modes presque complète.

c) Une *astéréognosie* légère des doigts de la main droite (difficulté à distinguer des étoffes fines, non-reconnaissance d'objets très petits, familiers à cette jeune fille, tels que des attaches de dossiers). Il ne semble pas exister à ce niveau d'autres troubles sensitifs ; pas d'écartement des pointes du compas de Weber, pas d'erreurs dans la notion de position des doigts. Cette diminution de la sensibilité n'entraîne du reste pas d'ataxie.

La sensibilité du reste du corps du même côté et celle du côté opposé sont absolument normales.

La motilité de la face est intacte, l'occlusion des yeux est parfaite.

A l'ouverture de la bouche on constate une *asymétrie du voile du palais* qui, en se contractant, est attiré en haut et à gauche, il est donc paralysé dans sa moitié droite. Il n'existe aucun trouble de déglutition.

La voix est un peu basse sans être bitonale : un examen du larynx pratiqué par le docteur Hubert a montré une *paralysie de la corde vocale droite*. Assez fréquemment survient du hoquet.

La langue n'est pas atrophiée. L'audition est normale, pas de bruits auriculaires anormaux, pas de vertiges.

Pas la moindre trace d'irritation du système pyramidal, pas de signe de Babinski.

La réaction pilomotrice est normale, bien que peu accentuée. La malade éprouverait souvent une sensation de chaleur de la joue droite, que nous n'avons pas constatée.

Si nous résumons la symptomatologie, nous voyons qu'il existe chez cette malade des signes de *lésion unilatérale des régions bulbaire inférieure et cervicale supérieure :* lésion des voies trigéminales droites, lésion des voies radiculaires sensitives cervicales supérieures, paralysie du voile et de la corde vocale correspondants ; symptômes auxquels s'ajoute un *nystagmus rotatoire* très intense.

L'histoire de la malade nous apprend que ce syndrome est apparu brusquement, il y a trois ans, au cours d'une infection mal caractérisée, considérée comme une grippe intestinale : elle fut prise brusquement de céphalée, de nausées et de vomissements et dut s'aliter avec de la fièvre. En même temps, elle était en proie à des étourdissements incessants ; même couchée, elle avait la sensation que son oreiller s'enfonçait et qu'elle tombait ; si elle se soulevait, les vertiges augmentaient ; les murs, les meubles lui donnaient l'apparence de la chute et du chevauchement ; elle ne pouvait fixer les objets sans voir ses malaises augmenter. Elle ne pouvait tenir sa tête droite,

celle-ci tombait à droite ou à gauche. Enfin, elle ressentait des engourdissements du bras, du cou et de la tête du côté droit, et ne pouvait se servir de sa main, ne sentant pas les objets qu'elle saisissait.

Au bout de quinze jours, ces troubles s'amendèrent, elle conserva quelques migraines pendant une semaine environ, puis elle arriva à un état qui serait resté sensiblement le même.

Il y a donc eu un épisode aigu, probablement infectieux, au cours duquel est apparu ce syndrome bulbo-médullaire. La ponction lombaire actuellement ne révèle rien d'anormal, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Conclusions. — Il est difficile de se prononcer sur la nature de la lésion : phénomènes congestifs, suffusions hémorragiques, ou ramollissement ; ce qui paraît acquis, c'est qu'il s'agit de troubles résiduels.

Nous ne chercherons pas à faire un diagnostic étiologique, nous contentant de signaler que le père de cette jeune fille est mort à 40 ans de lésions pulmonaires chroniques, qu'elle a fait à 12 ans une congestion pulmonaire, que pendant tout l'hiver dernier elle traîna une bronchite et que, lorsque elle vint nous trouver, elle était très amaigrie et anémiée.

Nous voulons seulement attirer l'attention :

1° Sur le type assez rare que réalise le syndrome présenté par notre malade : *Syndrome d'Avellis* (hémiplégie palato-laryngée) associé à une irritation de la racine descendante du trijumeau et à une lésion des filets radiculaires sensitifs des premiers nerfs cervicaux, entraînant une forte hypoesthésie de la face, du cou et de l'épaule du même côté, ainsi qu'à des troubles sensitifs et moteurs du membre supérieur homolatéral. Ces troubles sont par conséquent tous *directs*, siégeant du même côté que la lésion. Ceci ne peut s'expliquer que par une lésion basse du bulbe qui a dû gagner la région cervicale supérieure correspondante et atteindre les voies de la sensibilité du membre supérieur avant leur entrecroisement.

Cette lésion est probablement peu étendue en profondeur car les nerfs spinal (partie innervant le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien) et grand hypoglosse sont respectés, ainsi que les voies sensitives croisées qui conduisent la sensibilité du côté opposé du corps.

2° Un second point nous paraît devoir retenir l'attention, c'est l'existence du *nystagmus rotatoire* associé à ce syndrome, association que l'un (1) de nous a déjà observée dans un cas assez semblable à celui-ci et publié dans les bulletins de notre Société ; peut-être ce symptôme a-t-il son importance pour le diagnostic des lésions bulbaires inférieures et cervicales supérieures

M. André-Thomas. — L'existence du nystagmus rotatoire dans les lésions bulbaires inférieures n'est pas une exception. Je l'ai rencontré plusieurs fois dans la syringobulbie et récemment encore chez un jeune

(1) André-Thomas, Hémisyndrome bulbaire inférieur direct. *Revue neurologique*, 5 mars 1914, t. Ier, p. 468.

homme présentant un symptôme très comparable au syndrome bulbaire inférieur direct que j'ai communiqué il y a quelques années à la Société de Neurologie.

V. **Considérations sur la Nature des Éléments Cellulaires du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Sarcome fuso-cellulaire du Cerveau,** par MM. H. Dufour et G. Semelaigne.

L'un de nous (H. Dufour) a été le premier, en 1904 (1), à déceler la présence de cellules à caractères spéciaux dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de tumeur des centres nerveux. Depuis, des constatations de même espèce ont été faites par un certain nombre d'auteurs, MM. Léri et Catola, Lœper et Crouzon, Sicard et Gy, Vidal et Abrami, Guillain et Verdun (2), Carnot et Baufle. Les cellules rencontrées dans le liquide céphalo-rachidien sont habituellement volumineuses, arrondies, sans grands caractères spécifiques et très difficiles à identifier histologiquement. Tous ces auteurs ont insisté sur la grande importance diagnostique de ces cellules révélatrices d'un néoplasme du système nerveux. Dans quelques cas même (Carnot et Baufle, Guillain et Verdun), les cellules du liquide céphalo-rachidien étaient identiques à celles trouvées à l'examen histologique de la tumeur.

Nous avons pu dernièrement observer à l'hôpital Broussais un cas intéressant à rapprocher des précédents.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans qui, depuis quatre ans, était sujet à des crises convulsives généralisées et à une céphalée violente et tenace, occipitale, s'accompagnant de vertiges et de vomissements : céphalée survenant par crises, entre lesquelles la santé générale était assez bonne. Pourtant, sa mémoire diminuait et tout travail intellectuel lui était devenu pénible. De plus, il avait depuis trois ans une otite moyenne droite suppurée. A son entrée à l'hôpital, le malade était abattu et somnolent, ne répondant qu'avec difficulté aux questions posées. L'examen du système nerveux décelait une parésie faciale droite et de la trépidation épileptoïde au pied gauche. Il existait du nystagmus horizontal. L'audition est très diminuée à droite du côté de l'otite, mais la mastoïde n'est pas douloureuse. Le début des accidents, convulsions et céphalée, étant antérieur à l'otite, on écarte la possibilité d'un abcès du cerveau d'origine otitique. La palpation réveille une douleur constante dans la région occipitale droite.

L'examen ophtalmoscopique, fait par le docteur Cantonnet, montre une stase papillaire droite limitée à la partie supérieure et externe de la papille droite.

La ponction lombaire donne un liquide fortement teinté en jaune et un peu trouble. On y trouve de la fibrine et il est très riche en albumine. La centrifugation donne un culot sanguin important. On y trouve des globules rouges, de nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes et enfin

(1) Société de Neurologie. *Revue neurologique*, 1904, p. 204.
(2) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1911, p. 521.

un grand nombre de cellules. Celles-ci sont arrondies, de la taille d'un gros mononucléaire ou plus volumineuses. Elles ont un gros noyau arrondi se colorant fortement, un protoplasma pâle, parfois granuleux et vacuolaire. Elles sont isolées ou réunies en placards. *On ne trouve aucune cellule allongée.*

Ces deux symptômes, stase papillaire droite et présence de cellules anormales dans le liquide céphalo-rachidien, font porter le diagnostic de néoplasme cérébral.

Subitement, trois jours après son entrée, le malade est pris de vomissements, de convulsions généralisées, de contractures, il a du Kernig et de la raideur de la nuque. Sa température monte brusquement à 40 degrés et il meurt dans le coma vingt-quatre heures après.

L'autopsie montre l'existence d'une tumeur de l'hémisphère cérébral droit, du volume d'une grosse mandarine siégeant au niveau de la région pariéto-occipitale, effleurant les méninges qui sont épaissies à ce niveau. La tumeur est bien limitée, assez ferme, ramollie à sa partie inférieure et postérieure. L'examen histologique, fait par M. Topous-Khan et vérifiée par M. le professeur Letulle, montre qu'il s'agissait *d'un sarcome fuso-cellulaire pur.*

Donc, dans ce cas, les cellules arrondies et volumineuses trouvées par la ponction lombaire étaient totalement différentes des cellules fusiformes trouvées à l'examen histologique de la tumeur et ne sauraient en aucune façon leur être assimilées.

Il faut en conclure que ces cellules anormales rencontrées en assez grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien ont une grande valeur diagnostique, comme l'un de nous a été le premier à le démontrer, et révèlent l'existence d'un néoplasme cérébral, mais ce serait aller au delà des fait que de vouloir systématiquement identifier ces cellules avec des éléments cancéreux. En tout cas, elles ne peuvent faire présager la nature histologique de la tumeur.

M. Sicard. — J'ai publié, dans la *Revue neurologique* de 1908, avec M. Gy, un cas de méningite sarcomateuse contrôlé par l'autopsie et au cours duquel la cytologie rachidienne avait décelé de grosses cellules arrondies de taille monstrueuse, les unes creusées de vacuoles, les autres en état de karyokynèse. Ces figures étaient semblables à celles d'un autre fait rapporté quelque temps auparavant par MM. Widal et Abrami sous le nom de « cytodiagnostic rachidien du cancer des centres nerveux » (Soc. Méd. Hôp., février 1908), et se rapprochaient également de l'observation de MM. Léri et Catola. Ce syndrome humoral cytologique est si particulier qu'il permet d'acquérir une certitude étiologique de néoplasme des centres nerveux, qui serait toujours restée problématique avec l'aide seule de la clinique.

A propos de l'aspect xanthochromique du liquide céphalo-rachidien, j'ai été très étonné de constater cette coloration dans trois cas, chez des tabétiques à symptomatologie classique, la teinte jaune de ce liquide étant une véritable surprise biopsique.

Le liquide reprenait sa limpidité normale au cours des ponctions ultérieures, faites à deux ou trois semaines d'intervalle environ.

VI. **Destruction complète de la Moelle lombo-sacrée. Survie de neuf mois. L'Automatisme sympathique résiduel,** par M. J. Lhermitte.

Dans la monographie que nous avons consacrée à la *section totale de la moelle dorsale* (1), nous avons montré à quel degré le segment spinal inférieur, complètement libéré de ses connexions supérieures, pouvait récupérer ses fonctions automatiques. Cet automatisme spinal se traduit *chez l'homme* non seulement par l'apparition de mouvements défensifs, de mouvements spontanés rythmiques ou désordonnés, par la restauration de la réflectivité tendino-osseuse, de la tonicité, l'inversion du réflexe plantaire, mais encore par la récupération plus ou moins complète des fonctions vésicale, rectale et même génitale. Lorsque la vessie a pu être protégée de l'infection, les urines sont émises périodiquement et par jet ; et s'il reste un résidu dans la vessie après la miction, il est de peu d'importance. Ces mictions automatiques ou réflexes sont très aisément déclanchées par une excitation superficielle ou profonde des membres paralysés, et anesthésiées. La restauration des fonctions rectales est calquée sur la restauration des fonctions vésicales que nous venons de rappeler. Avec M. H. Claude, nous avons rapporté plusieurs faits qui démontrent que la division complète, *anatomiquement et histologiquement constatée*, de la moelle dorsale ne suspend pas définitivement les érections, et que celles-ci peuvent réapparaître aussi intenses qu'à l'état normal lorsque la phase de « choc médullaire » a été traversée.

Enfin, plusieurs observations anatomo-cliniques nous ont fait voir que la libération d'un segment important de la moelle ne limitait pas ses effets à l'exaltation de l'automatisme des mouvements des membres inférieurs mais déterminait, parfois, une excitation manifeste des fonctions pilomotrice et sudorale.

Tous ces faits sont les témoins de la reviviscence des fonctions autonomes de la moelle et présentent un grand intérêt au point de vue physiologique. S'ils ne peuvent nous éclairer sur le diagnostic d'une section complète ou incomplète de la moelle dorsale, ils possèdent néanmoins une signification clinique très précise et leur constatation permet d'affirmer la conservation anatomique et fonctionnelle du segment inférieur.

Ceci étant, il était nécessaire d'envisager la contre-partie des données précédentes et de se demander quelle était la physionomie clinique de la transsection dorsale compliquée de la destruction complète du segment spinal lombo-sacré. Ce problème, attirant surtout par le mystère dont s'entourent certaines fonctions viscérales commandées en partie par le système sympathique, est plus malaisé à résoudre en raison de l'extrême rareté des cas qui se prêtent à son étude. Deux conditions, en effet, sont indispensables : la destruction absolue, sans complications d'ordre infectieux, de la moelle lombo-sacrée et une survie suffisamment prolongée du sujet qui permette d'assister à l'évolution et à la transformation des phénomènes morbides.

(1) J. Lhermitte, *la Section totale de la moelle dorsale*, un vol., Maloine, 1919.

Ces conditions ont été pleinement réalisées dans un fait que nous avons personnellement suivi pendant huit mois au Centre neurologique de Bourges et que nous rapportons aujourd'hui.

Déjà, nous avons publié une partie de l'observation actuelle (1), et fait allusion à un cas que nous avons étudié avec M. H. Claude, dans lequel la moelle dorso-lombaire-sacrée, à partir du IXe segment dorsal, était complètement ramollie (2). Mais, dans ce dernier fait, la survie a été trop brève pour permettre une appréciation exacte de tous les phénomènes résiduels et on n'en peut tirer que des indications de contrôle.

Le blessé, dont nous avons donné une partie de la longue histoire pathologique, a succombé neuf mois après l'établissement de la section spinale. Nous avons pu le suivre jusqu'à sa mort et recueillir les pièces anatomiques. La confrontation des renseignements cliniques et anatomiques n'est pas, croyons nous, sans intérêt dans ce cas particulier. Elle est la base de la note que nous publions aujourd'hui.

Résumé de l'observation clinique. — Robert Goet..., âgé de 20 ans, blessé le 19 juillet 1918 par une balle entrée dans le VIIe espace intercostal droit et sortie à un centimètre à gauche de la XIe apophyse épineuse dorsale. Entre le 24 août au Centre neurologique de Bourges. La paralysie est complète avec anesthésie superficielle et profonde remontant jusqu'à la XIe bande radiculaire dorsale. Rétention des urines, incontinence des matières. Aréflexie complète cutanée, tendineuse et osseuse. Seuls les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés La manœuvre de Lasègue ne détermine aucune sensation. Les vibrations très fortes du diapason sont perçues dans le dos et dans le flanc gauche. L'ostéo-acousie pour les membres inférieurs est normale. Amyotrophie diffuse des membres inférieurs, œdème malléolaire discret.

Pression artérielle. Bras droit (Pachon) :

15 — 1/2	11 — 2 1/2
16 — 1	10 — 3
13 — 1 1/2	9 — 2
12 — 2	8 — 1

Jambe droite (Épreuve du nitrite d'amyle) :

Avant l'inhalation.	Pendant l'inhalation.	Deux minutes après l'inhalation
15 — 1 (3)	16 — 0	17 — 1/2
14 — 1 1/2	15 — 0	16 — 1
13 — 2	14 — 0	15 — 1 1/2
12 — 2 1/2	13 — 0	13 — 0
11 — 3	12 — 1/5	14 — 2
10 — 3 1/2	11 — 1 1/2	12 — 3 1/2
9 — 3	10 — 2 1/2	11 — 3 1/2
8 — 3	9 — 3	10 — 3 1/2
7 — 2 1/2	8 — 3	9 — 3 1/2
6 — 1 1/2	7 — 2 1/2	8 — 3 1/4
5 — 3/4	6 — 2	7 — 2 1/2
	5 — 1 1/4	6 — 2
	4 — 1	

(1) J. Lhermitte, *loc. cit.*, p. 68 et suiv.
(2) *Ibid.*, p. 96.
(3) Chacun des chiffres suivants correspond à une *grande* division de l'oscillomètre de Pachon,

Le réflexe pilo-moteur est vif sur les membres inférieurs, il s'étend sur les cuisses et sur les jambes et est déclenché par une excitation cutanée de la cuisse ou de la jambe.

Le tégument des membres inférieurs jusqu'au pli de l'aine est absolument sec. Hyperthermie relative des pieds. Énorme escarre sacrée.

Le 28 août 1918. — Mictions en jet. Ces mixtions ne sont pas influencées par les excitations périphériques. Le réflexe pilo-moteur est très vif sur les membres inférieurs. Aucune modification dans la paraplégie. État général médiocre, inappétence, pâleur du visage, tristesse avec abattement.

Le 4 septembre 1918 — Ponction lombaire : on retire 3 cmc. 5 de liquide sirupeux et verdâtre sous une tension de 10 (manomètre de Claude), contenant 1 gr. 75 d'albumine. Lymphocytes extrêmement rares, nombreux squelettes d'hématries.

Le 11 septembre 1918. — Réflexe pilo-moteur extrêmement vif sur les membres inférieurs. Œdème des membres inférieurs et des lombes. Douleurs dans les membres inférieurs mal localisées, paresthésies, sensations bizarres, le blessé ressent, par moments, que ses muscles « se détendent ». — Pouls 104, très faible.

Le 6 octobre 1918. — Réflexe pilo-moteur toujours aussi vif ; l'œdème des membres inférieurs décroît légèrement. Amyotrophie très manifeste et étendue à tous les segments des membres abdominaux. Aucune modification dans les symptômes de la paraplégie.

Examen électrique. — N. Crural : inexcitable. — Quadriceps fémoral : faradique et galvanique, 0. — S. P. E. gauche : faradique, 0 ; galvanique, 0 ; muscles antéro-externes : galvanique, 0 ; faradique, 0. — S. P. I. gauche inexcitable ; muscles du mollet : galvanique, 0 ; faradique, 0. — S. P. E. droit : inexcitable ; muscles, inexcitable. — S. P. I. droit : inexcitable ; muscles du mollet : galvanique, 0 ; faradique, 0 ; muscles plantaires : faradique, 0 ; galvanique, N > P très hypo. — Grands obliques et grands droits de l'abdomen ; N > P (la contraction de ces muscles est surtout perçue dans la région ombilicale).

Douleurs spontanées accusées par le blessé dans les pieds et dans les fesses.

Le 12 octobre 1918. — Même état. On remarque que l'excitation de la région du flanc, dans la X[e] bande radiculaire dorsale, détermine une sensation particulière *dans les jambes.*

Le 23 octobre 1918. — Œdème modéré à la face postérieure des jambes. Pas d'hydarthrose; mictions régulières en jet. Défécation involontaire, aréflexie complète ; amyotrophie très prononcée.

Le 26 octobre 1918. — Suppuration de la fesse gauche, petit abcès du mollet gauche spontanément ouvert. On recueille la sérosité d'œdème qui infiltre modérément les membres inférieurs ; celle-ci est ambrée, épaisse, se coagule vite ; le caillot se rétracte en quelques heures.

État général très médiocre ; la pâleur des téguments est extrême.

Le 2 novembre 1918. — Le blessé se plaint de plus en plus de souffrir des membres inférieurs : fesses, mollets, genoux surtout ; les douleurs reviennent par paroxysmes. Le fonctionnement automatique de la vessie se poursuit ; de temps en temps, le malade est sondé pour assurer l'évacuation d'un résidu vésical purulent. Très grosse amyotrophie.

Le 9 novembre 1918. — Aucune modification dans l'état de la réflectivité ni de la sensibilité. Les vibrations fortes du diapason appliqué sur le bassin ou la partie supérieure du fémur sont perçues dans le dos.

Le 25 novembre 1918. — Pression artérielle (Pachon).

Jambe droite : Mx, 15 ; Mn, 8 ; indice, 2.

Bras gauche : Mx, 11 ; Mn, 8,5.

Pression du sphincter urétral avec le dynamomètre d'Uteau : 45 (normale).

De temps en temps, le blessé présente d'abondantes transpirations en rapport avec une poussée d'hyperthermie ; celles-ci s'arrêtent très nettement au-dessus du pli de l'aine. Les membres inférieurs demeurent complètement secs.

Le réflexe pilo-moteur a disparu. On ne provoque plus qu'une *réaction pilo-motrice* limitée exclusivement à la région excitée. Tache vaso-motrice.

Le 15 décembre 1918. — Même état de la paraplégie. Infection urinaire aggravée ; les mictions s'effectuent irrégulièrement. Très mauvais état général. Inappétence, diarrhée intermittente ; tremblement des membres supérieurs. Douleurs spontanées dans les mollets et les pieds surtout.

Depuis cette époque, aucun symptôme nouveau n'est apparu et les signes précédents ne se sont que peu modifiés. Progressivement, l'état général déclina, les membres supérieurs et le tronc s'amaigrirent ; la diarrhée fréquemment apparut par crises. L'infection urinaire s'aggrava, le blessé fit un abcès urineux périnéal avec fistulisation secondaire et la mort survint le 22 avril 1919, neuf mois après l'époque du traumatisme, dans la cachexie marastique.

Autopsie, pratiquée le 23 avril 1919. — Le sacrum est complètement dénudé par l'escarre mais les téguments ne sont ni décollés ni infiltrés. Le corps de la Xe vertèbre dorsale apparaît creusé d'un tunnel de 1 cm. de diamètre, lequel intéresse aussi la lame vertébrale et est dirigé en dehors et en arrière. La moelle dorsale est normale, ainsi que l'enveloppe dure-mérienne jusqu'à 5 cm. au-dessus de la Xe vertèbre dorsale. A ce niveau, des adhérences unissent la gaine durale à la face postérieure des corps vertébraux. En regard du Xe corps vertébral, la moelle est *complètement détruite* sur une hauteur de 10 mm. environ ; le sac méningé enveloppant le segment spinal supérieur est complètement oblitéré et s'unit, par un mince tractus dure-mérien situé très latéralement à droite, avec la gaine durale enveloppant le segment spinal inférieur.

L'enveloppe méningée du segment inférieur est elle-même épaissie considérablement et entourée d'une atmosphère fibro-lipomateuse masquant l'affaissement du tissu spinal.

Grâce aux coupes macroscopiques, on se rend compte que la *perte de substance spinale porte sur le XIIe segment dorsal dont il ne reste plus trace;* le XIe segment apparaît grossièrement altéré ; la substance grise est diffluente mais non cavitaire, les faisceaux antéro-latéraux ne présentent pas de modifications apparentes.

Quant au segment spinal inférieur, comprenant toute la moelle lombo-sacrée, les coupes transversales montrent que, dans la moitié supérieure, la moelle est réduite à une cavité entourée de la pie-mère épaissie et adhérente à la dure-mère par endroits. Dans les régions sous-jacentes, l'axe spinal est très aminci et ne laisse plus reconnaître sa structure normale.

HISTOLOGIE. — 1° *Pont d'union dural réunissant les segments supérieur et inférieur.* — Il est épais de 2 mm. et large de 1 à 2 mm. Nous l'avons débité en coupes sériées après l'imprégnation du bloc par la méthode de Bielschowsky. Il est constitué exclusivement par des fibres conjonctives diversement imbriquées ne contenant dans les interstices qu'elles ménagent aucune fibre nerveuse.

2° *Segment spinal inférieur* (Bielschowsky).

a) Portion supérieure (correspondant à L_1 L_2 environ, car le repérage précis était impossible). — La dure-mère est considérablement épaissie, fibreuse, surtout en arrière, elle contient plusieurs esquilles osseuses microscopiques projetées par le passage du projectile. Pie-mère et arachnoïde sont également très épaissies, formées de gaines conjonctivo-élastiques concentriquement disposées.

Le tissu spinal a complètement disparu, la cavité représente tout ce qu'entoure la pie-mère. Les racines englobées dans l'hyperplasie des méninges sont complètement dégénérées et ne laissent reconnaître aucune ébauche de cylindraxe. C'est vainement que nous avons recherché les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs ; nous n'avons pu étudier que des vaisseaux extra-dure-mériens aplatis et vides de sang.

b) Portion moyenne (correspondant à S_1 S_2 environ). — Même aspect que précédemment. Symphyse méningée. Dure-mère arachnoïde, pie-mère considérablement épaissies, fibreuses, contenant des esquilles osseuses microscopiques et un fragment de tissu musculaire nécrosé.

Il ne persiste aucune trace de tissu spinal. Les racines postérieures contiennent de très rares fibres pourvues d'un cylindraxe.

c) *Portion inférieure* (S_3 ?). — La moelle n'est plus cavitaire. *Le tissu spinal cependant a complètement disparu* et on ne peut retrouver aucune fibre, même la plus fine, dans le tissu qu'entoure la gaine pie-mérienne. Celui-ci est exclusivement composé de fibres conjonctives serrées, onduleuses, intimement imbriquées en feutrage et traversé par des vaisseaux aux parois épaisses.

Les racines antérieures sont complètement dégénérées, les postérieures présentent quelques fascicules dans lesquels un certain nombre de fibres sont assez bien conservées avec leur cylindraxe. Les vaisseaux méningés, très nombreux ici, présentent des altérations marquées d'endo et de péri-vascularite chronique.

Il est à noter que dans aucun des tronçons du segment spinal inférieur nous n'avons pu relever aucune ébauche de régénération des cylindraxes.

3° *Segment supérieur* (Bielschowsky) — La zone inférieure du XI[e] segment dorsal laisse voir d'importantes altérations : destruction traumatique de la substance grise, dégénérations diffuses fasciculaires. Toutefois, de nombreux cylindraxes myélinisés persistent dans les fascicules latéraux.

Nous n'envisagerons pas aujourd'hui le côté anatomique de notre observation, bien que, par certains détails, il ne soit pas sans intérêt. Nous retiendrons seulement deux faits : 1° *la transformation cavitaire* de la partie supérieure du tronçon spinal inférieur par myélomalacie et 2° *l'absence complète de toute ébauche de régénération* des fibres du tronçon inférieur. Nous l'avons montré, cette régénération est la règle dans les cas qui ne sont pas terminés trop rapidement par la mort.

Plusieurs faits méritent, croyons-nous, une mention particulière en raison des problèmes de physiologie et aussi de pratique médicale qu'ils suscitent. Les premiers ont trait aux *fonctions sensitives.*

Ainsi que nous l'avons fait remarquer à plusieurs reprises, si le fait de l'anesthésie absolue, superficielle et profonde, des membres inférieurs demeure constant dans toute section de la moelle dorsale, il n'en va pas que ce symptôme soit toujours de constatation facile comme on pourrait se l'imaginer *a priori.* Assez souvent, les vibrations fortes du diapason sont perçues non seulement en tant que sensations *auditives* lorsqu'on applique l'instrument sur les membres inférieurs, mais le blessé accuse une sensation « dans les reins », c'est-à-dire dans la colonne lombaire. Sans doute, il s'agit ici d'une transmission de la vibration par le squelette du bassin au rachis, vibration que le sujet localise à la région frontière de la zone anesthésique.

Chez notre blessé, les grands mouvements passifs des membres inférieurs étaient, eux aussi, quelquefois perçus et, tout de même que pour la vibration osseuse, le sujet indiquait la région lombaire comme le siège de la sensation obscure qu'il ressentait. Ici encore, sans nul doute, l'ébranlement provoqué dans l'extrémité inférieure de la tige rachidienne était la cause de la sensation éprouvée. Les manifestations de la *sensibilité subjective* présentent un double intérêt, pratique et physiologique. Pratique en ce que les phénomènes que nous avons observés doivent être présents à l'esprit si l'on veut se garder d'une interprétation trop hâtive d'un cas particulier,

et théorique en ce qu'ils touchent au problème si troublant de la localisation des sensations.

Dès la sixième semaine après l'établissement de la transsection spinale, notre blessé accusait des douleurs assez pénibles, revenant par paroxysmes, et se localisant de manière variable selon les jours, mais affectant de préférence tantôt les genoux, tantôt les pieds ou les mollets, tantôt enfin la région fessière. Pendant toute la durée de la survie, ces phénomènes douloureux ne disparurent jamais complètement. Parfois, les douleurs étaient remplacées par des sensations moins définissables : dysesthésies profondes que le sujet comparait à une « détente des muscles ». Si nous n'avions déjà, à plusieurs reprises, observé la survenance de semblables phénomènes sensitifs chez des blessés atteints de transsection complète de la moelle vérifiée anatomiquement, peut-être aurions-nous hésité à affirmer la réalité d'une section spinale avec destruction du segment inférieur.

Mais, il y a plus, si l'excitation la plus « nocive » des membres inférieurs, l'ignipuncture profonde par exemple, restait sans aucun effet sur l'apparition de ces paresthésies douloureuses et pénibles, et n'était suivie d'aucune sensation, on pouvait, par l'excitation de la peau du flanc, dans le territoire de la X[e] bande radiculaire, provoquer l'apparition de *sensations dans les jambes;* ces sensations ne survivaient pas à l'excitation qui leur avait donné naissance.

Nous avons constaté le même fait chez un autre blessé (Beauvel...) dont nous avons donné, dans notre monographie sur la section spinale totale, l'histoire complète. Il suffisait de frictionner la région épigastrique (la VII[e] et la VIII[e] bandes radiculaires) au-dessus de la ligne supérieure de l'anesthésie, pour provoquer une sensation de *fourmillement* dans la cuisse gauche et surtout dans le pied. Cette sensation persistait pendant plusieurs minutes après la sensation de l'excitation. La pression du lobule de l'oreille gauche déterminait des sensations analogues accompagnées de « frémissement » dans le flanc gauche.

La raison des phénomènes douloureux et paresthésiques auxquels nous venons de faire allusion est assez difficile à définir, de même que leur pathogénie. Cependant, il nous semble que ce n'est guère dépasser le domaine des faits que de penser qu'il s'agit de phénomènes analogues à ceux que l'on connaît depuis longtemps sous le nom d' « illusions des amputés ». Quant au retentissement dans les membres inférieurs des excitations cutanées de la zone sus-jacente à la région anesthésique, elle est encore d'interprétation plus délicate. Sans vouloir envisager tous les aspects de la question, il nous semble très vraisemblable que certaines excitations portées dans la zone hyperesthésique déterminent, par la « vibration » excessive de la substance grise séparée d'une partie de ses fibres afférentes, une sensation diffuse et étendue aux membres anesthésiés, sensation qui, selon la règle, est « projetée » par le sujet à l'extrémité distale des membres.

Nous rappelons seulement *l'amyotrophie* pour souligner que celle-ci, contrairement à celle qui succède aux destructions *brutales* et *étendues* de

la substance grise antérieure ou aux graves lésions des nerfs périphériques, évolue sans donner lieu à la réaction de dégénérescence. Il semble que ce mode évolutif soit de règle dans les sections spinales. Ajoutons que les contractions fibrillaires font également défaut, ce qui d'ailleurs ne suppose aucune difficulté d'interprétation et que, très rapidement, les muscles atrophiés se transforment en faisceaux fibreux inextensibles. L'étude des *fonctions de la vessie et du rectum* doit retenir plus longtemps notre attention. Nous l'avons rappelé, dans les transsections spinales dorsales avec intégrité du segment inférieur, la vessie comme le rectum récupèrent leurs fonctions automatiques et l'exonération des réservoirs s'effectue d'une manière analogue chez le grand paraplégique et chez l'enfant nouveau-né.

En est-il de même lorsque la moelle lombaire, siège des centres vésico-rectaux, est non seulement isolée des centres supérieurs mais complètement détruite ?

On sait, depuis les expériences célèbres de Goltz et Ewald (1896), que l'extirpation de la moelle lombo-sacrée est, *chez l'animal*, compatible avec une longue survie et que, en particulier, les fonctions vésicale et rectale, après avoir été complètement suspendues, se rétablissent plus ou moins complètement. Deux ou trois fois par jour se produit une défécation automatique et la vessie, au bout de quelques mois, cesse d'être paralysée et évacue périodiquement l'urine qu'elle est capable de retenir grâce au retour de la tonicité des sphincters urétro-vésicaux. Les résultats des expériences de Goltz et Ewald ont été confirmés par L. Müller. D'après cet auteur, non seulement le siège de la transsection spinale est de nulle importance pour le retour des fonctions vésicales, mais celui-ci s'effectue même dans le cas où la moelle lombo-sacrée est complètement détruite. La seule différence qui sépare la transsection spinale de la destruction médullaire lombo-sacrée consiste dans le fait que, dans le premier cas, la miction peut être déclenchée par une excitation quelconque portée sur les régions anesthésiées, tandis que, dans le second, ces excitations ne sont suivies d'aucun effet.

L'étude des fonctions vésicales que nous avons faite chez notre blessé confirme complètement les données établies expérimentalement par Goltz et Ewald, L. Müller. Non seulement, en effet, nous avons pu constater, grâce au dynamomètre sphinctérien d'Uteau, que le tonus des sphincters urétro-vésicaux était normal (45), mais nous avons assisté au retour de l'automatisme de la fonction vésicale. Plusieurs fois par jour, la vessie se vidait spontanément et l'urine s'écoulait en jet. Toutefois, le réservoir vésical gardait, après la miction, une certaine quantité d'urine trouble. Avec les progrès du dépérissement du blessé, l'infection vésicale, atténuée à ses débuts, s'aggrava et des accidents de rétention survinrent qui nécessitèrent l'installation d'une sonde à demeure. Enfin, dans les derniers mois, l'infection urétro-vésicale détermina un abcès urineux périnéal avec fistulisation secondaire ; à partir de cette époque, toute ébauche d'évacuation spontanée de l'urine disparut.

Ainsi que Müller l'a expressément noté dans ses expériences, l'excita-

tion superficielle ou profonde, si intense soit-elle, n'a déterminé chez notre sujet aucune miction réflexe. Il y a là une opposition formelle avec ce que nous avons constaté avec MM. Head et Riddoch dans les transsections spinales complètes avec intégrité du segment inférieur.

Tonus vasculaire, œdème, pression artérielle. — Relativement au tonus vasculaire, notre blessé s'est comporté exactement comme les sujets atteints de section totale avec reviviscence de l'automatisme fonctionnel du segment spinal inférieur. Comme chez ceux-ci, nous avons relevé une élévation modérée de la pression maxima avec un indice oscillométrique normal, un œdème très spécial caractérisé par une sérosité très riche en albumine, se coagulant spontanément et avec un caillot rétractile.

L'épreuve du nitrite d'amyle nous montra que les variations dans le tonus des vaisseaux s'effectuaient comme chez un sujet sain et qu'après une chute marquée de la pression artérielle survenait une élévation de celle-ci accompagnée d'une augmentation de l'amplitude oscillatoire.

Sudation. — Depuis le premier jour où nous vîmes le blessé jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant huit mois, l'état de la sécrétion sudorale n'a pas varié; constamment les téguments anesthésiés sont demeurés secs, absolument *anidrosiques.*

Réflexes pilo-moteurs. — La manière de se comporter des réflexes pilomoteurs constitue, croyons-nous, un des points les plus intéressants de l'observation que nous avons rapportée.

L'érection des poils sur toute la région anesthésiée pouvait être provoquée par toute excitation suffisamment intense portée sur les membres inférieurs (pincement, application d'un corps froid, courant électrique). Il ne s'agissait pas là, nous ne saurions trop le redire, d'une réaction locale mais du véritable réflexe pilo-moteur s'étendant très au loin de la région directement excitée.

Pendant quatre mois, ce réflexe pilo-moteur persista avec toute sa netteté, puis il s'effaça lentement, ne laissant plus après lui que la *réaction locale* liée, on le sait, à l'excitation directe des *arrectores pilorum.*

Comment comprendre la conservation en apparence paradoxale du réflexe pilo-moteur avec la destruction absolue de toute la moelle lombo-sacrée? Autant peuvent s'expliquer, en effet, comme MM. Head et Riddoch et nous-même l'avons montré, l'exagération du réflexe horripilatoire et le phénomène spontané de la chair de poule dans les territoires anesthésiés par l'exaltation de l'excitabilité de la colonne sympathique sous-jacente à la transsection, autant il peut sembler étrange que le réflexe pilo-moteur demeure aussi accusé dans le fait que nous rapportons aujourd'hui.

En réalité, la disposition anatomique de la colonne sympathique spinale nous fournit la solution du problème, ainsi que nous le rappellions dans notre monographie (1). Les centres pilo-moteurs s'étageant très au-dessus des centres moteurs des membres inférieurs, toute destruction de la moelle lombo-sacrée laisse intacts les centres pilo-moteurs les plus haut situés et

(1) Lhermitte, *loc. cit.*, p. 134.

ceux-ci, comme dans notre fait, peuvent suffire à assumer, pendant un long temps, la persistance de la contractilité réflexe des *arrectores pilorum* non seulement sur les cuisses mais même sur les jambes. Les recherches si précises poursuivies par M. André-Thomas constituent la démonstration la plus éclatante de ce que nous avançons. « Il existe des cas, dit M. André-Thomas (1), dans lesquels la réaction par excitation cervicale peut descendre très bas et couvrir les membres inférieurs bien que la lésion détruise plusieurs segments de la moelle : ce sont tous ceux dont la ligne d'anesthésie passe au dessous du X[e] segment dorsal, parce qu'un segment important des centres pilo-moteurs siège au-dessous de la lésion. Pour la même raison, toutes les lésions graves du renflement lombaire et de la queue de cheval, même avec destruction complète et réaction de dégénérescence totale des muscles, laissent subsister la réaction ansérine cervicale sur les membres inférieurs. »

Nous ne saurions mieux dire et notre observation est un fait qui confirme pleinement ceux de M. André-Thomas. Nous rappellerons cependant une particularité : la possibilité de libérer le réflexe pilo-moteur dans la zone anesthésiée non pas seulement par une excitation cervicale, mais par des excitations de nature variée appliquées sur les membres inférieurs.

Si nous nous sommes quelque peu appesantis sur notre observation, c'est que celle-ci constitue une véritable expérience de physiologie réalisée chez l'homme et dans des conditions telles qu'il est difficile d'en imaginer de plus favorables. Non seulement *la destruction de toute la moelle lombo-sacrée a été complète*, ainsi que l'étude histologique pratiquée à l'aide des imprégnations argentiques permet de l'affirmer, mais l'affection a pu être suivie pendant un temps relativement très prolongé (neuf mois), de telle sorte qu'il nous a été possible de saisir facilement chacun des éléments du syndrome et ses variations évolutives.

Si certains de ceux-ci pouvaient être rigoureusement prévus comme l'amyotrophie, la paralysie flasque, l'anesthésie complète, par exemple, il en est d'autres dont la constatation est beaucoup plus imprévue : le retour des fonctions vésicales, la conservation du jeu des vaso-moteurs, la dissociation des fonctions sudorale et pilo-motrice, sans parler des phénomènes curieux dans le domaine de la sensibilité subjective et que l'on peut ranger dans les groupes des dysesthésies et de l'allochirie.

Du point de vue physiologique, notre observation permet très exactement d'apprécier *le rôle que joue le système sympathique complètement libéré de toute influence du système autonome sacré et privé de ses éléments spinaux lombaires. Elle met en évidence l'automatisme résiduel du sympathique hypogastrique.*

---

(1) André-Thomas, A propos de la discussion sur les sections de la moelle. *Soc. de Neurol.*, 6 mars 1919.

Addendum à la séance du 6 novembre 1919.

Un Nouveau cas de Transplantation Tendineuse pour Paralysie radiale, par MM. J. Jarkowski et H.-P. Achard.

Nous présentons ce deuxième cas de transplantation tendineuse pour paralysie radiale, comme suite à notre première communication sur le même sujet (voir *Revue neurologique*, 1919, nº 4).

Voici l'observation succincte de ce cas :

L..., 24 ans, a été blessé le 13 mai 1917 par éclat d'obus au bras gauche avec fracture ouverte, comminutive de l'humérus au niveau de son tiers moyen et avec paralysie radiale immédiate.

La consolidation de la fracture fut très longue, et elle n'est pas encore terminée le 26 avril 1919, date à laquelle le blessé entre à l'hôpital Michelet. Il présente au niveau de la fracture une fistule, qui ne se tarira qu'avec la consolidation de la fracture, vers la fin de juillet.

Le coude est partiellement ankylosé, ce qui diminue considérablement la valeur fonctionnelle du membre.

La paralysie radiale est complète pour tous les muscles à partir du long supinateur. Au poignet, on constate une tumeur dorsale, qui empêche le redressement de la main au-dessus du plan horizontal ; de plus, les muscles palmaires présentent des rétractions fibro-tendineuses. Nous notons ces détails considérés comme défavorables à la bonne réussite d'une transplantation tendineuse.

Les muscles paralysés présentent une inexcitabilité complète aussi bien au courant faradique qu'au galvanique. Dans le territoire du nerf radial, à la face dorsale de la main et de l'avant-bras, on trouve une hypoesthésie marquée. Le signe du fourmillement provoqué fait complètement défaut au delà de la fracture.

L'absence de tout signe de régénération du nerf, la longue durée de la paralysie et l'inexcitabilité électrique complète des muscles paralysés d'une part, la consolidation incomplète de la fracture avec fistulisation de l'autre, rendaient les chances de succès d'une intervention sur le nerf fort peu probables. Une transplantation tendineuse nous a donc paru légitime et indiquée.

L'opération fut exécutée par M. H.-P. Achard le 3 juin 1919.

Nous n'allons pas reproduire tous les détails de l'acte chirurgical, qui fut à peu près le même que dans notre premier cas ; nous indiquerons seulement les quelques modifications que nous avons apportées à notre technique :

1º Le raccourcissement des tendons du muscle extenseur commun fut fait non au niveau de la main, mais à l'avant-bras, au-dessus du ligament annulaire ; ce qui nous a permis de raccourcir notre incision dorsale et de ne pas l'étendre sur le dos de la main.

2º Tous les muscles fléchisseurs du carpe furent utilisés : les muscles grand-palmaire et cubital antérieur, réunis en fronde (procédé Mauclaire-Massart), furent transplantés sur les tendons de l'extenseur commun ; le muscle petit-palmaire fut transplanté sur le long extenseur du pouce.

Comme dans le cas précédent, nous nous sommes abstenus de la transplantation du rond pronateur sur les muscles radiaux.

Après l'opération, la main fut fixée par un plâtre en hyperextension, qui toutefois n'a pas pu être complète à cause de la déformation du carpe, que nous avons signalée plus haut.

On enlève le plâtre au bout de quinze jours : on trouve la plaie opératoire cicatrisée par première intention. La main ne garde pas la position d'hyperextension et retombe un peu au-dessous du prolongement de l'avant-bras.

Le malade est soumis au traitement post-opératoire habituel : massage, mobilisation, électrothérapie, rééducation.

Le premier mouvement récupéré, l'extension du pouce apparaît très vite après enlèvement du plâtre. Quelques semaines plus tard, on constate une extension des doigts après flexion préalable ; mais il s'agit là non d'un mouvement volontaire, mais d'une action mécanique, due à l'élasticité de l'extenseur commun raccourci ; et en revanche, en raison de ce même raccourcissement, la flexion des doigts est très limitée.

Peu à peu, l'extension des doigts devient active, en même temps que la flexion récupère son amplitude. Mais l'extension de la main est encore complètement impossible ; celle-ci reste toujours tombante, ce qui diminue considérablement la valeur fonctionnelle des mouvements des doigts. Ce n'est que trois mois après l'intervention, à l'occasion d'un mouvement d'extension du pouce, que l'opéré voit sa main se redresser, sans qu'il eût l'intention d'exécuter ce mouvement. Voulant le reproduire, il n'y arrive pas tout de suite ; il lui faut tâtonner pendant quelque temps avant d'y réussir.

A l'heure actuelle, cinq mois après la transplantation, tous les mouvements élémentaires de la main et des doigts sont exécutés avec une parfaite aisance ; l'opéré étend et fléchit les doigts, aussi bien lorsque la main est fléchie, que lorsqu'elle est étendue.

A première vue, il paraît paradoxal que cet homme privé des extenseurs et des fléchisseurs de la main (les uns paralysés, les autres transplantés) puisse réaliser ces quatre attitudes par l'action seule des extenseurs et des fléchisseurs des doigts.

Nous croyons qu'il y arrive par le mécanisme suivant :

I.......	Main étendue.	Extension des doigts.	Action des muscles transplantés seuls (par l'intermédiaire des tendons de l'extenseur commun).
II	Main étendue.	Flexion des doigts.	Contraction des fléchisseurs des doigts avec action antagoniste des muscles transplantés qui maintiennent la main étendue.
III	Main fléchie.	Extension des doigts (notamment des premières phalanges).	Contraction des muscles transplantés, avec action antagoniste des fléchisseurs des doigts qui maintiennent la main fléchie.
IV......	Main fléchie.	Flexion des doigts.	Action des fléchisseurs seuls.

Ainsi les deux attitudes (II et III) qui à l'état normal nécessitent l'intervention, l'une des extenseurs de la main (II), l'autre de ses fléchisseurs (III), sont réalisées ici par la contraction simultanée des deux groupes antagonistes, agissant sur les doigts, avec prédominance tantôt de l'un de ces groupes, tantôt de l'autre.

Grâce à cet artifice, l'opéré tire de sa main le maximum de rendement et s'en sert facilement dans tous les actes de la vie courante.

Nous croyons donc que ce cas mérite d'être classé parmi les bons succès des transplantations tendineuses.

Addendum à la séance du 4 décembre 1919.

Sur le traitement de la maladie de Parkinson, par L. Alquier.

MM. Lhermitte et Quesnel ont récemment publié les résultats obtenus par eux à l'aide des arsenicaux dans la maladie de Parkinson et les résument ainsi : atténuation de la raideur et de la salivation sans action sur le tremblement. Or, c'est exactement le bilan de la médication parathyroïdienne que j'emploie depuis plus dix ans. Il importerait donc de comparer les résultats, afin d'assurer à nos malades le meilleur rendement thérapeutique.

Dans mon travail de 1909 (V. *Gazette des hôpitaux*, p. 1651), j'indiquais, comme dose thérapeutique, trois cachets par jour de parathyroïde Carrion (chaque cachet contenant un milligramme de poudre de parathyroïde de cheval) avec un ou deux jours de repos par semaine. Mais il en résulte souvent une véritable myasthénie parathyroïdienne et des troubles cardio-vasculaires qu'on peut éviter complètement en réduisant la dose à un seul cachet par jour, trois jours par semaine, et en prescrivant simultanément un granule de 1/10 de milligramme de digitaline. Je connais plusieurs parkinsoniens qui suivent cette médication depuis plus de trois ans, pendant environ huit mois par an, obtenant ainsi l'amélioration maxima sans inconvénients.

Pendant ce traitement, la raideur peut, certes, présenter des poussées, ordinairement en rapport avec des troubles de la nutrition générale, et envahir des muscles paraissant auparavant indemnes, ou peu touchés. J'estime même qu'alors, la médication parathyroïdienne doit faire place au traitement des troubles de la nutrition générale, pour être reprise une fois la poussée morbide terminée.

On obtient ainsi un notable assouplissement des muscles enraidis, et cela, autant que la médication est prolongée. Les malades conservent leur aspect figé, les troubles de l'équilibre et la lenteur des mouvements, surtout au départ, mais leurs mouvements deviennent plus faciles, plus nombreux, ce qui permet la récupération de gestes perdus, et notamment supprime l'écoulement salivaire.

De même que les arsenicaux de MM. Lhermitte et Quesnel, la médication parathyroïdienne est sans action sur le tremblement. Contre celui-ci, je n'emploie plus guère que la belladone, palliatif bien insuffisant, à la vérité. Mais les malades chez lesquels j'ai essayé les toxiques habituellement recommandés, en particulier l'hyoscine, préfèrent d'ordinaire y renoncer, les avantages ne contrebalançant pas suffisamment les inconvénients.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Études sur l'Épilepsie traumatique, par PIERRE BÉHAGUE. *Thèse de Paris*, 1919. Un volume de 320 pages avec figures. Arnette, éditeur, Paris.

Ce travail, exécuté dans le service du professeur Pierre Marie, est basé sur l'étude de 10 011 blessés de guerre dont 3 623 étaient atteints au crâne. Le recul depuis les premières années de la guerre et le nombre de cas observés font donc de cette étude un ouvrage bien documenté.

L'auteur fait remarquer que l'épilepsie d'origine traumatique est généralisée ou jacksonienne. Elle peut survenir après les plaies du crâne, les lésions des vaisseaux irriguant l'encéphale ou les commotions.

Les crises épileptiques apparaissent quelquefois immédiatement après le traumatisme et relèvent alors d'une esquille, d'un projectile, d'un hématome ou d'une réaction méningée infectieuse. De tels phénomènes disparaissent avec la suppression chirurgicale de leur cause ou mènent rapidement à la mort. C'est l'épilepsie traumatique transitoire.

D'autres fois, les accès comitiaux apparaissent longtemps après la blessure et évoluent comme le *morbus sacer*. C'est l'épilepsie traumatique durable. Cette complication se rencontre chez 12,11 % des blessés du crâne ; elle se manifeste sous forme d'épilepsie généralisée dans deux tiers des cas et jacksonienne dans le tiers restant.

Les blessures des différentes régions du crâne peuvent toutes entraîner l'épilepsie mais dans des proportions différentes. Dans cet ordre d'idées vient en tête la région pariétale dont les blessures entraînent 14 % des phénomènes comitiaux, aussi bien jacksoniens puis généraux. Arrive ensuite la région frontale avec onze épileptiques pour cent blessés de cette zone ; mais parmi ces comitiaux, 14 % sont jacksoniens alors que 85 sont généraux. La zone temporale fournit un tribut de huit épileptiques pour cent blessés avec un quart de formes partielles et trois quarts généralisées.

Enfin, pour cent plaies occipitales, on ne rencontre que sept épileptiques dont un tiers partiels et deux tiers généraux.

Les blessures du cervelet ne semblent pas entraîner l'épilepsie.

La nature de la plaie, ses caractères, l'origine du projectile n'ont d'importance que par celle des dégâts qu'ils occasionnent. C'est dire que les projectiles gros, lents et déformés, les commotions aux lésions multiples entraîneront plus facilement de l'épilepsie que les plaies superficielles même ayant occasionné une large

brèche osseuse. C'est ainsi que 20 % des commotionnés avec lésions organiques deviennent épileptiques et que cette proportion se rencontre encore dans les plaies du cuir chevelu. Enfin, l'auteur a pu observer des cas d'épilepsie consécutifs à une fracture de la base du crâne à une lésion carotidienne ou jugulaire au niveau du cou.

L'état antérieur du blessé influe notablement sur les conséquences de sa blessure et l'on rencontre bien plus souvent l'épilepsie chez des syphilitiques, des alcooliques, des hystériques, ou des individus à hérédité cha gée, que chez des sujets sains porteurs d'une lésion cérébrale analogue. De même, l'épilepsie-maladie est aggravée par un traumatisme, tandis que la durée de la perte de connaissance et l'intensité des troubles subjectifs des blessés du crâne n'ont aucune importance à ce sujet.

Toute intervention sur le crâne non absolument indispensable est dangereuse. L'ablation de corps étrangers bien tolérés, les cranioplasties sont donc à déconseiller et parmi ces dernières plus de 22 % ont entraîné l'épilepsie. De même, toute suppuration favorise son apparition.

L'auteur dénomme temps de latence le laps de temps écoulé entre la blessure et le premier symptôme comitial. Celui-ci, très variable, peut s'étendre de quelques jours à plusieurs années, mais d'ordinaire, il varie entre trois et cinq mois. Il est à remarquer que l'épilepsie jacksonienne apparaît toujours plus rapidement que les phénomènes généraux et que le temps de latence est d'autant plus long que la blessure encéphalique est étendue et profonde. Cependant, rien ne permet de dire avec certitude durant ce stade silencieux si oui ou non il y aura plus tard épilepsie ; on ne peut relever que des probabilités. C'est pourquoi l'on ne peut croire qu'il n'y aura pas épilepsie qu'un an et demi après le traumatisme ; à cette époque il n'y a que 0,37 % d'erreurs possibles.

Parmi les prodromes de la crise, tous ceux signalés à propos de l'épilepsie-maladie sont rencontrés dans les phénomènes d'ordre traumatique, mais il faut y ajouter un signe important très fréquemment relevé par l'auteur. Il s'agit de tension de la plaie cranienne qui, si elle est assez souple, peut laisser passage à une véritable hernie transitoire du cerveau. Cette hypertension s'accompagne de fourmillements et de picotements des bords de la brèche.

Les auras sont, comme les prodromes, les mêmes que dans le mal comitial ; l'auteur a pu relever, en outre, la perte brusque de la parole chez les aphasiques et une sensation de constriction de la base de la langue chez les dysarthriques. Les troubles vaso-moteurs qui accompagnent les amas sont toujours très prononcés chez les blessés du crâne.

Le tableau clinique de l'accès épileptique généralisé ou partiel, ses modalités, son évolution sont tout à fait semblables à ceux du mal comitial. Plus intéressantes et plus spéciales sont les équivalences épileptiques dont les plus fréquentes se manifestent sous forme de vertiges ou de céphalées paroxystiques. L'auteur signale également un cas de fou rire de même origine. Il a pu étudier plusieurs cas de paralysies transitoires épileptiques, d'hémianopsie, de cécité ou de scotome subits et passagers, de dysphasie ou de dysarthrie apparaissant brusquement pour s'effacer quelques minutes plus tard.

En règle générale, les équivalents peuvent se porter sur toutes les fonctions cérébrales, soit en les inhibant, soit en les excitant. Les phénomènes post-paroxystiques, la fréquence des accès, leurs causes provocatrices sont aussi variables dans l'épilepsie traumatique que dans le mal comitial.

L'évolution de cette complication redoutable est variable ; tantôt les accès restent aussi fréquents, tantôt ils vont en s'espaçant, mais ils se rapprochent

parfois de plus en plus et placent le blessé dans un état de déchéance physique et mentale sans cesse croissant.

Le diagnostic de la crise épileptique est d'ordinaire facile et l'auteur donne un plan d'examen qui permet de relever tous les détails qui peuvent le préciser et aider au pronostic. Toutefois, chez un blessé de guerre ou du travail, il faut toujours songer à la possibilité d'une crise émotionnelle, hystérique ou simulée ; quelques signes comme les ecchymoses conjonctivales, la lividité des lèvres, la brusquerie de l'attaque, le sommeil stertoreux qui la suit, élimineront tout doute à cet égard. Les équivalences épileptiques seront bien plus difficiles à reconnaître surtout des troubles subjectifs si fréquents chez les blessés du crâne, tels que les vertiges, les céphalées et les éblouissements. Là encore, les symptômes signalés plus haut et l'angoisse qui accompagne toujours les phénomènes comitiaux non suivis de perte de connaissance, les feront reconnaître.

Les recherches anatomiques portant sur le cerveau des épileptiques blessés de guerre ne révèlent rien de plus que ceux faits sur les centres nerveux des autres traumatisés. On peut seulement noter l'abondance et le volume considérable des cicatrices névrogliques de l'encéphale.

C'est sur l'ensemble de ces constatations que l'auteur propose une pathogénie nouvelle de l'épilepsie qui serait due à la dilatation du cerveau. Celui-ci venant s'embrocher sur le coin cicatriciel, irriterait la corticalité et déclancherait ainsi les premiers phénomènes épileptiques. Ce n'est que secondairement que le liquide céphalo-rachidien distendu entraînerait la généralisation de la crise. Le rôle de cette humeur se bornerait uniquement à cette généralisation.

Cette théorie s'appuie sur une série de constatations prouvant que la pression intra-ventriculaire est différente de celle du liquide céphalo-rachidien, que seule la surpression intra-cérébrale peut être mise en cause, que les modifications de pression du liquide céphalo-rachidien ne jouent qu'un rôle secondaire.

Admettant cette théorie, il est probable que l'hyperpression intra-ventriculaire est amenée par la dilatation anormale des plexus choroïdes qui baignent dans les ventricules latéraux. Cette dilatation est commandée soit par une attente du système de la régulation vasculaire soit par des phénomènes bio-chimiques peu précis.

Cette théorie qui explique l'état de mal comme la disparition des accès peut s'appliquer également aux malades épileptiques dont le cerveau est riche en cicatrices névrogliques. L'auteur étudie l'avenir et le devenir des épileptiques et indique les règles à suivre pour estimer la rente qui doit leur être attribuée. Étant données la gravité de l'affection et la difficulté de sa rémunération, il préconise l'envoi des épileptiques à la campagne en colonies villageoises où seulement leur travail pourrait être utilisé.

Le traitement d'une telle affection est des plus décevants. L'intervention chirurgicale n'a d'indications précises qu'en cas d'abcès ou de présence d'un corps nettement irritant qu'on peut enlever sans grands dégâts cérébraux.

Parmi les nombreux agents thérapeutiques médicaux successivement essayés, les bromures donnent les mêmes résultats que dans le mal comitial. En outre, l'auteur préconise l'emploi du biborate de soude très pur absorbé sous forme de cachets mais préparés d'une manière spéciale qu'il indique. Quelle que soit la thérapeutique employée, on peut assister à une diminution du nombre des crises mais non à leur disparition.

Dans la troisième partie de l'ouvrage, l'auteur étudie, à côté des phénomènes d'épilepsie durable, l'épilepsie subintrante tardive. Cette forme, très spéciale, est caractérisée par l'apparition chez un ancien blessé du crâne de crises d'épilepsie subintrantes aboutissant à l'état de mal.

La cause de tels phénomènes peut être l'abcès méningé tardif qui, diagnostiqué à temps, est curable par une opération chirurgicale appropriée.

L'hémorragie tardive, exceptionnelle, est également curable, hormis en cas d'inondation ventriculaire.

L'abcès tardif du cerveau se révèle parfois par une crise épileptique.

Ponctionné et drainé, il peut fort bien guérir.

C'est pourquoi il est important de reconnaître ces causes et de les différencier de l'encéphalite non suppurée dans laquelle l'intervention est contre-indiquée. L'auteur étudie cette complication tardive des plaies du crâne encore peu connue. Il indique la symptomatologie et l'évolution des cinq cas qu'il a pu observer et donne le compte rendu anatomo-pathologique des lésions observées. Plusieurs planches montrent qu'il existe d'anciennes lésions organisées ou en voie d'organisation ne différant pas sensiblement de celles des autres blessés du crâne.

Quatre cent cinquante observations et une bibliographie très complète terminent cette étude et permettent les recherches de tous ceux qu'intéresse cette question.

En résumé, ouvrage très complet, qui peut être un guide précieux pour les médecins appelés à rencontrer, malheureusement trop souvent, des blessés du crâne devenus épileptiques.

FEINDEL.

Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur les Aplasies Cérébelleuses, par G. MINGAZZINI et F. GIANNULI. *Reale Accademia dei Lincei*, Rome, série V. vol. XII, fasc. 13, p. 633-751 (28 figures, 10 planches), 1918.

L'étude des arrêts de développement du cervelet est apte à éclairer vivement les nombreuses et importantes questions concernant les rapports anatomiques et les fonctions de l'organe. Aussi les auteurs se sont-ils empressés de mettre à profit un cas où fut constatée à l'autopsie l'absence à peu près complète de l'hémisphère cérébelleux gauche ; l'observation du malade avait été prise ; son encéphale et sa moelle furent débités en coupes sériées que l'on colora selon des méthodes multiples.

Les auteurs font la description de ces séries de coupes, insistant sur les formations qui s'écartent du type normal. Ils prennent en considération particulière le trajet des pédoncules cérébelleux. Il faut signaler leur contribution au sujet controversé de l'origine et du sort des fibres transverses du pont, laquelle aboutit à des conclusions originales.

Un autre point considéré est le parcours des fibres arciformes internes et externes et leurs rapports avec les noyaux arqués.

En outre les auteurs ont mis en évidence l'hypertrophie de certaines formations anatomiques dans le cerveau : pied du lemniscus profond, noyau du faisceau cunéiforme, noyau sensitif de la Ve paire, certains noyaux du thalamus. Il s'agit d'hypertrophies compensatrices, conditionnées par le déficit congénital du cervelet ; elles prouvent l'existence de relations entre le cervelet et certains noyaux cérébraux.

Les coupes en série du cervelet ont montré une malformation vraie des ganglions centraux du vermis ; ceci a obligé les auteurs d'entrer dans la discussion de la genèse des hétérotopies ; ils y prennent position contre l'opinion de ceux qui dénient à l'hétérotopie toute signification de régression atavique.

Le travail peut être dit complet, de quelque côté qu'on l'envisage ; il constitue une contribution fort importante à la physiologie et à la pathologie du cervelet.

F. DELENI.

Études sur l'Artériosclérose, par Olavo Rocha. Un vol. in-8° de 71 pages, Leite Ribeiro et Maurillo, édit., Rio-de-Janeiro, 1917.

Travail remarquable par sa documentation érudite et par l'originalité des idées exprimées ; l'auteur fait intervenir les altérations du sympathique dans la détermination de l'artériosclérose. F. Deleni.

L'Age critique (La Edad critica), par G. Marañon. Un vol. de 500 pages, *Biblioteca selecta de Medicina contemporanea, Sociedad esp. de Publicaciones med.,* Madrid, 1919.

C'est à tout instant que les accidents critiques soulevaient devant le praticien l'énigme de la ménopause ; en vain cherchait-il à se renseigner dans les livres ; la physiopathologie de la ménopause n'était pas faite.

Il appartenait à G. Marañon de combler cette lacune du savoir médical ; il avait depuis longtemps saisi l'intérêt du sujet ; ses études poursuivies sur les sécrétions internes le mettaient mieux que quiconque en situation de comprendre le mécanisme de la crise et d'interpréter clairement des faits jusqu'ici obscurs et impénétrables.

A la conception périmée de la ménopause, simple accident génital de la femme, G. Marañon substitue la notion infiniment plus compréhensive de l'*âge critique,* période vitale de l'un et l'autre sexe ; le déclin génital en demeure le centre, mais toutes les activités organiques prennent leur part à la transformation qui s'opère.

Cet âge de la vie est peut être le plus curieux à observer pour un médecin. Les fonctions végétatives et les facultés intellectuelles ont acquis leur plus haut potentiel ; quand le déclin les menace de son début, chacune des activités, à son apogée, est dans un état d'éréthisme et d'instabilité à la fois. L'appareil circulatoire, le système nerveux, le métabolisme nutritif vont s'incliner d'un côté ou de l'autre de leur position d'équilibre dès qu'interviendra quelque facteur pathologique. De même pour l'affectivité ; la sensibilité est extrême ; l'âge critique est l'âge de l'émotion. Tous ces attributs, toutes les caractéristiques générales de la période critique sont comme le reflet d'un état parallèle d'irritabilité fonctionnelle du système endocrino-végétatif au moment qui précède immédiatement la phase de la franche involution sénile.

Dans la première partie de son livre, l'auteur étudie la pathogénie de l'âge critique et établit la théorie pluriglandulaire ; il montre en quoi l'ovaire, la thyroïde, la surrénale et l'hypophyse ont leur responsabilité dans la symptomatologie qui se déroule. La seconde partie envisage les accidents de l'âge critique et précise le rôle de la prédisposition, de l'infection, de l'émotion et de son retentissement glandulaire sur leur détermination. Vient ensuite la chronologie de l'âge critique, avec l'étude des causes qui l'accélèrent ou la retardent, font des ménopauses précoces ou des ménopauses tardives.

La quatrième partie est toute clinique ; elle prend un grand développement, plus de 220 pages ; l'analyse clinique de tous les appareils et de tous les symptômes peut en effet seule permettre le travail ultérieur de synthèse aboutissant à la compréhension totale de ce vaste syndrome qui est aussi une période de la vie. Tout l'organisme est à étudier ; il y a des symptômes génitaux, des symptômes circulatoires, des symptômes nerveux ; il y a une psychologie normale et une psychopathologie touffue de l'âge critique ; les troubles de l'appareil digestif et du métabolisme, les troubles respiratoires, urinaires, ceux de la peau et du système pileux sont multiples ; à noter encore des formes spéciales de la ménopause pathologique.

La cinquième partie étudie la ménopause artificielle (chirurgicale) et ses attributs particuliers ; la sixième envisage l'âge critique chez l'homme. La septième partie couronne l'édifice en montrant comment la thérapeutique doit intervenir pour parer aux accidents et défectuosités de l'âge critique : opothérapie, hygiène, diététique, agents médicamenteux y ont leur part d'action, d'importance inégale et variable.

On voit par ce court exposé combien est importante l'œuvre de G. Marañon ; il n'est pas indifférent d'ajouter que le livre, bien présenté, bien imprimé, est d'une lecture facile même pour qui n'est pas très familier avec la langue espagnole. F. Deleni.

Études anatomiques et cliniques sur l'Hypophyse Pharyngée avec un exposé de conceptions particulières et récentes concernant l'Adénoïdisme, par Benedetto Agazzi. Un vol. in-8° de 362 pages avec 30 figures et 4 planches hors texte, Fusi, édit., Pavie, 1916.

L'auteur s'est proposé de réunir en une monographie toutes les notions anatomiques et embryologiques se rapportant à l'hypophyse pharyngée ; son travail se complète par l'exposé des conceptions cliniques auxquelles la découverte de ce petit organe a donné naissance.

En se développant, l'hypophyse pharyngée contracte d'importants rapports avec les organes parmi lesquels elle s'installe, et notamment avec l'amygdale pharyngée ; ce sont ces rapports qui ont fait attribuer une origine hypophysaire à certains symptômes des maladies du rhino-pharynx et de l'adénoïdisme. Ceci justifie l'incursion faite par l'auteur dans le domaine de l'endocrinologie en général et de la pathologie hypophysaire en particulier, dans le but d'orienter le lecteur.

La contribution personnelle de B. Agazzi est très remarquable ; il a notamment enrichi la partie anatomique par l'étude d'un embryon humain, complétant et confirmant ainsi ce qu'on savait du développement de l'hypophyse pharyngée ; il a d'ailleurs vérifié, à l'aide des meilleures méthodes de coloration, les données concernant l'organe chez l'homme adulte et chez les animaux.

La partie clinique de l'ouvrage permet de comparer les éléments des syndromes hypophysaires aux symptômes de l'adénoïdisme ; le lecteur voit ainsi, d'après les observations présentées, ce qu'il peut tenir pour hypophysaire dans les maladies du rhino-pharynx ; il est enfin mis au courant des résultats que donne l'opothérapie dans l'adénoïdisme. F. Deleni.

L'Action Physiologique des Extraits Hypophysaires, par Bernardo A. Houssay. Un vol. gr. in-8° de 283 pages avec 167 figures ou tracés, Flaiban, édit., Buenos-Aires, 1918.

Cette monographie, imprimée en texte fin et serré, représente près de dix années d'un travail ininterrompu ; c'est un ouvrage à consulter plutôt qu'un traité ; il rassemble un grand nombre de faits et de documents ; beaucoup de ces faits, résultats des recherches personnelles de l'auteur, sont entièrement nouveaux ; d'autres ont été publiés déjà dans des articles divers. Pour faciliter la lecture, on a fait suivre la plupart des chapitres d'un résumé ou de conclusions ; ceci n'était pas possible pour certains portant sur des points encore mal éclairés, et où la discussion conserve tous ses droits.

B.-A. Houssay a fait œuvre physiologique, s'efforçant de préciser ce qu'il étudie, et se gardant bien de se laisser entraîner par les hypothèses. Aussi, dès le début de son étude, met-il en garde contre l'assimilation trop facilement faite

entre l'hormone et l'extrait d'une glande à sécrétion interne ; il expose les raisons qui font que les deux choses ne sont pas assimilables sans preuves décisives. Pour l'hypophyse, ces preuves ne sont pas faciles à faire, et elles ne sont pas faites. Mais si l'extrait pituitaire n'est pas la sécrétion hypophysaire, il n'en reste pas moins que cet extrait est une drogue d'un intérêt physiologique évident.

L'auteur expose ce que l'on sait de la structure de la glande, et ce qu'il a établi de la nature chimique des principes actifs de ses extraits. Il décrit la préparation des extraits pituitaires, et envisage les modifications qu'ils produisent dans différents organes. Il étudie ensuite leur action physiologique sur la circulation, le cœur, le sang, la respiration, les muscles, la croissance du corps et celle des organes sexuels, la régénération, le métabolisme, les sécrétions, le système nerveux. Il considère la prétendue action antitoxique des extraits hypophysaires, fait la physiologie comparée des extraits hypophysaires et ceux des autres glandes et de l'adrénaline ; il termine par l'étude des extraits glandulaires associés (adrénalino-hypophysaire, thyroïdo-hypophysaire, etc.).

L'ouvrage enfin, qui peut être considéré comme ayant épuisé le sujet qu'il traite, se termine par une énorme bibliographie de 4 000 indications utilisées.

F. Deleni.

ANATOMIE

Relation entre le Fonctionnement et la Structure des Éléments Nerveux, par Gustaf-Fr. Göthlin. *Conférence à la Faculté d'Upsal*, 13 avril 1917. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*, an XXII, fasc. 5, 1917.

Travail fort intéressant. L'auteur condense en quelques pages les notions les plus récentes concernant le fonctionnement des éléments nerveux ; il indique les propriétés cardinales du processus nerveux et recherche, dans les éléments nerveux, les conditions de structure qui expliquent ces propriétés.

Le premier fait à distinguer est que, dans une fibre nerveuse, la conduction est indépendante de ce qui se passe dans les fibres voisines ; l'ordre est ainsi établi dans les fonctions du système nerveux. Dans la fibre, le processus nerveux se manifeste comme force électromotrice et se propage sous forme d'ondes ; il ne chemine pas dans tous les nerfs avec la même vitesse ; la transmission aux organes qui doivent réagir promptement est rapide ; elle est moins rapide vers les organes qui fonctionnent avec lenteur.

Le processus nerveux est un phénomène mixte, à la fois physique et chimique ; l'indépendance de sa transmission est réalisée par la myéline, qui constitue une gaine isolante grâce aux couches de neurokératine et grâce à sa structure cristalline. La cellule nerveuse est isolée par sa couche externe, riche en phosphatides. Les fibres grises elles-mêmes sont isolées par une mince couche de lipoïdes.

Les forces électromotrices, partant des neurones moteurs, dans les cas d'excitations spontanées, doivent être produites par des réactions chimiques, peut-être localisées au noyau ; de là elles se transmettraient aux corps de Nissl disposés en série enroulée, la participation de chaque corpuscule correspondant à une onde, et la transmission entre deux corpuscules à l'intervalle entre deux ondes ; le phénomène des influx nerveux de longue durée est, dès la cellule nerveuse motrice, un phénomène à double périodicité.

La fibre nerveuse n'est pas un conducteur passif comme l'est un fil métallique ; elle renferme en effet l'axoplasma et les neurofibrilles, inégalement conducteurs, et entre lesquels se produisent des phénomènes de polarisation. Il est nécessaire

de supposer que, dans toutes les longues fibres qui sont de rapides conducteurs, l'influx nerveux se régénère pendant sa transmission et ainsi compense les pertes d'énergie électromotrice.

Jusqu'ici aucune autre hypothèse que celle qui considère l'influx nerveux, dans la mesure où c'est un phénomène électrique, comme se transmettant dans la fibre nerveuse de la même manière que dans un câble, n'a pu faire comprendre pourquoi la vitesse de propagation varie suivant les dimensions des fibres. Partout où l'influx nerveux doit se propager rapidement, une gaine de myéline se forme pour diminuer la capacité du câble, ou bien aussi le diamètre du cylindraxe s'augmente pour réduire la résistance dans le câble, ou encore ces deux conditions se trouvent réunies pour assurer une vitesse encore plus grande.

THOMA.

Sur l'Erreur de nier une Modification du Volume des Cellules Nerveuses, à la suite de leur Fonctionnement, par la moyenne des Mensurations, par DAVID-H. DOLLEY (de Columbia). *Journal of the American medical Association*, p. 756, 10 mars 1917.

Discussion. THOMA.

Les Corps de Lewy sont-ils caractéristiques de la Maladie de Parkinson? par E. CIARLA (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 3, p. 433-478, 15 novembre 1915.

Les corps de Lewy, comme ceux de Ciarla, sont des produits de destruction des cellules nerveuses. On les trouve en de nombreuses localisations, dans diverses maladies, et déjà dans la sénilité simple. F. DELENI.

La Morphologie du Cerveau chez les Singes et chez l'Homme. Résumé du cours professé pendant l'année 1911-1912 à l'École d'Anthropologie, par R. ANTHONY. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, p. 579, 13 novembre 1917.

Le plan de la morphologie commune au cerveau de l'homme et au cerveau des primates est bien connu ; mais il ne permet aucun rapprochement du néopallium des primates à celui des non-primates ; il ne représente pas une œuvre de synthèse pouvant suffire aux exigences actuelles.

Le plan nouveau que présente M. Anthony a des avantages scientifiques incontestables. Du fait qu'il met nettement en relief les liens qui unissent, en ce qui concerne leur morphologie néopalléale, les primates des différents groupes aux autres mammifères, il conduit à comprendre véritablement le cerveau si complexe de l'homme et permet de se rendre compte de son évolution.

Sans doute, pour l'adopter, faut-il rompre avec des habitudes anciennes ; mais après ce premier et léger effort, les étudiants, actuellement obligés d'apprendre l'anatomie du cerveau humain en n'usant que de leur seule mémoire, y trouveront finalement avantage, s'il est vrai que l'on s'assimile plus aisément ce que l'on comprend que ce que l'on ne comprend pas.

Au point de vue des applications techniques, il n'offre pas moins de facilités et de commodités que le plan ancien ; mais il a de plus l'avantage d'élargir les horizons ouverts aux chercheurs ; et, peut-être, son usage les guidera-t-il vers les recherches de morphologie cérébrale dont les récents travaux, très importants sans aucun doute, sur les champs histologiques de l'écorce, avaient momentanément fait méconnaître l'intérêt. E. FEINDEL.

Myélinisation du Corps calleux, par J.-M. Villaverde. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VIII, n° 36, p. 121-130, mai-juin 1918.

La myélinisation débute en la région des stries de Lancisi, dans la partie dorsale du corps calleux ; ses portions centrale et ventrale ne se myélinisent que plus tard. Il est à croire que les fibres dorsales du corps calleux, plus précocement myélinisées, forment un champ différencié correspondant au système commissural du Gyrus fornicatus.

Le splenium, et surtout le genou et le bec du corps calleux se myélinisent tardivement. F. Deleni.

Anomalie dans la Décussation des Pyramides avec remarques sur le Faisceau de Helweg, par Thomas G. Inmann. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

Thomas G. Inmann décrit un cas de non-décussation du faisceau pyramidal. Celui-ci, au niveau de la partie inférieure du bulbe, est plus large que d'ordinaire et est divisé par l'issue de la première racine cervicale ; la partie ainsi séparée donne probablement lieu au faisceau de Helweg. A ce même niveau il existe un entrecroisement pour les fibres les plus internes tandis que les fibres non entrecroisées se placent un peu plus haut, sous le nom de « faisceaux ventro-latéraux » entre l'olive inférieure et la paroi antéro-latérale pour gagner peu à peu le pont avec les fibres pyramidales normales.

L'auteur rattachant le faisceau « spino-olivaire » au système pyramidal explique ainsi la dégénérescence qu'il a constatée de la partie externe de l'olive inférieure du même côté que celui du faisceau pyramidal atteint.

De semblables dispositions sont très rares, mais elles peuvent servir à expliquer les hémiplégies non croisées. P. Béhague.

PHYSIOLOGIE

Étude sur la Physiologie des Circonvolutions Rolandiques et Pariétales, par Minkowski (de Zürich). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. I, fasc. 2, p. 989, 1917.

Opérant sur le singe (Macacus Rhesus), l'auteur a fait les constatations suivantes :

L'ablation de la circonvolution frontale ascendante provoque immédiatement : 1° l'hémiplégie absolue, suivie bientôt après, grâce à un phénomène de restauration partielle, d'une hémiparèse avec tendance des deux membres lésés à la contracture en flexion ; 2° une hémianesthésie croisée, immédiate mais passagère. Il persiste de légers troubles de la sensibilité profonde : le réflexe plantaire en flexion disparaît ; 3° des réflexes divers, réflexes de locomotion, réflexes de grattage, syncinésies, répondant souvent à une légère irritation cutanée superficielle, manifestent l'autonomie de leur réaction d'origine sous-corticale.

L'extirpation de la pariétale ascendante provoque immédiatement une hémianesthésie contralatérale pour toutes les sensibilités avec restauration prompte des sensibilités profonde et douloureuse. Pas de troubles moteurs. L'ablation des circonvolutions pariétales (sauf l'ascendante) soit de la circonvolution pariétale supérieure et de la supramarginale conduit aux mêmes résultats. L'extirpation de toutes les circonvolutions pariétales, ascendante y comprise et d'un seul côté, s'entend, supprime toutes les sensibilités et la restauration fonctionnelle des sen-

sibilités profonde et douloureuse tarde plus longtemps que dans les expériences précédentes. La sensibilité douloureuse reparaît la première.

La fameuse zone sensitivo-motrice des traités de physiologie doit comprendre, chez le singe en question, les circonvolutions pré et post-rolandiques avec la région du lobe frontal contigu, jusqu'au sillon arqué, les deux circonvolutions-pariétales, le lobule paracentral et l'opercule rolandique. La zone proprement motrice est représentée par la frontale ascendante avec le lobe frontal contigu (*area giganto-pyramidalis et frontalis agranularis de Brodmann*), la fonction proprement sensitive siège dans les circonvolutions pariétales. Cela avec les restrictions apportées plus bas.

La zone frontale est le territoire d'origine des incitations aux mouvements fins et différenciés. Elle exerce une fonction de contrôle effectif sur les automatismes sous-cortico-médullaires qui, dans le cas d'ablation de la frontale ascendante, affranchis de sa tutelle, réagissent par les réflexes locomoteurs, etc., etc., aux irritations sensitives parfois inadéquates. Il doit exister un faisceau de fibres sensitives, corticopètes, apportant à l'écorce frontale les sensations proprioceptives (sensibilité profonde inconsciente de Monakow) qui lui permettent de corriger ses incitations pyramidales pour les adapter aux mouvements en cours et supprimer, s'il le faut, les syncinésies et les réflexes inutiles. (On sait qu'il existe un faisceau de fibres corticopètes issu du noyau dorso-latéral de la couche optique). Cette supposition est confirmée d'ailleurs par le fait signalé plus haut : l'ablation des circonvolutions pariétales ne tue pas toute sensibilité. C'est donc en ce sens que la frontale ascendante peut être appelée zone sensitivo-motrice, mais sa sensibilité ne serait que vague, sans la qualité de la localisation.

Les circonvolutions pariétales sont essentiellement sensitives. Peut-être la pariétale ascendante pourrait-elle être considérée comme la terre d'élection de la sensibilité qualitative et localisée du contact.

La sensibilité profonde paraît siéger aussi bien dans la frontale ascendante que dans les circonvolutions pariétales.

La sensibilité à la douleur serait dotée d'une large représentation dans l'écorce.

Minkowski attire l'attention sur l'ordre proprement phylogénétique de la réapparition successive des diverses activités motrices et sensitives, après les perturbations d'une ablation. C'est là le fait de la « localisation chronogène » de Monakow.

W. Boven.

Sur la Signification de l'Aire Corticale du Lobe Frontal dont l'Excitation produit une Dilatation de la Pupille, par L. Bianchi (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 3, p. 307-322, 30 octobre 1917.

La stimulation électrique de quelques points de l'écorce du lobe frontal produit des mouvements des yeux et la dilatation de la pupille ; la dilatation pupillaire seule peut être obtenue par l'excitation d'une aire distincte, toute voisine de celle qui préside aux mouvements des yeux, et peu éloignée de celle qui préside aux mouvements des oreilles. Les mouvements de la pupille, des yeux et des oreilles, seraient, d'autre part, pour L. Bianchi, en connexion avec des processus psychiques du domaine de l'attention.

Quelques expériences sur l'homme confirment l'existence d'un centre frontal de dilatation de la pupille ; l'occlusion volontaire forte des paupières peut la produire ; des processus mentaux, tels l'évocation, l'imagination, l'attention, peuvent déterminer des mouvements de la pupille.

Il est enfin des faits pathologiques, rares il est vrai, qui viennent appuyer l'hy-

pothèse d'un centre des mouvements de la pupille dans l'écorce frontale de l'homme. Deux appartiennent à l'auteur.

Dans le premier existaient, entre autres symptômes, l'exagération des réflexes du côté gauche, et la dilatation de la pupille gauche, avec des modifications de son diamètre. Le chirurgien enleva une tumeur du voisinage du sillon préfrontal, à droite.

Dans le second, il s'agit d'un enfant qui présentait une hémiplégie gauche, une dilatation pupillaire bilatérale et des mouvements rapides de constriction de la pupille gauche. La trépanation, qui répondait à la partie centrale du sillon préfrontal droit, fit découvrir une petite lésion, comme une lacération, située en avant de la zone rolandique ; au-dessous se trouvait une poche d'échinocoques.

La dilatation des pupilles et les mouvements convulsifs (hippus) de la pupille du côté opposé indiquaient l'excitation du point marquée par la lacération ; on doit regarder cette petite surface comme l'aire corticale frontale de la pupille ; elle se situe en avant de la zone rolandique et à proximité du sillon préfrontal.

L'activité psychique était fortement compromise chez les deux malades.

F. Deleni.

Cerveau et Fonction Génétique. Recherches et Considérations, anciennes et récentes, sur les Influences Psychiques, par C. Ceni. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 3, p. 245-268, 30 novembre 1917.

Les processus biologiques qui constituent le phénomène de la procréation sont subordonnés à l'influence nerveuse, représentée par des systèmes physiologiques très variables dans les diverses espèces de vertébrés, et qui vont toujours en se compliquant et en se perfectionnant davantage, à mesure qu'on s'élève dans la série.

Tandis que, chez les vertébrés inférieurs, le métabolisme et la fonction des organes de la génération sont exclusivement réglés par les centres spinaux, qui exercent sur ces organes une action tout à la fois trophique et inhibitrice, chez les vertébrés supérieurs, au contraire, aux centres spinaux s'ajoutent des centres plus élevés, plus différenciés.

L'organisme animal se compliquant et se perfectionnant, la moelle épinière ne suffit plus à régir le phénomène de la reproduction ; il est nécessaire que le cerveau intervienne ; s'associant à la moelle au moyen de corrélations sympathiques progressivement plus intimes, il assume la direction des processus trophiques et des fonctions les plus mystérieuses des organes de la procréation, en vertu desquelles un être est capable de reproduire son semblable, c'est-à-dire de se perpétuer.

A ce moment, il ne reste plus aux centres spinaux que la seule fonction trophique, au sens ordinaire du mot ; cette fonction trophique, du moins pendant une période de temps d'une certaine durée, peut s'accomplir d'une manière apparemment normale en dehors de toute intervention du cerveau.

Par cette division du travail, la moelle, dans sa phylogenèse, perd de plus en plus de son importance primitive ; elle apparaît, chez les êtres très évolués, comme destinée au rôle d'intermédiaire entre le cerveau et les organes sexuels externes.

Les centres génétiques supérieurs, qui fonctionnent comme centres inhibiteurs, sont disséminés sur toute la superficie de l'écorce cérébrale ; ils agissent sous le stimulus direct des énergies psychiques ; celles-ci prennent chez l'homme une importance essentielle ; elles peuvent, soit par défaut, soit par excès, agir omme de vraies causes dégénératives, qui conduisent jusqu'à la stérilité.

F. Deleni.

Du Rôle des Centres Nerveux dans la production du Nystagmus Thermique, par L. Bard (de Genève). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, n° 5, p. 788-806, juillet 1918.

Le nystagmus apparaît comme un *réflexe double;* une partie est *cérébrale*, l'autre *cérébelleuse;* c'est l'association d'une déviation conjuguée cérébrale et d'une ataxie cérébelleuse, portant sur les deux yeux et dont le *jeu alternatif est entretenu par leur influence réciproque.*

Conformément à cette manière de voir, il devient facile d'expliquer les diverses observations auxquelles le nystagmus thermique donne lieu.

Chez les sujets normaux, l'eau froide à l'oreille droite agit sur les deux centres, cérébral et cérébelleux, qui contrôlent les mouvements de rotation directe, et tend à provoquer un nystagmus dont la partie cérébrale, déviation conjuguée lente, est de sens direct, et la partie cérébelleuse, dysmétrique et brusque, est de sens inverse. Quand le malade fixe son regard à droite, l'hémisphère excité supprime le nystagmus, parce qu'il développe son pouvoir volontaire, et que l'entrée en scène de celui-ci suffit à dominer les réflexes concomitants. Lorsque le malade regarde vers la gauche, c'est le centre des mouvements de rotation non excité qui commande le mouvement, mais le centre antagoniste excité, que la volonté ne domine plus, puisque à ce mament son rôle volontaire est de s'abstenir, laisse libre cours à ses réflexes qui troublent alors le mouvement volontaire.

Chez les hémiplégiques, l'excitation du centre sain se comporte comme chez les sujets normaux ; celui-ci n'a pas de raison en effet de réagir autrement ; donc l'irrigation froide de l'oreille droite ne présentera rien d'anormal chez un hémiplégique gauche, puisqu'elle correspond au centre sain. Par contre, l'irrigation chaude de la même oreille se comportera comme la froide de l'oreille du côté malade, parce que l'une et l'autre actionnent le centre du côté paralysé, qui est en état d'infériorité pour les mouvements volontaires ; par suite, non seulement ce centre troublera les mouvements provoqués par le centre sain, comme chez les sujets normaux, mais encore, lorsqu'il entrera en action par la fixation vers la gauche, son action volontaire relativement impuissante sera incapable de dominer ses propres réflexes. Le nystagmus existera par suite dans les deux directions du regard ; toutefois, comme dans les deux directions le nystagmus est provoqué par l'excitation du même centre, la direction réciproque des deux ordres de secousses restera la même dans toutes les positions. E. F.

Des Modalités pathologiques de l'Inclinaison Voltaïque réflexe de la Tête et du Tronc, par L. Bard. *Revue de Médecine*, an XXXVI, n° 1, p. 73-100, janvier 1919.

Elles s'observent tant dans les traumatismes des centres nerveux de gyration que dans les lésions du labyrinthe. Il est besoin, pour les interpréter, d'abord de la connaissance des connexions physiologiques des organes en question, ensuite des notions techniques concernant l'application des courants.

Les modalités pathologiques dérivant du labyrinthe sont particulièrement mises en évidence lorsqu'on compare les résultats obtenus avec les courants transversaux et les courants temporaux bipolaires.

L'on peut ainsi classer différents types d'après l'hyper ou l'hypo-excitabilité du labyrinthe, ou son excitabilité paradoxale.

La modalité pathologique conditionnée par le traumatisme central simple consiste en la perte unilatérale de l'inclination de la tête ; c'est ce qu'on voit chez les hémiplégiques. Les modalités déterminées par les blessures et les commotions

du crâne ne sont pas aussi simples : leurs différents types sont à rapporter à l'hyper ou à l'hypo-excitabilité des centres de gyration, ou encore à ses paresthésies (excitabilité paradoxale).

L'apparition d'inclinations médianes ou de rotations, se substituant aux inclinations latérales ou s'y ajoutant, est plus rare que les anomalies de celles-ci; elles indiquent des lésions destructives centrales très localisées. E. F.

Du Rôle Céphalogyre de la Branche externe du Spinal, par L. Bard (de Genève). *Presse médicale,* n° 25, p. 233, 1er mai 1919.

Exposé des motifs de physiologie générale et d'observation clinique permettant d'affirmer que la branche externe du spinal est le principal nerf céphalogyre, de même que le moteur oculaire externe et le pathétique sont les principaux nerfs oculogyres. E.,F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Contribution à l'Aphasie de Broca, par Alberto Ziveri. *Annali di Nevrologia,* an XXXIV, fasc. IV-V, p. 155-164, 1918.

Observation anatomo-clinique concernant une femme âgée ; elle paraît démontrer que la lésion étendue et profonde de la zone de Broca donne lieu, à coup sûr, à l'aphasie complète. Le fait se constate avec une facilité particulière quand les sujets sont des vieillards de peu d'instruction. F. Deleni.

L'Aphasie et les conditions similaires de Troubles Psychomoteurs et Psychosensoriels, par G.-H. Mourad-Krohn. *Nord Med. Arkiv,* Avd. II, Bd. L, n° 15, 1918.

L'auteur envisage le mécanisme morbide dans les aphasies motrices et les aphasies sensorielles, ainsi que dans les affections similaires, psychomotrices et psychosensorielles ; il expose les techniques et les épreuves utiles dans l'examen des malades quand il s'agit de rechercher et d'analyser exactement les éléments du syndrome qu'ils présentent. Thoma.

L'Aphasie dans ses rapports avec les Maladies Mentales, par R.-Percy Smith. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. XI, n° 1. *Section of Neurology,* p. 1-20, 25 octobre 1917.

Allocution présidentielle d'ouverture de la session et revue de cette vaste question des rapports de l'aphasie et des troubles intellectuels. La faculté de s'exprimer, la mémoire des termes et la compréhension faisant partie de l'intelligence, on conçoit mal un aphasique indemne au point de vue mental ; certains sont peu atteints, d'autres le sont beaucoup. L'ictus suivi d'aphasie peut aussi survenir dans le cours des maladies mentales. Observations. Thoma.

Amnésie globale des mots et Paralysie homolatérale par Hémorragie du Lobe temporal, par F. Giannuli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, fasc, 3, p. 73-89, mars 1918.

Cas anatomo-clinique tendant à démontrer que l'amnésie globale des mots et les paralysies homolatérales sont caractéristiques des hémorragies à localisation temporale gauche.

L'amnésie globale des mots diffère essentiellement des aphasies sensorielles et ne se confond pas avec l'aphasie amnésique vulgaire. Il s'agit d'une impuissance de réévocation, d'un déficit amnésique-phasique et non d'un trouble gnosique. Une compression de l'aire acoustique de Wernicke la conditionne.

Les paralysies homolatérales s'expliquent par des considérations sur l'anatomie normale. Ces paralysies font la démonstration des rapports anatomiques croisés existant entre le lobe temporal d'un côté et l'aire rolandique du côté opposé, rapports qui s'établissent par des fibres s'entrecroisant dans le corps calleux et passant par la capsule externe. Cet entrecroisement dans le corps calleux pourrait, dans des circonstances particulières, neutraliser les effets cliniques et anatomiques de l'entrecroisement pyramidal dans le bulbe, d'où les paralysies homolatérales. F. DELENI.

Aphasie motrice et Paralysie faciale consécutives à un Traumatisme Cérébral grave. Guérison, par T. ISIDORI. *Il Policlinico (sezione pratica),* vol. XXVI, fasc. 7, p. 206, 16 février 1919.

Enfant de 9 ans. Aphasie et paralysie faciale droite consécutives à un coup de faux dans la région pariétale gauche (issue de matière cérébrale). Guérison complète en 4-5 mois ; les centres n'étaient pas lésés ; il s'agissait de phénomènes à distance. F. DELENI.

Aphasie et Dysarthrie, à propos de deux observations de Diplégie Infantile, par AD. D'ESPINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, nos 5-6, p. 301-305, 1918.

L'auteur met en regard deux observations de diplégie cérébrale infantile ; l'une représente un cas d'aphasie motrice accompagné d'une parésie spasmodique, et l'autre un cas de dysarthrie spasmodique avec conservation du langage volontaire, ainsi que de l'écriture spontanée. Ces observations apportent la preuve de la différence symptomatique qui existe entre l'aphasie motrice et la dysarthrie. L'aphasique ne parle pas parce que les mots lui manquent ; ceux qu'il arrive à prononcer le sont facilement et correctement. Le dysarthrique a à sa disposition tous les mots dont il a besoin, mais éprouve une grande difficulté à les prononcer. E. FEINDEL.

Cas d'Apraxie idéo-motrice avec Amnésie des Mots, par ALBERTO ZIVERI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, nos 11-12, p. 350-361, novembre-décembre 1918.

Un homme de 60 ans présentait de l'hémiparésie droite avec une hémihypoesthésie légère, une hémiapraxie droite évidente pour le membre supérieur, constatable à la face et au membre inférieur, des troubles aphasiques (amnésie des mots) sans surdité verbale.

Les lésions constatées à l'autopsie rendent compte de la plupart des symptômes ; elles siègent à gauche et sont très étendues ; la lésion de Fa gauche est en rapport avec l'hémiparésie droite, celle de Pa avec l'hypoesthésie. Malgré une lésion importante de T1 il n'y avait pas de surdité verbale. Les troubles aphasiques et apraxiques étaient en rapport avec les lésions pariétales et celles de la zone de Wernicke. Intégrité du corps calleux. L'action eupraxique d'un hémisphère sur le côté opposé du corps est démontrée par l'état normal du cerveau droit dans le cas actuel. F. DELENI.

Alexie intermittente, Troubles Visuels et Syndrome Cérébelleux par Blessure du Crâne, par GIUSEPPE VIDONI. *Quaderni di Psichiatria*, an V, n° 3-4, 1918.

Blessure du vertex par balle de mitrailleuse ; l'orifice d'entrée et l'orifice de sortie sont distants de 6 cm. ; pariétal et occipital gauche largement fracturés ; issue de matière cérébrale. L'alexie, tantôt littérale, tantôt syllabaire, n'est pas continue ; elle ne s'accompagne pas de troubles de l'écriture ; on peut la rapporter à une « claudication intermittente » du cerveau. Hémiopie latérale droite. On sait que des symptômes du type cérébelleux peuvent s'observer dans les lésions pariétales. F. DELENI.

Un cas de Cécité Corticale par Blessure du Crâne, par LUIGI CICERALE. *Riforma medica*, an XXXV, n° 24, p. 489, 14 juin 1919.

Blessure par balle de la région occipitale ; cécité ; retour progressif de la vision après ablation des esquilles et des caillots déterminant la compression de la sphère visuelle ; la vue reste cependant très affaiblie et les champs visuels rétrécis.

F. DELENI.

Hémorragie Méningée consécutive à une Fracture de l'Occipital sans Lésion de la Dure-mère. Cécité absolue. Guérison, par GEORGES GUILLAIN. *Progrès médical*, n° 19, p. 182, 10 mai 1919.

Cécité corticale par hématome sous-dure-mérien et hémorragie sous-arachnoïdienne consécutive à une blessure du crâne par éclat d'obus. L'évacuation des caillots compressifs a été déconseillée. Ultérieurement la cécité a pregressivement guéri. Les méninges intactes doivent toujours être respectées. E. F.

Atrophie Optique unilatérale primaire consécutive à une Fracture du Crâne chez un Enfant, par AARON BRAV. *Journal of the American medical Association*, p. 1595, 1er juin 1918.

Le cas concerne une fillette de 4 ans. L'atrophie optique primaire est très rare chez l'enfant ; unilatérale elle n'est jamais d'origine constitutionnelle, mais conditionnée par un traumatisme. THOMA.

Fracture du Crâne chez l'Enfant, par M. MUTEL. *Société de Médecine de Nancy*, 28 mai 1919; *Revue médicale de l'Est*, p. 51, 15 juin 1919.

Une observation suivie de considérations sur la fréquence, le diagnostic, le pronostic, le traitement des fractures du crâne chez les enfants. Pronostic plus favorable que chez l'adulte, tolérance plus grande à la compression cérébrale, rareté relative des phénomènes moteurs dus, lorsqu'ils existent, plus à la contusion cérébrale qu'à la compression.

Discussion : M. PERRIN insiste sur les difficultés du diagnostic, avec 2 observations : fracture du crâne méconnue, fracture de la face et plaies des parties molles avec commotion ayant fait croire à une fracture du crâne.

M. PERRIN.

L'Aérocèle traumatique du Cerveau, par A. BARBÉ et R. GLÉNARD. *Presse médicale*, n° 38, p. 376, 7 juillet 1919.

Note anatomique et histologique complétant l'observation antérieurement publiée. La paroi de l'aérocèle a paru formée, en allant de la superficie vers la profondeur, par une membrane épaissie, analogue à l'épendyme ventriculaire, puis par une zone de sclérose, et enfin par des fibres à myéline. E. F.

De la Formation Intracérébrale d'Os nouveau au contact d'Esquilles Mortes incluses, par R. Leriche et A. Policard. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLV, n° 12, p. 580, 26 mars 1919.

Dans les plaies du crâne, des esquilles projetées dans la substance cérébrale peuvent y demeurer longtemps bien tolérées ; elles arrivent même à se souder en quelque sorte au tissu de cicatrice qui se forme sur place.

En examinant histologiquement des esquilles ainsi restées quelque temps en pleine substance cérébrale, les auteurs ont pu noter avec précision un détail qui n'est signalé nulle part et qui fournit de précieuses indications sur le mécanisme intime de l'ossification. Au niveau d'esquilles restées, dans un cas, 26 jours dans le lobe pariétal, dans un autre, 110 jours dans le lobe frontal, ils ont fait les constatations suivantes :

1° Le tissu osseux de chaque esquille était entièrement mort sans aucune cellule osseuse vivante ; 2° les canaux de Havers étaient les uns complètement vides et déshabités, les autres pénétrés par du tissu conjonctif nouveau ; au niveau de ces derniers, il y avait tous les signes de la résorption de la substance morte, et les esquilles présentaient les phénomènes bien connus de la médullisation osseuse ; 3° en plusieurs points sur l'os ancien s'était déposé de l'os nouveau jeune, à cellules osseuses bien colorables et bien vivantss.

Ces faits montrent bien l'aptitude qu'a tout tissu conjonctif à s'ossifier, pourvu que soient réalisées certaines conditions locales. E. Feindel.

La Forme Narcoleptique tardive de la Commotion Cérébrale, par Jean Lhermitte. *Paris médical,* an VIII, n° 52, p. 509-513, 28 décembre 1918.

L'hypersomnie à la phase immédiate de la commotion est chose assez banale. Un commotionné est amené sans connaissance au poste de secours ; on reconnaît qu'il dort. Son sommeil est normal à première vue, mais certains caractères indiquent sa nature hystérique ; c'est le cas le plus fréquent. Ou bien il s'agit d'un sommeil tout à fait normal ; c'est une narcolepsie essentielle, la narcolepsie commotionnelle immédiate ; l'accès ne se reproduit pas.

La narcolepsie post-commotionnelle tardive, beaucoup plus intéressante, est très différente de la forme précédente. L'hypersomnie ne se borne pas à un seul accès, mais se répète plus ou moins fréquemment, sous forme de crises toujours de même caractère et dont les variations de durée constituent les seuls traits distinctifs.

Dans les trois observations de l'auteur, il s'agit de sujets jeunes, sans tares personnelles particulières, commotionnés soit directement par contusion cranienne, soit indirectement par explosion d'obus sans blessure extérieure, présentant, quelque temps après le traumatisme, des phénomènes de sommeil paroxystique sans qu'on puisse saisir chez ces commotionnés de symptômes en rapport avec une lésion encéphalique en foyer.

Les crises d'hypersomnie ont les traits de la narcolepsie essentielle de Gélineau. Même début soudain, mais non pas toujours brutal, permettant au sujet de s'étendre, de s'asseoir ou de prendre telle position qui lui assure protection ; même sommeil profond et sans rêves, laissant après qu'il s'est dissipé, non pas ce sentiment de bien-être, de détente qui suit le sommeil normal, mais au contraire une lassitude générale, un abattement, un « engourdissement cérébral ».

La question de l'origine commotionnelle de la narcolepsie est délicate à résoudre et cela surtout en raison de l'absence de tout phénomène organique saisissable du côté du système nerveux.

Toutefois une observation de Souques éclaire le problème ; chez le sujet, au syndrome narcolepsie s'ajoute une série de symptômes significatifs : diplopie croisée, hémiparésie, signe de Robertson unilatéral traduisant indiscutablement l'existence d'une lésion de la région du mésocéphale. Or, on sait, d'une part, que les attaques d'hypersomnie se manifestent avec une fréquence très impressionnante au cours de l'évolution des maladies qui frappent la partie ventrale du cerveau moyen et de l'aqueduc de Sylvius (narcolepsie de l'encéphalite léthargique, poliomésocéphalite primitive) et, d'autre part, que c'est précisément dans le cerveau moyen que se concentrent les effets de la commotion. L'observation de M. Souques rentre donc dans la catégorie des narcolepsies secondaires aux lésions du mésocéphale.

Il y a donc lieu de croire que, même si la narcolepsie existe à l'état isolé, chez un ancien commotionné, elle traduit une lésion mésocéphalique.

Au reste, ce que Lhermitte se proposait seulement de montrer c'est que la commotion de l'encéphale, directe ou indirecte, peut susciter l'apparition de crises nettes de narcolepsie vraie et que celles-ci, résumant parfois à elles seules la symptomatologie de la commotion, assurent, à la forme narcoleptique tardive, une légitime individualité. E. Feindel.

Réactions Méningées puriformes Aseptiques au Cours de l'Évolution des Plaies pénétrantes Cranio-encéphaliques. Leurs rapports avec les Méningo-encéphalites septiques, par R.-J. Weissenbach, W. Mestrezat et H. Bouttier. *Paris médical*, an IX, n° 12, p. 232-236, 22 mars 1919.

L'apparition d'un syndrome méningé avec réaction puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire, au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques par projectile de guerre, spécialement lorsque les corps étrangers n'ont pas été extraits ou lorsqu'on a pratiqué la fermeture primitive, doit faire considérer comme très probable l'existence d'une infection intracranienne en évolution.

Ces états méningés avec réaction puriforme ne comportent donc pas le pronostic bénin, même immédiat, qu'implique le caractère puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire dans les états méningés aigus primitifs avec réaction puriforme. La poussée méningée peut guérir, il est vrai, si la lésion septique localisée, cause provocatrice de la réaction puriforme, qu'il s'agisse d'ostéite, de méningite ou d'encéphalite, évolue elle-même vers la guérison, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale ou médicale. La poussée méningée peut guérir encore et le blessé succomber, si on n'intervient pas, à l'évolution de la suppuration intracranienne, en dehors de toute méningite septique diffuse.

Mais la méningite aseptique peut n'être que le signe avant-coureur d'une méningite septique diffuse.

Les deux observations des auteurs présentent le fait sous deux aspects différents. Dans l'une la méningite septique diffuse succède sans période de rémission à la méningite aseptique, signe avant-coureur immédiat de l'envahissement microbien ; dans l'autre l'envahissement microbien se fait par étapes, se traduisant par des poussées de réaction méningée aseptique, séparées par des périodes de rémission, pour aboutir à la méningite septique diffuse.

La nature du germe, le siège de la suppuration, l'importance variable des adhérences de limitation du foyer septique sont, dans ces cas, les facteurs principaux

qui déterminent dans le temps et dans l'espace la marche de l'envahissement microbien.

Cette double notion diagnostique et pronostique attachée à la constatation d'une réaction puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire, accompagnant un syndrome méningé, au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques, implique la nécessité de la réintervention chirurgicale précoce.

E. FEINDEL.

Conséquences éloignées des Traumatismes de la Tête, par E. FOSSATARO. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVI, fasc. 21, p. 644, 25 mai 1919.

Étude de la forme et de l'évolution des traumatismes cranio-cérébraux avec observations de dix-sept accidentés suivis pendant des années. Six de ces blessés ont vu leur aptitude au travail diminuée de 50 à 100 % (3 épilepsies, 1 ataxie cérébelleuse, 1 strabisme convergent avec ataxie, 1 atrophie des membres à gauche). Il n'y a aucun rapport entre l'intensité du traumatisme subi et l'apparence des dégâts immédiats, d'une part, et les conséquences éloignées, d'autre part. Après un fracas considérable du crâne, l'un des blessés, malgré une guérison incomplète au bout de 6 ans, a récupéré une bonne partie de sa valeur professionnelle. Après les traumatismes céphaliques, tout arrive. Le médecin n'a aucun élément certain qui lui permette de prévoir l'avenir des blessés.

F. DELENI.

Traumatismes Craniens et Troubles Psychiques, par FERDINANDO CAZZAMALLI. *Annali di Nevrologia*, an XXXV, fasc. 1-2-3, p. 25-87, 1919.

Travail d'ensemble basé sur 12 observations personnelles détaillées. L'auteur montre que les traumatismes les plus graves ont les conséquences psychiques les moins accusées ; la lésion locale a libéré le cerveau du danger de la contusion généralisée, ce qui s'explique par des considérations physiques ; il arrive par contre que des traumatismes craniens relativement légers ont pour suite l'encéphalopathie totale, avec déchéance intellectuelle. Les blessés du crâne présentent un syndrome psychique commun qui peut être dit état neurasthénique et hypochondriaque, la dépression étant très variable dans ses degrés. Il s'y ajoute une série de symptômes : extrême fatigabilité somatique et mentale, modifications du caractère, irritabilité, émotivité, aboulie, déficit du jugement, dont les proportions relatives dépendent, semble-t-il, de la localisation du traumatisme.

F. DELENI.

La Sémiologie Psychique des Traumatismes Cérébraux récents, par B.-J. LOGRE et H. BOUTTIER. *Paris médical*, an IX, n° 21, p. 408, 24 mai 1919.

Les auteurs tracent le tableau clinique des psychopathies diffuses consécutives aux traumatismes cérébraux ; ces psychopathies traumatiques, de type essentiellement commotionnel, souvent régressives, présentent, au-dessous de manifestations variées et parfois bruyantes, ce noyau commun d'une diminution réelle mais incomplète de l'activité mentale. L'étude actuelle établit l'autonomie de la pathologie mentale traumatique, dont les formes se distinguent par leur exclusion de toutes les autres modalités de réaction psychopathique diffuse ; l'intérêt pratique offert par la neuro-psychiatrie chirurgicale, domaine encore inexploré, est évident.

E. F.

Contribution à l'étude des Traumatismes Cérébraux, par O. FOREL (de Berne). *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, vol. IV, fasc. 1, p. 170, 1919.

Partant du fait que deux auteurs allemands ont réalisé le phénomène de la

commotion cérébrale par une série de chocs légers sur le crâne... (de qui?) l'auteur tente d'obtenir le même résultat sur l'homme (sur lui-même en particulier), en abandonnant sa tête aux oscillations (120-280 par minute) d'une machine de son invention. — Résultat nul.

L'auteur pense avoir tracé la voie où d'autres progresseront heureusement un jour. W. Boven.

Le Traitement par la Ponction lombaire des Troubles Subjectifs des Traumatismes du Crâne, par Robert Dubois et Alfred Hanns. *Presse médicale*, n° 29, p. 283, 22 mai 1919.

La ponction lombaire, pratiquée à titre curatif chez 47 fracturés du crâne et 28 commotionnés, a guéri ou amélioré les troubles subjectifs dans plus de la moitié des cas, les résultats étant numériquement comparables dans l'une et l'autre série. E. F.

Résultats de la Radiothérapie dans les Traumatismes Cranio-cérébraux, par Bonnus, Chartier et Rose. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 16 janvier 1917. *Lyon médical*, p. 233, mai 1917.

Statistique montrant les résultats favorables (guérisons et améliorations) obtenus à l'aide de rayons durs et pénétrants dans les manifestations de l'irritation simple méningo-encéphalique (céphalées, congestion et névralgies hémicéphaliques, vertiges, etc.) dans les crises d'épilepsie jacksonienne motrice et sensitive et dans les crises réflexes ; enfin dans les paralysies spasmodiques par lésion cérébrale.

P. Rochaix.

Influence de la Ponction Lombaire sur les Troubles Vasculaires unilatéraux observés dans les Traumatismes Encéphaliques, par H. Bouttier et B.-J. Logre. *Paris médical*, an VIII, n° 50, p. 477-480, 14 décembre 1918.

Les traumatismes des centres nerveux, depuis la simple commotion sans plaie extérieure, jusqu'à la perte de substance cérébrale, se traduisent souvent par une sémiologie vasculaire, qui peut être indépendante de toute sémiologie motrice.

Ces troubles vasculaires, d'origine centrale, affectent, selon le siège de l'atteinte cérébrale, une distribution soit diffuse et généralisée, soit unilatérale ou à prédominance unilatérale, de type hémiplégique. Dans les deux cas, le syndrome vasculaire a pour expression clinique accessoire des symptômes sensitifs et vasomoteurs superficiels (refroidissement, fourmillement, cyanose, etc), et pour expression clinique essentielle des perturbations du tonus artériel, plutôt que de la tension artérielle proprement dite : on constate, en effet, selon la nature des lésions (irritation ou destruction des tissus), et selon les phases de la réaction nerveuse (excitation ou dépression fonctionnelles), des formules vasculaires anormales, caractérisées non seulement par les chiffres des tensions maxima et minima, mais surtout par l'amplitude des oscillations entre Tmx et Tmn, et au-dessous de Tmn (oscillations « infra-minimales »). On distingue aussi trois modalités réactionnelles : *a*) syndromes d'*excitation vasculaire* (accroissement des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation fréquente de Tmx ; *b*) syndromes d'*inhibition vasculaire* (diminution des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation relative de Tmn) ; *c*) syndromes d'*instabilité vasculaire* (variabilité anormale de l'état oscillométrique, alternatives d'excitation et d'inhibition, réalisées soit spontanément, soit expérimentalement à l'aide de réactifs tels que e bain chaud ou l'application de glace).

La nature pathologique de ces troubles vasculaires établie déjà par les chiffres anormaux des données oscillométriques et par la fréquente unilatéralité du syndrome est démontrée avec plus d'évidence encore par l'évolution. On voit, en effet, dans nombre d'observations, la formule vasculaire tendre à l'état normal, ou en cas de sémiologie dimidiée, revenir à l'égalité, à mesure que la lésion centrale régresse vers la guérison.

Les auteurs signalent ici plus particulièrement l'intérêt évolutif et la valeur expérimentale des modifications vasculaires observées, dans certains traumatiques encéphaliques, à la suite de la ponction lombaire.

Il s'agit, dans leurs observations, de syndromes vasculaires dimidiés, consécutifs à des lésions cranio-encéphaliques, et momentanément ou définitivement supprimés par la ponction lombaire.

Les faits exposés dans cet article apportent une confirmation particulièrement démonstrative à la notion des syndromes vasculaires dimidiés, d'origine centrale, avec formules oscillométriques d'excitation ou d'inhibition.

Ils montrent, d'autre part, l'intérêt de la ponction lombaire envisagée comme réactif de déséquilibration vasculaire d'origine centrale.

La ponction lombaire, en rétablissant l'égalité oscillométrique et tensionnelle des deux côtés, apparaît, dans ces syndromes dimidiés, à la fois comme un moyen expérimental de recherche clinique et étiologique, et jusqu'à un certain point, comme un moyen de traitement.

Cliniquement, faisant disparaître les troubles oscillométriques sans modifier d'une manière notable les symptômes moteurs, ni la température, ni même la fréquence du pouls, la ponction lombaire révèle l'autonomie remarquable, l'indépendance évolutive de ces réactions vasculaires à l'égard des autres manifestations de l'atteinte cérébrale.

Etiologiquement, la ponction lombaire montre que, si le déséquilibre circulatoire est lié à des lésions centrales discrètes, dont témoigne l'albuminose rachidienne, l'élément physiologique prime toutefois l'élément anatomique, puisque la soustraction du liquide, sans faire disparaître la lésion, peut égaliser la formule vasculaire.

Enfin, du point de vue thérapeutique, la ponction lombaire peut fournir un appoint utile au traitement des troubles vasculaires dimidiés, ainsi que des symptômes connexes, favorablement modifiés par la décompression céphalo-rachidienne (désordres vaso-moteurs superficiels, troubles astéréognosiques, céphalées, vertiges, obnubilation ou excitation intellectuelles). E. Feindel.

A propos d'un cas de Dilatation du troisième Ventricule, par J. Jumentié et Mlle M. Giraud. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 9 mars 1918; *in Montpellier médical,* p. 136-141.

Le début des troubles est brusque, faisant penser à un syndrome méningé. Puis s'installe pendant plusieurs mois une démarche trémulante de type indéterminé pouvant faire supposer une affection névropathique. Des signes tels que céphalée, torpeur, affaiblissement intellectuel, firent penser à un syndrome d'hypertension intracranienne, mais aucun signe de certitude (vomissement, stase papillaire, bradycardie) ne permettait de l'affirmer. La mort survint brusquement au bout d'un an.

L'autopsie montra une dilatation considérable du troisième ventricule, consécutive à l'oblitération de la moitié supérieure du IVe ventricule par une masse gélatineuse. Cette néoformation a pris vraisemblablement son point de départ

au niveau des plexus choroïdes. L'examen histologique montre qu'il ne s'agit pas de tumeur mais d'un foyer infectieux ancien. H. Roger.

Les Plexus Choroïdes chez les Blessés de Guerre, par Grynfelt. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 4 mai 1918, *in Montpellier médical*, p. 208-218.

Rappelant les études faites antérieurement avec Euzière sur la structure des plexus choroïdes des divers animaux variant suivant le mode de mise à mort, l'auteur rapproche ses constatations de celles qui ont été faites par Harvier chez les blessés de guerre : les plexus choroïdes n'ont pas le même aspect histologique suivant que la mort est survenue par commotion cérébrale ou par hémorragie.

H. Roger.

Étude de quelques Affections du Système Nerveux central d'Origine Toxique Cutanée, par Thomas Tomesco. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 9 mars 1918, *in Montpellier médical*, p. 141-144.

L'auteur a observé, en particulier sur des soldats russes entrés dans son service dans un état de malpropreté repoussante et couverts de vermine, des syndromes de pseudo-paralysie générale, de mutisme, d'aphasie, qui se sont progressivement améliorés et ont même disparu sans autre traitement que deux grands bains simples quotidiens.

La rétention des principes habituellement éliminés par la peau (acide formique, butyrique, propionique, sudorique, urée) crée un syndrome de *sudorémie toxique*, qui peut se traduire par des manifestations nerveuses, semblables à celles de l'urémie. H. Roger.

Des Signes de l'Irritation Trigémino-occipitale et de la Physiologie pathologique des Céphalées chez les Commotionnés, par Mairet et Piéron. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 25 février 1918, *in Montpellier médical*, p 111-124.

La commotion provoque fréquemment, sans doute par suite de suffusions hémorragiques, une irritation du trijumeau, en particulier du rameau sus-orbitaire et du grand nerf occipital, avec points douloureux classiques. Cette irritation qui porte surtout sur les fibres sympathiques explique les céphalées des trépanés à caractère névralgique. L'existence des points douloureux classiques sus-orbitaires occipitaux permet de contrôler la réalité des troubles subjectifs accusés par les commotionnés. H. Roger.

Les Accidents Cérébraux au cours des Interventions sur la Plèvre (Ponctions Exploratrices, Thoracentèses, Lavages, Pneumothorax artificiel, etc.), avec une observation personnelle, par Amat et Bertier. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. XC, n° 7, p. 248, 10 avril 1919.

Revue des faits et discussion du mécanisme pathogénique ; la théorie nerveuse réflexe donne seule une explication satisfaisante des accidents ; les lésions anatomiques du cerveau font défaut et il ne semble pas que l'embolie gazeuse ait jamais été constatée d'une façon certaine. E. F.

Les Complications Cérébrales et Médullaires de la Maladie de Vaquez (Érythrémie), par F. Naville et P. Brütsch (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. IV, fasc. 1, p. 88, 1919.

Un malade de 33 ans présente un complexus symptomatologique exceptionnel :

hémiplégie droite, crises épileptiques du type essentiel, stase papillaire bilatérale avec atrophie consécutive, phénomènes d'obstruction intestinale, cyanose de la peau et des muqueuses. Le diagnostic erre juqu'au jour où le docteur Naville suggère l'idée d'une erythrémie (ou maladie de Vaquez). L'examen hématologique vérifie pleinement cette supposition. Les auteurs retrouveront ensuite dans l'étude approfondie de ce cas tous les symptômes caractéristiques de la maladie en question. Suivent trois autres observations typiques dont l'une avec compte rendu d'autopsie.

A signaler particulièrement les phénomènes de stase papillaire avec atrophie secondaire, dans le premier cas.

Les auteurs appellent l'attention des neurologistes sur l'importance d'un examen du sang dans les cas complexes et problématiques. W. Boven.

Paraplégie par Lésion Cérébrale corticale guérie en Apparence. Résidu paréto-spasmodique révélé par l'Épreuve de la Marche prolongée, par Long. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 5, p. 243, 15 mai 1918.

Traumatisme cranien ayant produit, en juin 1915, une paraplégie transitoire. L'intérêt du cas est dans la persistance d'une fatigue qui survient après l'effort prolongé. Elle n'a pas empêché le blessé de reprendre sa place au front et d'y retourner malgré un nouveau traumatisme encéphalique qui, en mars 1916, a réveillé pendant quelque temps les symptômes paraplégiques initiaux.

De la paraplégie il ne reste à l'état de repos que l'élévation du membre inférieur gauche dans la flexion combinée du tronc et une légère diminution de la force des muscles de la jambe gauche. Mais après l'épreuve de la marche prolongée et rapide, on voit apparaître un clonus du pied plus net à droite et de légers troubles de la motilité du membre inférieur gauche.

L'examen en deux temps, au repos et après fatigue, donne ici la preuve de la lésion cérébrale résiduelle et en confirme la faible gravité. E. F.

Deux cas du Syndrome Sensitif Cortical chez les Trépanés, par G. Roussy et J. Branche. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 8, p. 259, 15 août 1918.

Dans le premier cas, une blessure cranio-cérébrale pariétale droite, en 1914, n'a entraîné que de légers troubles moteurs du côté gauche, d'ailleurs fugaces. Actuellement, il n'existe aucun signe de perturbation de la voie motrice. Par contre, on note, et seulement au niveau de la main gauche, des troubles des sensibilités superficielles (anesthésie tactile, hypoesthésie douloureuse et thermique avec élargissement des cercles de Weber), et, en plus, de gros troubles des sensibilités profondes (perte de la notion de position des doigts, du sens stéréognostique, de la sensibilité osseuse). Pas d'hémiataxie. On a donc affaire ici à une forme du syndrome sensitif cortical, localisée actuellement à la main.

Deuxième cas : blessure cérébrale temporo-pariétale gauche, avec aphasie sensorielle, en voie d'amélioration (blessure en janvier 1918). Aucun signe d'hémiplégie motrice, mais présence à la main d'hypoesthésie tactile douloureuse et thermique, avec élargissement des cercles de Weber, ainsi que perte totale et absolue des sensibilités profondes et du sens stéréognostique. Comme dans le cas précédent, le syndrome est strictement limité à la main.

Ces formes de syndrome sensitif cortical, localisées presque uniquement au membre supérieur et ne persistant en fin de compte qu'au niveau de la main, réa-

lisent un véritable type de « *main sensitive corticale* » et dénotent une lésion très limitée du lobe pariétal que seules les blessures de guerre peuvent faire.

E. F.

Troubles Sensitifs Pseudo-radiculaires et Parésie limitée aux Doigts par Blessure Corticale, par H. Roger et G. Aymès. *Marseille médical*, p. 344-353, 15 avril 1919.

Trois observations de blessure corticale ayant laissé un reliquat moteur léger (parésie de la flexion des derniers doigts de la main dans deux cas, parésie de la flexion et de l'adduction des doigts dans le troisième).

Anesthésie à type pseudoradiculaire du bord cubital de la main avec superposition relative des diverses sensibilités superficielle et profonde. Cette anesthésie, contrastant avec le léger déficit moteur, permet d'affirmer une réaction corticale sévère.

Dans un cas, crises jacksoniennes dans un territoire musculaire (mouvements du coude) non immédiatement superposé au territoire parésié (main). Les lésions causales ne sont pas les mêmes : déficit moteur par perte de substance du centre cortical des doigts, épine irritative (sclérose ou compression par esquille) au niveau du centre des mouvements du coude.

H. R.

Atrophie d'origine centrale, par John-H.-W. Rhein. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 4, octobre 1917.

Les lésions corticales donnent lieu à de l'atrophie musculaire qui est entièrement indépendante de l'état de la moelle. L'atteinte des cellules de la corne antérieure, qui est si fréquente, n'est qu'une lésion secondaire aux lésions corticales.

Quelques cas d'hémiplégie où l'impotence est grande, montrent cependant une petite atrophie.

La névrite prend part à la cause des troubles trophiques d'origine centrale, alors que le non-fonctionnement des membres joue un rôle minime, de même que les troubles articulaires.

L'auteur fait remarquer que, dans l'hémiplégie, l'atrophie est très fréquente, son absence très rare. Elle porte surtout sur les muscles de l'épaule, principalement sur le deltoïde qui est toujours plus touché que les autres muscles. Tous les muscles du bras et de l'avant-bras sont pris ainsi que les petits muscles de la main. Les membres inférieurs sont toujours moins pris que les supérieurs.

P. Béhague.

Anesthésie unilatérale de la Cornée et de la Conjonctive, signe d'Hémiplégie constatable dans le Coma, par E.-D. Friedman (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 25, p. 1812, 21 juin 1919.

L'anesthésie cornéenne aide à établir le diagnostic d'hémiplégie dans le coma pas trop profond ; elle est unilatérale et siège du côté de l'hémiplégie. L'auteur n'admet pas l'opinion de Milian concernant l'abolition du réflexe cornéen dans l'état post-apoplectique.

Thoma.

Contribution à l'étude de l'Hémiplégie unilatérale, par Francesco Bonola. *Bollettino delle Scienze mediche*, août 1916. *Bollettino delle Cliniche*, janvier 1917.

Revue générale et relation d'un cas.

F. Delbni.

Deux cas d'Hémiplégie comme complication de la Fièvre Typhoïde, par Ernesto de Sarro. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXVI, n° 1, p. 32, janvier 1919.

Deux cas de cette complication (par artérite) chez des sujets de 13 et de 24 ans.

F. Deleni.

Les Exercices systématiques dans le Traitement des Paralysies de l'Hémiplégie, par Robert Oden. *Journal of the American medical Association*, p. 828, 23 mars 1918.

Observations et expériences démontrant les effets très favorables obtenus par l'excitation et le travail méthodique des muscles paralysés dans l'hémiplégie.

Thoma.

Paralysie spasmodique d'Origine Cérébrale, Maladie de Little, par M.-E. Blahd et Walter-C. Stern. *Journal of the American medical Association*, p. 1470, 2 novembre 1918.

La maladie de Little n'est pas une entité médicale ; c'est un syndrome dû à des circonstances étiologiques diverses.

Il n'est pas de procédé chirurgical stéréotypé applicable à cette affection ; le traitement dépend de l'étiologie, de l'état des muscles, de l'intelligence du sujet.

Nul traitement opératoire n'aura de résultat à moins que la rééducation consécutive ne soit consciencieusement et patiemment faite. Thoma.

Syndrome de Weber, par G.-B. Hassin (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 2169, 29 décembre 1917.

Un cas de syndrome de Weber chez une fille de 9 ans ; un gliome avait détruit à gauche la circonvolution de l'hippocampe, la corne d'Ammon, le pédoncule cérébral, et le nerf oculo-moteur. Thoma.

Sur l'Épilepsie Traumatique directe, par F. Giannuli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 1, p. 1-48, 1916.

Revue de la question à propos de deux cas anatomo-cliniques ; le premier malade se présentait comme atteint de psychose, le second comme un épileptique essentiel. F. Deleni.

Quelques formes Anormales d'Épilepsie jacksonienne, par Samuel Leopold et E.-Murray Auer. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

Samuel Leopold et E. Murray Auer rapportent plusieurs cas d'épilepsie jacksonienne anormale :

Dans le premier cas, il s'agit d'épilepsie jachsonienne typique mais apparaissant chez un individu porteur de paralysie diphtérique. Y a-t-il relation entre la diphtérie et les phénomènes convulsifs?

Un autre cas est celui d'épilepsie jacksonienne accompagnée de troubles sensitifs marqués chez un jeune hydrocéphale.

Un troisième sujet est une femme de 69 ans réalisant un syndrome thalamique et présentant du jacksonisme.

Dans un quatrième cas, les auteurs ont observé des convulsions jacksoniennes limitées aux seuls muscles innervés par le facial supérieur, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté. Ils considèrent ce phénomène comme plus voisin du mal comitial vrai que du jacksonisme. Chez un hémiplégique, les convul-

sions atteignaient seulement le bras qui, cependant, présentait une impotence bien moins grande que celle de la jambe.

Enfin les auteurs présentent un cas d'épilepsie jacksonienne due à une lésion située loin de la zone motrice : fibro-sarcôme du pont comprimant le cervelet; et deux derniers cas où les phénomènes d'épilepsie jacksonienne furent les premiers symptômes d'une méningite spécifique. P. Béhague.

Altérations du Cerveau dans l'Empoisonnement par le Gaz d'éclairage (Oxyde de Carbone), par Emory Hill et C.-B. Semerak (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXI, n° 8, p. 644, 24 août 1918.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone détermine dans le cerveau une lésion caractéristique : c'est une nécrose ischémique bilatérale du noyau lenticulaire et surtout du globus pallidus. Cette lésion est un effet de thrombose avec dégénération des parois vasculaires. Elle affecte tous les degrés depuis les plus légers jusqu'au ramollissement du noyau lenticulaire tout entier avec les régions voisines. Thoma.

Œdème Cérébral par Compression, par W.-A. Jones. *Journal of the American medical Association*, p. 1265, 19 octobre 1918.

L'auteur étudie l'œdème cérébral et discute les théories qui en ont été données. D'après lui il existe un œdème cérébral post-traumatique par compression ou par fracture de la table interne du crâne, ou par contusion, qu'on peut ne pas soupçonner vu l'ancienneté de l'accident ou du coup; de ces œdèmes localisés peuvent conditionner de violentes crises d'épilepsie, lesquelles justifient une intervention exploratrice. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

Vidoni (Giuseppe), *Il « valore numerico » nei delinquenti.* Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale, vol. XXXVII, fasc. 5, 1916.

Vidoni (Giuseppe), *Sindrome de la lesione dei nervi encefalici glosso-faringeo, pneumo-gastrico, spinale e grande ipoglosso, nonche del simpatico cervicale.* Quaderni di Psichiatria, vol. IV, nos 7-8, 1917.

Vidoni (Giuseppe), *Il riflesco gluteo nella sciatica.* Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XI, fasc. 5, 1918.

Vidoni (Giuseppe), *Ancora sulla sinestesalgia.* Rivista ital. di Neuropatologia Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XI, fasc. 10, 1918.

Vidoni (Giuseppe), *Alexia intermittente, disturbi sensoriali visivi e sindrome cerebellare da ferita del cranio.* Quaderni di Psichiatria, an V, nos 3-4, 1918.

Vidoni (Giuseppe), *Intorno alla « Psicologia del nostro soldato ».* Quaderni di Psichiatria, Gênes, an VI, nos 1-2, 1919.

Ziveri (Alberto), *Un caso di aprassia ideomotrice con « amnesia verborum ».* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 11-12, 1918.

Ziveri (Alberto), *Contributo clinico-anatomico per la conoscenza delle atassie tabeto-cerebellari.* Annali di Nevrologia, an XXXV, nos 1-2-3, 1919.

Le Gérant : O. Porée.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24680.

N° 2 Février 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE DES CENTRES NERVEUX DANS TROIS CAS DE MALADIE DE FRIEDREICH

PAR

G. MARINESCO et C. TRETIAKOFF

Professeur à l'Université de Bucarest.

Chef de laboratoire adjoint à la clinique de la Salpêtrière.

Travail du laboratoire de la clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière (Professeur PIERRE MARIE.)

Nous avons eu l'occasion d'examiner le sytème nerveux central dans trois cas de maladie de Friedreich et, vu les doutes qui existent encore sur certains points d'histologie pathologique de cette maladie, nous avons cru utile d'en publier les résultats. Nous tenons à exprimer ici nos vifs remerciements à M. le professeur Pierre Marie pour la bonne grâce avec laquelle il a mis à notre disposition les pièces anatomiques et tous les moyens nécessaires à l'exécution de ce travail fait dans son laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.

Le diagnostic clinique n'a présenté aucune sorte de difficulté ; il s'agissait de cas typiques de la maladie de Friedreich, comme le montre aussi l'examen histologique. Nous nous sommes donc abstenus d'apporter ici l'observation clinique de nos malades.

I. — Alice Lef... Maladie de Friedreich typique. Décédée à l'âge de 19 ans. Début de la maladie vers l'âge de 12 ans.

A. *Ganglions rachidiens.*

Les faisceaux de fibres nerveuses qui parcourent le ganglion n'offrent aucune lésion apparente. En revanche, les cellules ganglionnaires sont modifiées et, à ce point de vue, on peut distinguer deux espèces de modifications :

1° Modifications de nature réactionnelle consistant dans la transformation des

types cellulaires. Ce sont des *cellules multipolaires* comme on en observe dans le tabes, mais leur nombre n'est pas considérable comme dans cette dernière affection.

Il s'agit de prolongements plus ou moins fins, qui se détachent de la périphérie de la cellule, se bifurquent après un certain trajet et dont les ramifications contribuent à la formation des plexus péri-cellulaires.

Parfois nous assistons à la formation de prolongements courts, très épais, se terminant à l'intérieur de la loge cellulaire.

Certaines cellules offrent deux espèces de prolongements : prolongements minces et prolongements épais. Les cellules pourvues d'un plexus péri-cellulaire ne sont pas nombreuses.

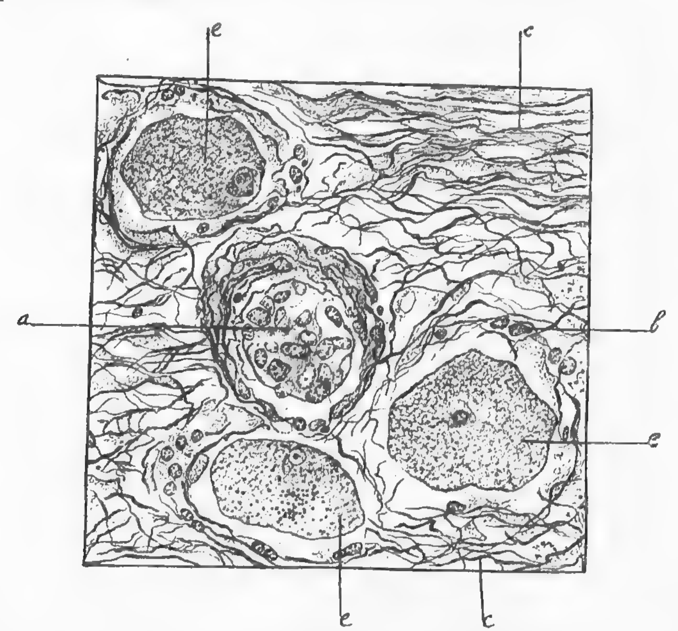


Fig. 1. — Lef... Maladie de Friedreich. Ganglion spinal. Méthode de Bielchowsky. Obj. Imm. 1/15. Oc. 2.

a, nodule résiduel, reliquat d'une cellule nerveuse atrophiée.
b, cellules de la capsule proliférées.
c, fibres nerveuses.
e, cellules ganglionnaires normales.

Enfin, nous remarquons quelques cellules qui présentent un *état fenêtré* très caractéristique.

Nous devons faire une mention spéciale de cellules dont les prolongements se terminent par des boules. Celles-ci ne sont pas non plus aussi nombreuses que dans le tabes. Ces boules ne se rencontrent pas dans les faisceaux intra-ganglionnaires.

On peut distinguer deux espèces de boules terminales : les unes sont intra-capsulaires, les autres appartiennent à des fibres de nouvelle formation qui ont traversé la capsule.

Les cellules qui tapissent la face interne de la capsule péri-cellulaire sont plus nombreuses qu'à l'état normal et peuvent être disposées en plusieurs couches.

Un certain nombre de cellules nerveuses sont dépourvues complètement du réseau endo-cellulaire, il s'agit dans ces cas surtout de cellules atrophiées.

2° En dehors de ces altérations de nature réactionnelle, nous voyons d'autres cellules atrophiées ; atrophie conduisant à la disparition de la cellule et son remplacement par un *nodule résiduel* (voir *fig.* 1).

On rencontre un certain nombre de pareils nodules résiduels, mais pour ces nodules nous devons remarquer qu'ils sont moins nombreux que dans le tabes ; néanmoins, parfois, au lieu d'être dispersés, ils sont réunis par groupes.

B. *Moelle lombaire inférieure.*

Atrophie et sclérose accompagnées d'une hyperplasie névroglique au niveau des *racines postérieures.* Dans la moelle, on voit une altération dégénérative des *cordons postérieurs,* plus accusée au niveau de la *zone radiculaire postérieure,* peu marquée au niveau de la *zone cornu-commissurale.*

Les fibres du *centre ovale de Flechsig* paraissent conservées. Légère raréfaction des fibres dans le domaine des cordons latéraux, correspondant probablement au *faisceau pyramidal.*

Sur les coupes traitées par le soudan III, on ne voit pas de corps granuleux.

La zone cornu-commissurale contient un plus grand nombre de fibres sur les préparations traitées par la méthode de Bielchowsky que sur celles traitées par les méthodes myéliniques, ce qui prouverait que c'est la myéline qui disparaît tout d'abord dans le processus dégénératif.

Les *racines antérieures* sont intactes.

Les *cellules radiculaires* paraissent normales, quelques-unes seulement sont réduites de volume ; presque toutes elles contiennent une quantité assez marquée de pigment jaune.

Le réseau endocellulaire est assez bien indiqué. La plupart des cellules offrent un pareil réseau. Dans quelques-unes, ce sont les fibrilles primaires qui prédominent.

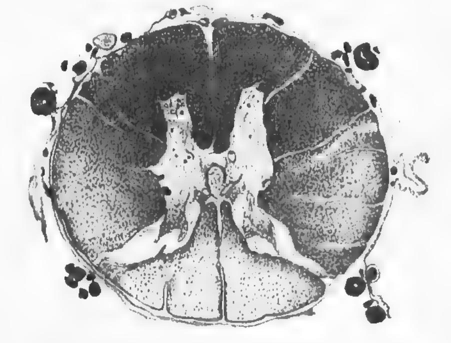


Fig. 2. — Lef... Madadie de Friedreich. Moelle D^{7-8}. Coloration de Weigert.

Dans le groupe postéro-externe des cellules, une cellule présente le type de lésions secondaires.

Au niveau de la *corne postérieure,* les cellules nerveuses ont disparu dans la région centrale. A la périphérie de la substance gélatineuse, elles sont nombreuses et peu ou pas altérées.

Les grains de la substance gélatineuse ne paraissent pas raréfiés.

Le *canal épendymaire* est oblitéré par les cellules proliférées.

C. *Moelle dorsale* (voir *fig.* 2).

Les *racines postérieures* contiennent encore un assez grand nombre de fibres saines.

Dégénérescence très avancée de toutes les zones des *cordons postérieurs.*

C'est la *zone de Lissauer* qui paraît le moins touchée. Du reste, il faut remarquer que les régions qui limitent la corne postérieure, depuis l'endroit où les racines postérieures pénètrent dans les cordons postérieurs jusqu'à la région commissurale, contiennent plus de fibres saines que le reste des cordons postérieurs.

La *zone cornu-commissurale,* tout en présentant une raréfaction assez notable des fibres nerveuses, est mieux conservée que la partie médiane de la *zone radiculaire antérieure.*

Puis, dans la *zone radiculaire moyenne,* il y a également une bordure de fibres myéliniques qui sont plus nombreuses dans la partie médiane du cordon postérieur.

Les fibres endogènes ascendantes persistent.

Les *collatérales réflexes* ont complètement disparu.

La *zone radiculaire postérieure* ne contient que quelques fibres clairsemées dans le territoire sclérosé.

Le *faisceau pyramidal* est beaucoup moins altéré que les cordons postérieurs.

Les *faisceaux de Flechsig et de Gowers* présentent une raréfaction des fibres.

Même remarque pour le *faisceau pyramidal direct.*

En résumé : dégénérescence très marquée des cordons postérieurs, beaucoup plus avancée au voisinage du septum postérieur que sur les côtés, mais conservation d'un certain nombre des fibres tout près du septum médian dans son tiers postérieur.

Les *racines antérieures* sont normales.

Les cellules de la *colonne de Clarke* sont en partie atrophiées, mais un certain nombre d'entre elles persistent. On peut en compter jusqu'à huit sur une coupe.

Ces cellules sont diminuées de volume, n'ont pas de prolongement. Dans la plupart d'entre elles, on ne trouve pas de réseau fibrillaire, mais on peut en voir quelques-unes atrophiées qui contiennent des débris de réseau.

Le plexus très riche de fibres, qui se trouve au centre de ces colonnes, est disparu.

Disparition des grandes cellules nerveuses sur toute l'étendue de la *corne postérieure,* sauf tout à fait à la base de celle-ci. Raréfaction notable des grains de la substance de Rolando.

Le *canal central* élargi est oblitéré par des cellules proliférées.

La coloration de Lhermitte pour la névroglie montre une sclérose extrêmement intense de toutes les zones des cordons postérieurs. La coloration est plus intense au niveau de la zone radiculaire moyenne et antérieure que dans la zone postérieure.

Une prolifération des fibrilles névrogliques très apparente existe dans la région du faisceau pyramidal, mais beaucoup de fibres persistent encore. Notons la présence de « tourbillons » très nets dans les cordons postérieurs.

Il faut ajouter que l'hyperplasie névroglique est très nette aussi dans la colonne de Clarke. Et, à ce point de vue, les colonnes tranchent par leur réaction névroglique avec la corne antérieure et la corne postérieure.

Il y a des faisceaux de fibrilles névrogliques dans le canal épendymaire, entre les cellules proliférées.

D. *Moelle cervicale.*

Les fibres des *racines postérieures* ne sont pas altérées.

La dégénérescence est toujours très accusée dans le domaine du *faisceau de Goll,* tandis que *les cordons de Burdach* commencent à se peupler d'un certain nombre de fibres plus nombreuses dans la zone radiculaire postérieure.

On voit que les *collatérales réflexes* sont presque complètement conservées, aussi bien que les collatérales qui vont dans la corne postérieure.

Les *fibres endogènes ascendantes* persistent.

Les *faisceaux pyramidaux* sont toujours aussi dégénérés que dans la région précédente.

Aussi les *faisceaux de Flechsig et de Gowers* sont dégénérés au même degré.

La coloration de Lhermitte confirme les données des méthodes précédentes c'est-à-dire qu'il y a une énorme quantité de fibres névrogliques tassées les unes contre les autres dans la région du cordon de Goll et surtout dans sa partie antérieure.

Cette méthode nous montre une hyperplasie de la névroglie très modérée, presque négligeable au niveau des faisceaux pyramidaux, qui tranche avec l'hyperplasie considérable dans les cordons postérieurs.

Les *racines antérieures* n'offrent rien d'anormal, de même que les *cellules des cornes antérieures.*

On observe au contraire la disparition de la plupart des cellules dans toute l'étendue de la *corne postérieure,* il n'en persiste qu'à la partie tout à fait antérolatérale de la corne. Les grains de la substance de Rolando paraissent raréfiés.

Dans cette région, comme dans la région précédente, le canal central est oblitéré.

E. *Bulbe.*

Les *pyramides* se présentent avec un aspect normal. Notons l'existence d'une

certaine quantité de pigment dans les cellules du *grand hypoglosse* et surtout dans les cellules des *olives*, qui toutes possèdent une grande quantité de pigment jaune. Parfois le pigment envahit tout le cytoplasme et le noyau est refoulé à la périphérie. Le réseau neuro-fibrillaire est à peu près disparu dans la plupart des cellules des olives.

Les *noyaux de Goll et de Burdach* sont atrophiés et sclérosés, sutout le premier. Au niveau du bec de calamus, les touffes névrogliques ont fortement proliféré. Les cellules nerveuses, assez rares, sont ratatinées pour la plupart, leurs noyaux sont très foncés. Raréfaction des fibres nerveuses. La méthode de Bielchowsky met en évidence dans cette région de volumineuses masses arrondies à structure homogène ou finement réticulaire.

F. *Cervelet.*

Les cellules de Purkinje se présentent avec un aspect normal avec les méthodes de Nissl et de Bielchowsky.

Mais nous tenons à faire remarquer que nous avons trouvé une cellule de Purkinje à *deux noyaux* (voir *fig.* 3), ce qui indique un trouble de développement. On sait en effet que les cellules à double noyau ont été constatées dans la paralysie générale juvénile.

L'olive cérébelleuse est moins riche que normalement en cellules nerveuses. Parmi ces dernières, certaines sont atrophiées.

G. *Écorce cérébrale.*

Les méthodes de Nissl et de Bielchowsky montrent la disparition complète de cellules géantes de Betz au niveau du lobule paracentral. Il en persiste encore quelques-unes dans la circonvolution frontale ascendante.

Fig. 3. — Lef... Maladie de Friedreich. Cellule de Purkinje pourvue de deux noyaux. Coloration de Nissl. Obj. Imm. 1/15. Oc. 2.

n. n., noyaux de la cellule.
n. c., nucléoles.
g, corps thyroïdes de Nissl.
c. a., cylindraxe.

II. — Laur... Fernand. Maladie de Friedreich typique, datant de l'enfance. Mort à l'âge de 34 ans.

A. *Moelle lombo-sacrée.*

Au niveau des *racines postérieures*, il ne reste qu'un tiers environ de fibres à myéline ; leur calibre est diminué. La méthode de Bielchowsky montre beaucoup de fibres fines isolées ou réunies en faisceaux, mais leur nombre est certainement diminué. Dans la zone de dégénérescence des cordons postérieurs, c'est-à-dire dans les *zones radiculaire postérieure et moyenne*, il y a disparition d'un grand nombre de fibres grosses et moyennes et même les fibres fines sont beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal.

Par contre, la *zone de Lissauer* est pourvue d'un grand nombre de fibres fines ; cette zone est moins touchée par le processus pathologique.

La *zone radiculaire antérieure*, qui avoisine la corne postérieure, est d'aspect à peu près normal, mais à mesure qu'on se rapproche du septum médian, on remarque une raréfaction de fibres nerveuses.

On peut donc dire qu'à ce niveau on constate une altération décroissante des fibres des zones radiculaires postérieure, moyenne et antérieure ; la première étant la plus touchée.

Les *collatérales réflexes* sont disparues. Les fibres endogènes du *centre ovale* sont très raréfiées. Dans les zones dégénérées des cordons postérieurs on aperçoit un grand nombre de petits vaisseaux ; surtout dans les zones radiculaires postérieure et moyenne, on voit un grand nombre de petits vaisseaux à parois épaissies. Mais la plupart du temps, on n'aperçoit pas de signes d'un processus actif.

Il n'y a pas de corps granuleux dans les cordons postérieurs. Cependant, on remarque dans les parois de quelques vaisseaux des granulations graisseuses. En dehors de la lésion dégénérative des cordons postérieurs, il y a une dégénération des *cordons latéraux*, dont la topographie est la suivante : c'est une bordure périphérique limitée en avant par une ligne qui passe par le groupe cellulaire postérolatéral, en arrière par la corne postérieure.

Cette bordure de dégénération n'arrive pas jusqu'à la substance grise, elle s'arrête à une assez grande distance du bord latéral externe de la corne postérieure.

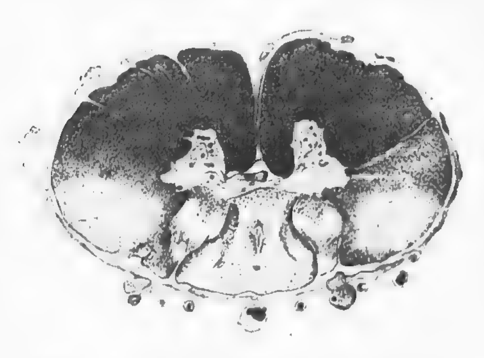


FIG. 4. — Laur... Maladie de Friedreich. Moelle D^{7-8}. Coloration de Weigert.

Nous ne pouvons pas préciser pour le moment quels sont les systèmes de fibres qui participent à la formation de cette zone dégénérative, mais la zone qui pénètre dans le cordon latéral paraît bien appartenir au *faisceau pyramidal*. Comme degré d'intensité, la lésion est moins avancée que dans les cordons postérieurs.

Les cylindraxes des *racines antérieures* sont bien conservés, peut-être sont-ils réduits de volume.

Les *cellules radiculaires* paraissent diminuées de volume, déformées et la plupart d'entre elles contiennent une quantité abondante de pigment jaune, coloré par le soudan. Ces cellules ne présentent pas une disposition régulière du réseau endocellulaire. Dans certaines d'entre elles, il est même invisible. Les dendrites et leurs neurofibrilles sont assez bien conservées, bien que le nombre des premières soit réduit.

Les cellules de la région centrale de la corne postérieure sont rares et atrophiées. Au contraire, celles de la périphérie de la substance de Rolando sont très peu ou pas altérées. Pas de raréfaction des grains de la substance gélatineuse.

Les fibres à myéline des cornes postérieures sont réduites de nombre.

Le *canal épendymaire* est oblitéré à ce niveau.

Les méninges : la pie-mère est d'aspect normal.

B. *Moelle dorsale* (voir *fig.* 4).

Le processus pathologique est beaucoup plus prononcé, aussi bien dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux, comparativement à la moelle lombaire.

C'est ainsi que les fibres, restées intactes dans les différentes zones des cordons postérieurs, sont beaucoup plus clairsemées et la *zone cornu-commissurale*, qui était relativement intacte dans la région lombaire, est ici fortement touchée.

Le *faisceau en virgule* de Schulze apparaît très net. Le maximum des lésions est toujours dans la *zone radiculaire postérieure;* à ce niveau on n'aperçoit plus de fibres à myéline ; mais la différence n'est pas si accusée entre cette région et la région lombaire en ce qui concerne le cordon latéral.

Toute l'étendue des cordons postérieurs est parsemée de petits vaisseaux à parois légèrement épaissies ; par place, les fibrilles névrogliques sont disposées en *tour-*

billons. Les lésions moins avancées occupent *le faisceau pyramidal, les faisceaux de Flechsig et de Gowers.* Dans cette région, les lésions sont assurément moins accusées que dans les cordons postérieurs.

Le faisceau *pyramidal direct* est aussi touché, plus d'un côté que de l'autre. Il est curieux de remarquer cette asymétrie très nette, à savoir que d'un côté ce faisceau pyramidal direct est presque intact, tandis que de l'autre côté il est très altéré.

Les *colonnes de Clarke* sont touchées : disparition notable des fibres de ces colonnes et de leurs cellules. Ces dernières sont diminuées de nombre et de volume.

Le *canal épendymaire* est oblitéré.

La plupart des cellules nerveuses de la *corne postérieure* sont disparues. Les grains de la substance de Rolando sont raréfiés.

C. *Moelle cervicale.*

La topographie de la région dégénérative a changé de beaucoup. Elle embrasse presque tout le pourtour de la moelle et se présente sous la forme d'une bande circulaire, qui est plus large au niveau des *cordons postérieurs* et dans la moitié postérieure *des cordons antéro-latéraux.*

Dans le domaine des cordons postérieurs, la dégénérescence est cantonnée presque exclusivement au niveau de la *zone radiculaire postérieure;* la *zone radiculaire moyenne* est à peine touchée et la *zone cornu-commissurale* absolument intacte.

Il est évident que dans le cordon latéral, il n'y a pas de zone de dégénérescence qui corresponde à la topographie du faisceau pyramidal tel qu'on le voit dans la dégénérescence secondaire de ce faisceau. Car ici la lésion dégénérative a de beaucoup diminué, au point qu'il n'y a qu'un certain nombre de fibres altérées dans le faisceau latéral et ces fibres ne constituent pas une zone massive, telle qu'on l'observe par exemple dans l'hémiplégie corticale, ou même dans la sclérose latérale amyotrophique.

Sur des préparations traitées par le soudan III, la lésion du faisceau pyramidal direct est beaucoup plus accusée d'un côté que de l'autre, de même que celle du faisceau pyramidal croisé.

A noter en outre que le nombre de fibres conservées dans la zone de dégénérescence des cordons postérieurs, comme dans la zone circulaire dont nous avons parlé, est beaucoup plus grand que dans la région dorsale.

Le *faisceau en virgule* paraît indemne, mais confondu dans la masse de fibres, en grande partie conservées, de cette région.

Les *collatérales réflexes* sont conservées.

Les racines antérieures, dans leur trajet intra-médullaire, de même qu'à leur sortie de la moelle, paraissent normales.

Les racines postérieures sont à peu près intactes, néanmoins sur les préparations traitées par le soudan III on note une réduction des fibres à myéline.

Les *cellules de la corne antérieure* sont surchargées de pigment jaune. Quelques-unes sont transformées en une masse pigmentaire sans prolongement apparent. Sur les préparations traitées par la méthode de Bielchowsky, il est rare de trouver des cellules dont les neurofibrilles offrent un aspect absolument normal. Il y a tout d'abord des cellules où on voit un réseau dont les travées sont épaissies et les mailles plus larges. Dans d'autres cellules, celles qui correspondent aux cellules surchargées de pigment, on ne voit qu'une ébauche de réseau au niveau de la région pigmentée.

Ce n'est que d'une façon exceptionnelle que l'on trouve quelques boules terminales, ou des boules sur le trajet des cylindraxes dans la corne antérieure.

Au niveau de la *corne postérieure,* ces cellules de la région centrale de la corne sont atrophiées. Les cellules de la périphérie de la substance de Rolando sont disparues pour la plupart et les grains sont raréfiés.

La canal épendymaire se trouve oblitéré. Il n'y a pas de lésions des méninges.

Il est bon d'ajouter que dans toute l'épaisseur de la moelle, aussi bien dans la

substance grise que dans la substance blanche, on observe un grand nombre de petits vaisseaux, dont la paroi paraît un peu épaissie dans les zones dégénérées.

D. *Bulbe.*

Il n'y a pas de lésions des *pyramides.*

La configuration et le volume des *olives bulbaires* sont normaux. Le *ruban de Reil* médian paraît intact, de même que la *couronne rayonnante* des olives. Le *faisceau de Flechsig* est nettement dégénéré. Les cellules du *noyau de l'hypoglosse* contiennent beaucoup de pigment, de même que les cellules du *noyau dorsal du vague* et les cellules du petit noyau sensitif, situé tout près du plancher du IVe ventricule.

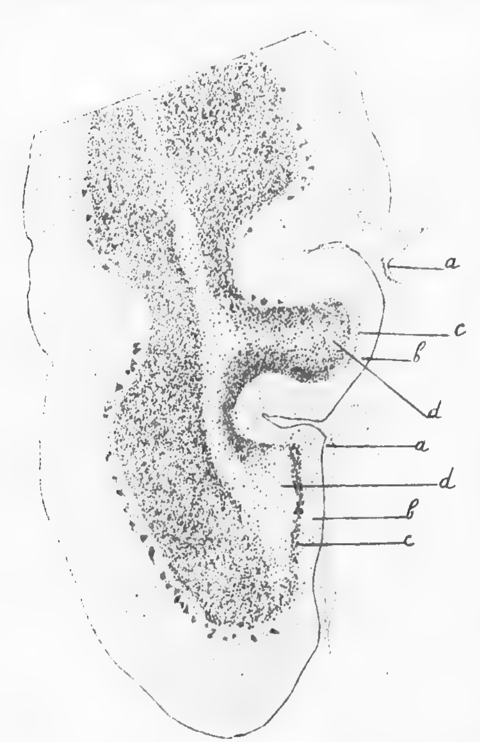


Fig. 5. — Laur... Maladie de Friedreich. Cervelet. Cicatrice microscopique, trace d'une lésion inflammatoire ayant intéressé deux lamelles cérébelleuses voisines. Coloration au bleu de toluidine.

a, adhérences méningées.

b, couche moléculaire extrêmement atrophiée.

c, couche de cellules de Purkinje ; les cellules de ce nom à ce niveau font complètement défaut et sont remplacées par une rangée de cellules névrogliques fusiformes disposées en palissade.

d, couche des grains, extrêmement raréfiés.

Par la méthode de Bielchowsky, on observe dans les cellules du *noyau principal de l'hypoglosse* des modifications analogues à celles décrites dans les cellules radiculaires, peut-être moins accusées, c'est-à-dire un épaississement des neurofibrilles, disposition un peu irrégulière du réseau endo-cellulaire et absence ou esquisse de ce réseau au niveau de la région pigmentée.

Les cellules des *olives* sont pourvues d'une quantité abondante de pigment.

Noter la présence des boules rouges dans les parois des vaisseaux sur les préparations traitées par le soudan.

Les *noyaux de Goll et de Burdach* sont fortement atrophiés. Les cellules nerveuses sont très diminuées de nombre. Elles sont petites et ratatinées.

Les fibres nerveuses sont raréfiées. On observe de nombreux corps amylacés et d'autres masses plus volumineuses, arrondies, amorphes, se colorant tantôt par le bleu d'aniline, tantôt par la fuchsine.

Au niveau de la *protubérance* et des *pédoncules cérébraux,* on ne constate pas de lésions appréciables sauf une certaine atrophie du corps trapézoïde.

E. *Cervelet.*

Il y a des lésions multiples et très accusées de l'écorce du cervelet dans ce cas. Elles peuvent être résumées de la façon suivante :

a) Lésions partielles d'une circonvolution consistant dans (voir *fig.* 5) :

1° L'atrophie de la couche moléculaire, qui est réduite de moitié et même plus ;

2° Raréfaction de la couche des grains ou même disparition presque complète

de cette couche ; à ce niveau, les cellules de Purkinje font presque complètement défaut ;

3° Apparition à la place de la couche des grains d'un grand nombre des cellules névrogliques fusiformes.

b) Diminution de volume des cellules de Purkinje dans tous leurs éléments : corps cellulaire, noyau, nucléole. Les ramifications de la dendrite principale paraissent moins nombreuses qu'à l'état normal.

c) Les modifications précédentes des cellules de Purkinje s'accompagnent de

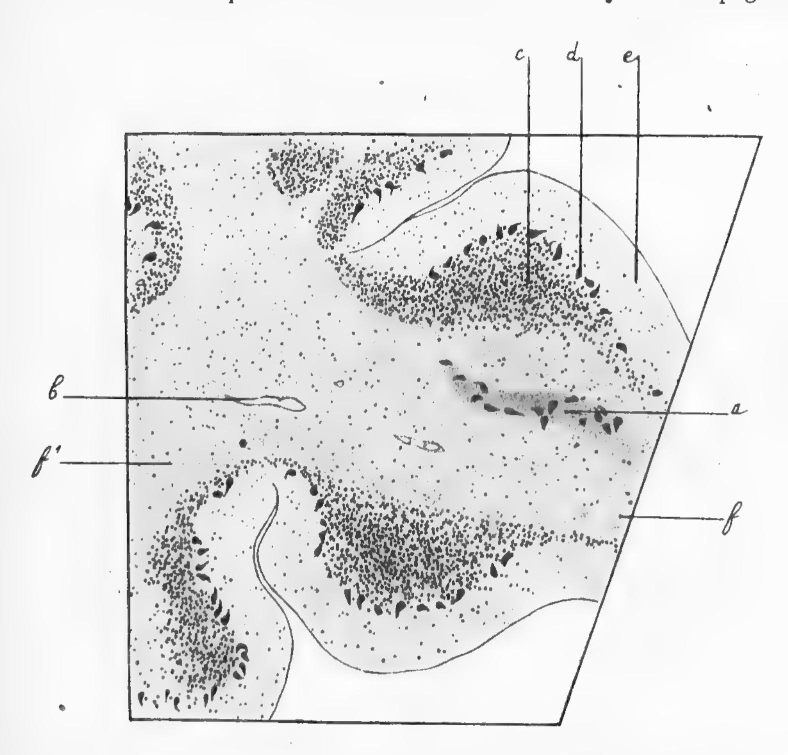


Fig. 6. — Laur... Maladie de Friedreich. Cervelet. Hétérotopie d'un fragment d'olive cérébelleuse. Coloration au bleu de toluidine.

a, groupe de cellules nerveuses perdues en pleine substance blanche d'une circonvolution cérébelleuse.
b, vaisseaux.
c, couche des grains.
d, couche de cellules de Purkinje.
e, couche moléculaire.
f, substance blanche à la base de la circonvolution.
f', substance blanche au sommet de la circonvolution

lésions dégénératives, ainsi que cela est facile à voir sur des coupes traitées par la méthode de Bielchowsky, qui nous montrent les altérations suivantes de ces cellules :

1° Modifications du réseau endo-cellulaire, qui est granuleux, ou en tout cas beaucoup moins précis qu'à l'état normal ;

2° Présence des boules dont la plupart siègent dans la couche granuleuse. Ces boules fusiformes ou arrondies sont des boules de trajet, appartenant aux cylindraxes des cellules de Purkinje. Leur structure est parfois réticulée.

Sur les préparations traitées par le soudan III, on observe dans les cellules de

Purkinje des granulations du pigment jaune disséminées dans le cytoplasma, ou à siège supra-nucléaire. Ces granulations sont disséminées, elles ne constituent pas une masse compacte comme dans les cellules radiculaires ou les cellules du noyau du grand hypoglosse. La plupart des cellules en contiennent.

Cette méthode au soudan nous permet de voir que le faisceau rayonnant des fibres nerveuses, qui traverse la couche granuleuse, est dégénéré au niveau des circonvolutions atrophiées que nous avons déjà signalées et cette dégénérescence est plus accusée dans la circonvolution la plus atrophiée.

L'olive cérébelleuse est amincie et les cellules nerveuses y sont raréfiées.

Signalons le détail suivant qui ne manque pas d'intérêt : nous avons trouvé

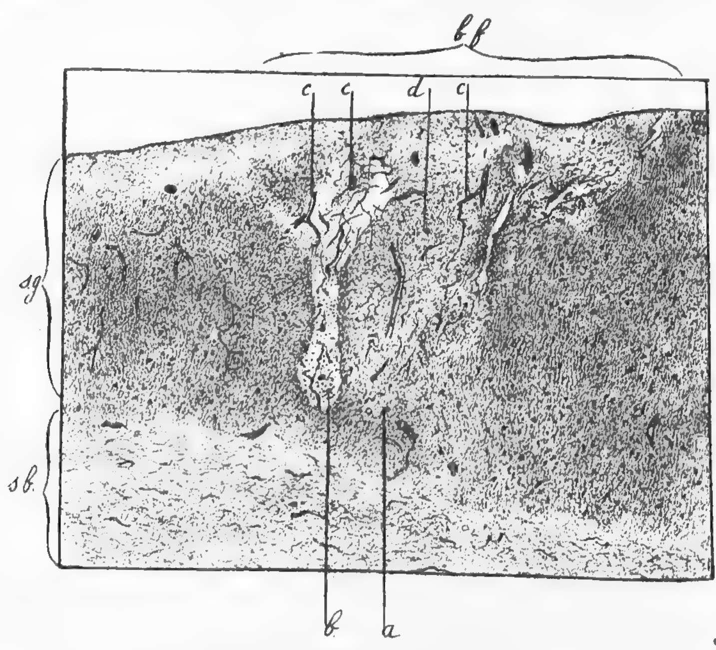


Fig. 7. — Laur.. Maladie de Friedreich. Écorce cérébrale (circonvolution frontale ascendante). Cicatrice microscopique de forme pyramidale. Trace d'une lésion inflammatoire de l'écorce. Coloration névroglique de Jacob.

s. g., substance grise.
s. b., substance blanche.
b. f., la base du foyer pyramidal.
a, la pointe du foyer.
b, petite lacune remplie de corps granuleux.
c, vaisseaux néoformés.
d, parenchyme nerveux sclérosé ; les cellules nerveuses sont complètement disparues.

un petit groupe de cellules nerveuses, situé en pleine substance blanche au milieu d'une circonvolution cérébelleuse (voir *fig.* 6). Les cellules qui constituent ce groupe ressemblent plus aux cellules d'olive cérébelleuse qu'à celles du type de Purkinje ; de plus on ne voit pas dans leur voisinage de cellules de la couche des grains. Il semble bien qu'il s'agit là de l'hétérotopie d'un fragment d'olive cérébelleuse, — indice incontestable d'un trouble de développement.

F. *Ecorce cérébrale.*

1° *Lobule paracentral.* Les cellules de Betz qui persistent sont de petit calibre et ne forment pas de groupes ; elles sont clairsemées et ne présentent pas des

altérations de la « réaction à distance ». Leurs granulations chromatophyles sont bien visibles.

Rien de particulier à signaler dans les 1re, 2e et 3e couches. Pas d'infiltration de la pie-mère ;

2° *Frontale ascendante* (tiers supérieur). Il y a là un foyer de forme triangulaire, à base périphérique, tandis que son sommet s'enfonce dans la substance grise et atteint la 6e couche de cellules.

Au niveau de ce foyer, nous constatons (voir *fig.* 7) :

a) Disparition complète, ou à peu près, des cellules nerveuses ;

b) Apparition de cellules névrogliques géantes en grand nombre ;

c) Multiplication des cellules névrogliques préexistantes ;

d) Néoformation d'un grand nombre de vaisseaux capillaires, qui forment un réseau très riche.

La réaction névroglique ne cesse pas brusquement à la périphérie du foyer, mais elle empiète sur une région en apparence saine.

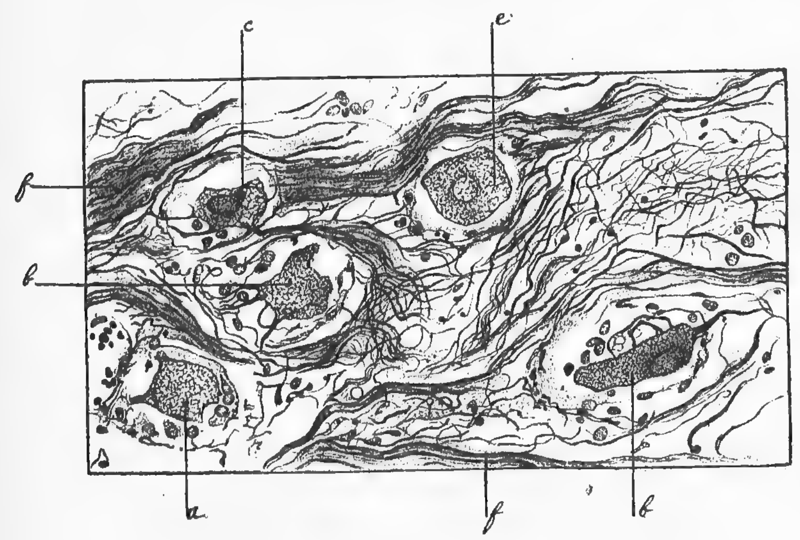


Fig. 8. — V... Maladie de Friedreich. Ganglion spinal. Méthode de Bielchowsky. Obj. Imm. 1/15. Oc. 2.

a, cellule multipolaire.
b, cellule en « état fenêtré ».
c, cellule en « roue dentée ».
e, cellule ganglionnaire normale.
f, faisceau des fibres nerveuses.

Notons enfin qu'à la surface du foyer, par conséquent dans la seconde et la première couche de l'écorce et surtout dans cette dernière, on aperçoit dans le protoplasme des cellules névrogliques un grand nombre de granulations de pigment noir, évidemment d'origine hématique.

En dehors du foyer que nous venons de décrire, il existe un autre foyer sur le versant opposé de la circonvolution, plus petit, toujours de forme triangulaire à sommet dirigé dans la profondeur ; mais ce sommet ne dépasse pas la 3e couche.

La méthode de Bielchowsky nous permet d'ajouter quelques notes complémentaires sur la structure de ces foyers.

Elle nous permet tout d'abord de constater que réellement les cellules nerveuses comprises dans ces foyers sont disparues.

Elle nous permet ensuite d'affirmer que, assurément, la lésion est d'origine

vasculaire, car les éléments constitutifs et notamment les fibrilles conjonctives de la paroi sont de beaucoup plus nombreuses que normalement, dans le vaisseau qui se trouve au centre du foyer.

Il faut ajouter qu'au niveau du lobule paracentral, il existe également un petit foyer, qui, partant de la périphérie, avance dans la substance grise, intéressant la première et la seconde couche. La structure histologique est analogue à celle des foyers décrits dans la frontale ascendante.

Au niveau de la frontale ascendante, les cellules de Betz se présentent en groupes et, tout en étant dans une certaine mesure réduites de volume, elles conservent leur structure normale. On ne voit pas de cellules à noyau excentrique.

Néanmoins, la méthode de Bielchowsky montre que les cellules présentent un appareil fibrillaire simplifié en quelque sorte, car ce sont les fibrilles primaires qui prédominent. On peut faire la même remarque pour les grosses pyramides.

Ajoutons que le nombre de cellules de Betz est beaucoup plus grand, au niveau de cette région, que dans le lobule paracentral.

En dehors des cicatrices microscopiques que nous venons de décrire, on remarque à l'œil nu, à la surface des hémisphères cérébraux, plusieurs petites dépressions cupuliformes dont le diamètre varie de 2 à 8 mm. Au microscope, ces petites cavités se montrent tapissées d'un liséré névroglique, contre lequel se trouve appliquée la pie-mère. La ressemblance de ces cavités avec celles de l' « état vermoulu » est frappante.

III. — *Verd... Louise, décédée à l'âge de 37 ans. Maladie de Friedreich typique. Dans les dernières années de sa vie, la malade a présenté des troubles mentaux graves : délire de persécution avec affaiblissement mental.*

A. *Ganglions rachidiens* (voir *fig.* 8).

On observe une prolifération des éléments des capsules péri-cellulaires qui aboutit parfois, à la suite de l'atrophie et de la disparition de cellules nerveuses, à la formation de *nodules résiduels*.

Ces nodules exceptionnellement sont neurotisés.

La plupart des cellules paraissent unipolaires et les *cellules à prolongements multiples* sont assez rares.

Autour du corps de quelques cellules on voit des *plexus*.

Quelques prolongements sont pourvus de boules intracapsulaires et, en dehors de celles-là, on voit aussi des boules dans le tissu interstitiel.

Nous n'avons pas rencontré de plexus autour de la portion glomérulaire de l'axone.

Les faisceaux des fibres intra-ganglionnaires ne sont pas altérés.

Pas de prolifération du tissu interstitiel, ni du tissu conjonctif péri-vasculaire.

B. *Moelle sacrée.*

Les *racines postérieures* sont en grande partie dégénérées. Dégénérescence des *cordons postérieurs* dans tous les trois segments, mais c'est la *zone cornu-commissurale* qui est la mieux conservée.

Disparition partielle des *collatérales réflexes.*

Altération légère du domaine du *cordon latéral,* la plupart des fibres dégénérées correspondent au *faisceau pyramidal.*

Sur les préparations traitées par la méthode de Bielchowsky, dans la zone dégénérée des cordons postérieurs, on voit encore beaucoup de cylindraxes fins, ce qui signifierait que la lésion de la myéline est plus précoce que celle du cylindraxe.

On peut faire la même constatation pour les racines postérieures, où le nombre de fibres conservées est plus grand avec cette coloration, que celui que l'on voit dans les préparations traitées par les méthodes pour la myéline.

Pigmentation de presque toutes les cellules de la corne antérieure, avec une légère réduction de leur volume.

Le *canal central* est oblitéré par les cellules épendymaires proliférées.

Les *méninges* paraissent d'aspect à peu près normal.

En tout cas, il n'y a pas d'inflammation méningée ou péri-vasculaire. Mais certaines veines dans les méninges, comme dans les racines postérieures, sont très dilatées et remplies de sang.

C. *Moelle lombaire.*

Raréfaction des fibres des *racines postérieures.* Disparition d'un certain nombre de cylindraxes dans le domaine des *zones radiculaires antérieure, moyenne* et *postérieure;* plus accusée dans les zones radiculaires moyenne et postérieure. Ici, le nombre des fibres à myéline est fort restreint.

Diminution du nombre des *collatérales* qui se dirigent vers la corne postérieure et des *collatérales réflexes.* Les *fibres endogènes* semblent dégénérées.

Diminution des fibres de la *zone pyramidale,* portant surtout sur les fibres à myéline, qui sont rares et clairsemées.

On ne voit pas de boutons terminaux à la surface des cellules radiculaires. Parfois on aperçoit quelques boules dans la corne antérieure.

Au niveau de la corne postérieure, on constate une atrophie et une diminution du nombre des cellules nerveuses de la région centrale de la corne. Les grains et les cellules nerveuses de la périphérie de la substance gélatineuse de Rolando sont de nombre et de volume normaux.

Le *canal épendymaire* est rétréci, l'épithélium présente des diverticules.

Les parois des vaisseaux paraissent épaissies, mais il n'y a pas d'infiltration inflammatoire.

La névroglie marginale est représentée par des faisceaux compacts.



Fig. 9. — V... Maladie de Friedreich. Moelle D^{7-8}. Coloration de Weigert.

D. *Moelle dorsale* (voir *fig.* 9).

Forte dégénérescence des *racines postérieures.*

Dégénérescence intense *des cordons postérieurs* dans toutes les zones.

Les *fibres endogènes descendantes* semblent dégénérées.

La lésion des *faisceaux latéraux :* faisceau pyramidal, faisceau de Flechisg et faisceau de Gowers, est également très avancée.

Nous devons ajouter que la sclérose du faisceau pyramidal croisé paraît aussi intense que celle des cordons postérieurs.

Atrophie des cellules de la *colonne de Clarke.*

Atrophie et disparition d'un grand nombre des cellules de la région centrale de la *corne postérieure.* Diminution du nombre des grains et disparition complète des cellules de la périphérie de la substance gélatineuse.

Les *cellules radiculaires* de la corne antérieure ne présentent rien d'anormal, de même que celles de la corne latérale.

On voit dans la région de la *corne latérale* (région intermédiaire entre la corne antérieure et postérieure) une raréfaction donnant naissance à de petites lacunes de dimensions variables.

Cet état lacunaire existe de deux côtés, mais plus accusé d'un côté que de l'autre. De pareilles lacunes existent aussi dans les cornes postérieures, mais elles y sont moins accusées.

Le *canal épendymaire* est presque complètement oblitéré par les cellules épendymaires proliférées. Dans la zone radiculaire postérieure, prolifération intense de la névroglie marginale.

E. *Moelle cervicale.*

Les *racines postérieures* sont à peu près intactes sur ces préparations.

La lésion des *cordons postérieurs* est presque exclusivement localisée au niveau du cordon de Goll.

La persistance des *fibres endogènes descendantes* paraît douteuse.

On ne voit pas du tout de boutons terminaux à la périphérie des cellules des *cornes antérieures*. Néanmoins, les *collatérales réflexes* sont moins nombreuses qu'à l'état normal.

Dans le *cordon antéro-latéral*, la lésion du faisceau pyramidal est plus accusée que celle des faisceaux de Flechsig et de Gowers.

Au niveau de la *corne postérieure*, nous trouvons un certain nombre de boules réticulo-alvéolaires.

Les cellules de la périphérie de la substance gélatineuse sont disparues, les grains sont raréfiés, au contraire les cellules de la région centrale de la corne postérieure sont conservées.

Il y a un certain nombre de lacunes dans la corne antérieure.

F. *Bulbe.*

Les *pyramides* sont pâles au Weigert, mais cette pâleur est bien moins intense qu'au niveau de la moelle.

La région du *faisceau de Flechsig* est pâle également. *Le corps restiforme*, aplati.

Atrophie et sclérose marquée des *noyaux de Goll et de Burdach*, un peu plus prononcée du côté du premier. Les fibres nerveuses sont raréfiées, les cellules sont disparues en grande partie, celles qui persistent sont ratatinées. On observe de volumineuses masses arrondies anilino ou acidophiles, semblables à celles que nous avons déjà signalées dans le cas précédent.

Ces masses sont invisibles sur les préparations traitées par la méthode de Bielchowsky, mais alors on rencontre de volumineuses boules réticulaires, dont la taille est sensiblement analogue à celle des formations précédentes.

Les *olives* et les *parolives* ne présentent pas d'altérations.

Le faisceau des fibres appartenant au *ruban de Reil* et le *faisceau solitaire* ne semblent pas altérés.

Dans toute l'épaisseur du bulbe, les soi-disant espaces péri-vasculaires sont élargis et les lumières des vaisseaux dilatées.

G. *Cervelet.*

a) *Ecorce cérébelleuse.* — On trouve dans chaque circonvolution un certain nombre *de boules argentophiles*, qui siègent soit dans la couche des grains, soit à la limite entre cette couche et la couche moléculaire. Nous pouvons en conclure qu'elles se trouvent sur le trajet des cylindraxes appartenant aux cellules de Purkinje.

Les *fibres des corbeilles* péri-cellulaires offrent un aspect normal.

Les *cellules de Purkinje* traitées par la méthode de Nissl sont très pâles. La partie la plus colorée de la cellule est le nucléole.

La substance chromatophile n'existe pour ainsi dire pas, tout au moins sous forme de corpuscules.

Le cytoplasme offre une coloration bleuâtre diffuse. Cette lésion des cellules de Purkinje est généralisée à toutes les cirvonvolutions contenues sur la préparation. Cette altération n'aboutit pas à la disparition des cellules de Purkinje, car celles-ci paraissent en nombre normal.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, car sur le sommet de quelques circonvolutions on ne découvre pas toujours des cellules, soit à cause de leur pâleur excessive, qui les rend invisibles, soit parce qu'elles sont réellement disparues.

Nous devons ajouter que les dendrites des cellules de Purkinje sont très pâles et l'on ne peut pas les suivre dans leurs ramifications.

La *couche des grains* paraît normale.

b) *Olives cérébelleuses.* — Les cellules paraissent plus petites qu'à l'état normal, colorées d'une façon diffuse, elles ne possèdent pas de corpuscules de Nissl bien définis. Le contour du noyau est également coloré. Le noyau pour la plupart est refoulé à la périphérie.

Dans un certain nombre de cellules, on constate que le cytoplasme est envahi par du pigment. Cette atrophie est parfois très marquée et transforme la cellule

en un petit corps arrondi et dépourvu de prolongements. Néanmoins, il n'y a plus de diminution nette du nombre des cellules nerveuses.

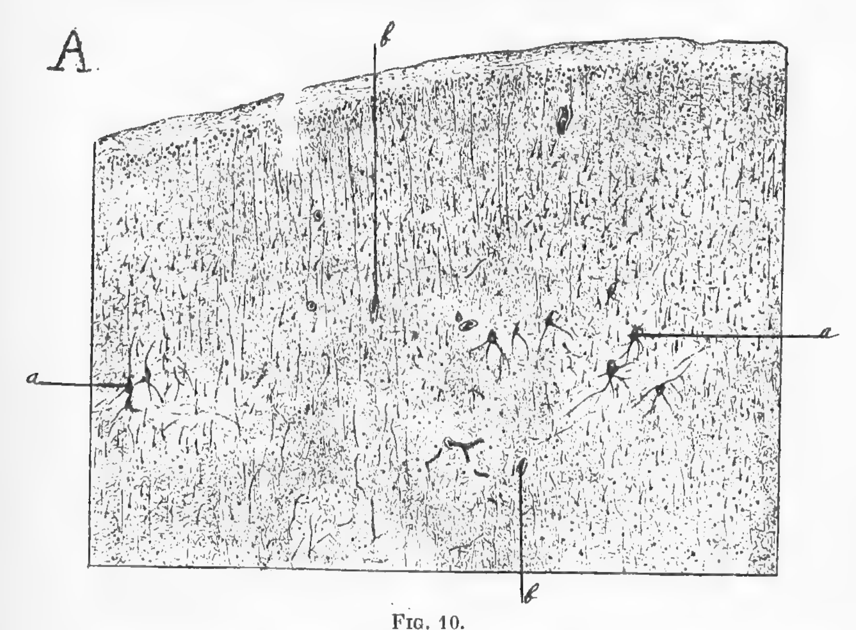
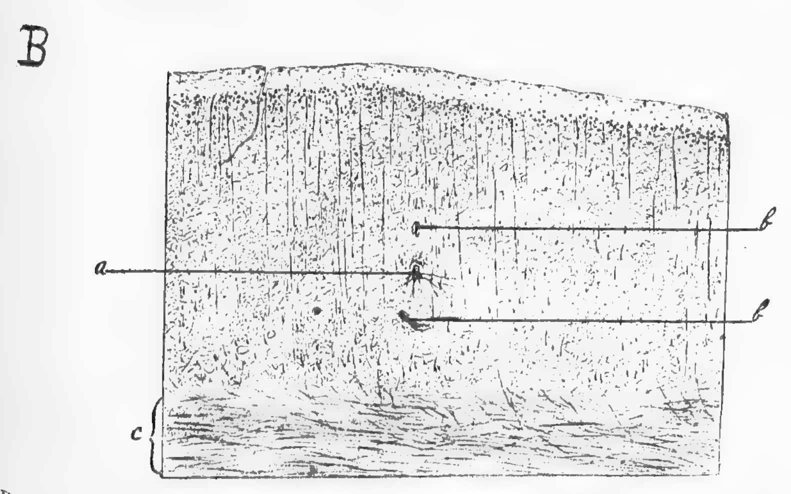


Fig. 10.

A. — Lobule paracentral normal (un peu schématique). Coloration de Bielchowsky.
a, cellules pyramidales de Betz nombreuses, disposées par groupes.
b, vaisseaux.



B. — V... Maladie de Friedreich. Lobule paracentral. On ne retrouve que d'une façon exceptionnelle des cellules pyramidales de Betz isolées. Coloration de Bielchowsky.
a, cellule pyramidale de Betz.
b, vaisseaux.
c, substance blanche.

Au voisinage de la région de l'olive, on voit quelques vaisseaux dont la gaine lymphatique est dilatée et contient parfois des macrophages chargés de pigment sanguin. On observe même des lymphocytes.

H. *Ecorce cérébrale.*

Les méthodes de Nissl et de Bielchowsky montrent la disparition des cellules motrices de Betz.

Cette disparition est totale au niveau de la circonvolution frontale ascendante ; dans le lobule paracentral on retrouve encore quelques rares cellules pyramidales géantes (voir. *fig.* 10, B).

Avant de terminer cette étude anatomo-pathologique, nous avons cru utile de mesurer d'une part le poids du cerveau et du cervelet, d'autre part le diamètre de la moelle dans nos trois cas de la maladie de Friedreich et de comparer les résultats obtenus aux mesures respectives des mêmes organes d'un sujet normal. Voici le tableau comparatif de ces mesures :

	Laur...	*Lef...*	*Verd...*	*Normal.*
Poids d'un hémisphère cérébral	530 gr.	470 gr.	410 gr.	550 gr.
— du cervelet avec protubérance....	110 gr.	125 gr.	100 gr.	170 gr.
	Diam. transv. Diam. ant.-post. — — en mm.	Diam. transv Diam. ant.-post. — — en mm.	Diam. transv. Diam. ant.-p. — — en mm.	Diam. trans. Diam. ant.-p. — — en mm.
Diamètres de la *moelle* C^5.............	11,5 × 6,5	12,5 × 5,5	11 × 6	14 × 9
— — D^6.............	6,5 × 4,5	6 × 5	6,5 × 4	10 × 7
— — L^3.............	8 × 6	7 × 6	7 × 6	10 × 8
— — S^4.............	9 × 6,5	6,5 × 5,5	6,5 × 5	9 × 9
Du *bulbe* au niveau :				
— de l'entre-croisement des pyramides	11 × 9,5	11 × 9	10 × 9	14 × 11
— du tiers moyen	14 × 10	11 × 9,5	13 × 9	17 × 14
— du tiers supérieur	15 × 13	15 × 11	15 × 9	20 × 14

Les lésions de la moelle, que nous avons trouvées dans trois cas de maladie de Friedreich, peuvent être résumées de la manière suivante :

1° Lésions de la *substance blanche*, ayant le maximum dans la région dorsale, intéressant d'une manière décroissante les faisceaux suivants : *cordons postérieurs*, *faisceau pyramidal*, *faisceau de Flechisg*, *faisceau de Gowers*. La lésion de ce dernier est plus discrète. Les lésions du cordon postérieur ne sont pas cantonnées seulement dans le domaine des fibres exogènes, mais également dans celui des fibres endogènes.

2° Lésions de la *substance grise*, intéressant particulièrement les *cellules et les fibres des cornes postérieures* et des *colonnes de Clarke*. C'est le plexus des fibres des colonnes de Clarke qui est très altéré et les cellules de ce nom sont atrophiées ou disparues. Les cellules des cordons, qui siègent dans la corne postérieure et surtout à leur périphérie, ont disparu, celles qui persistent paraissent avoir un volume inférieur à celui des cellules normales. Il y a également altération des cellules des ganglions spinaux, mais celle-ci n'atteint pas le degré des lésions que l'on constate dans le tabes et sur lesquelles M. Nageotte et l'un de nous ont attiré à plusieurs reprises l'attention. Il y a, dans les cellules des ganglions spinaux, des lésions d'ordre atrophique, et, d'autre part, des phénomènes de régénéres-

cence sous forme de plexus péri-cellulaires, plus rarement péri-axonaux.

On trouve, d'autre part, des nodules résiduels neurotisés, nodules qui marquent la disparition de certaines cellules des ganglions spinaux. Il y a lieu de se demander si les lésions des cellules nerveuses, c'est-à-dire des colonnes de Clarke, des cellules des ganglions spinaux et des cellules de Betz, sont des lésions primitives et par conséquent l'altération de la substance blanche est secondaire, ou bien si, au contraire, l'altération des cellules nerveuses est consécutive à la lésion des fibres nerveuses. C'est cette dernière hypothèse qui concorde avec nos connaissances actuelles sur la *réaction à distance.* En effet, les lésions de la substance blanche, soit des cordons postérieurs, soit des cordons latéraux, ne se comportent pas comme des lésions secondaires. Nous n'avons pas été en état de déceler des altérations de la myéline ou du cylindraxe analogues à celles qui existent dans la dégénérescence secondaire. M. André-Thomas n'a pas été plus heureux.

Aussi la dégénérescence des racines postérieures ne ressemble-t-elle pas non plus à celle du tabes et c'est pour cette raison que nous pensons avoir affaire à une *altération cellulipète* et non pas cellulifuge.

Pour les racines postérieures, il est possible, comme l'un de nous l'a soutenu autrefois, que la lésion commence par les collatérales et spécialement par les collatérales réflexes.

Cette altération lente, progressive, cellulipète des fibres nerveuses constitue un processus différent de celui que l'on rencontre dans la dégénérescence wallerienne. Aussi nous ne trouvons pas dans la maladie de Friedreich de phénomènes de désintégration, des myéloplastes, des myélophages ou des macrophages infiltrant la paroi des vaisseaux comme dans le tabes. D'autre part, il existe dans tous les cas de maladie de Friedreich une réduction plus ou moins considérable du volume de la moelle, du bulbe, du cervelet, etc. Cette atrophie est due, à notre avis, à un trouble de développement causé par les altérations du neurone centripète et des fibres des faisceaux ascendants de la moelle épinière.

Le substratum anatomo-pathologique de la maladie de Friedreich est localisé dans la moelle ; par là nous nous séparons de l'opinion de Senator, qui considérait que ce sont les lésions du cervelet qui seraient primitives. Nous pensons que ce serait plutôt le contraire, à savoir : que la diminution de volume du cervelet obéit à la même loi que la diminution de volume de la moelle épinière, c'est-à-dire que l'altération des faisceaux cérébelleux ascendants retentit sur le développement normal du cervelet. Les excitations périphériques nécessaires pour le développement normal des fibres et des cellules des centres qui reçoivent leurs impressions de la périphérie étant diminuées, les cellules et les fibres n'atteignent plus leur volume normal.

Cette atrophie est en rapport direct avec l'âge auquel a débuté la maladie et la durée de celle-ci.

Nous avons pu constater, en effet, que la moelle est plus atrophiée lorsque la maladie a débuté de bonne heure. Le processus pathologique

de la maladie de Friedreich est dû par conséquent à un métabolisme défectueux des fibres nerveuses et non pas à un processus inflammatoire.

Comme on vient de le voir, nous avons trouvé dans nos cas deux espèces de lésions : les unes parenchymateuses cantonnées à la substance blanche et à la substance grise, lésions sur lesquelles nous allons revenir dans un instant, et quelques altérations d'ordre inflammatoire de l'écorce cérébrale et cérébelleuse avec tendance d'envahir la substance blanche. Quel est le rapport de ces dernières avec les premières?

On pourrait supposer que les lésions inflammatoires pourraient être la cause de premières altérations, hypothèse qui concorderait avec l'opinion de Tedeschi, qui a prétendu que la maladie de Friedreich serait due à une infection tuberculeuse, en d'autres termes la maladie de Friedreich affecterait les mêmes relations, avec la tuberculose, que le tabes avec la syphilis, mais cette opinion n'est pas soutenable. En effet, les lésions inflammatoires que nous avons décrites, existent dans le cerveau et le cervelet ; or, il est certain que la maladie de Friedreich a son siège principal dans la moelle, où précisément les lésions inflammatoires font défaut.

C'est pour cette raison, nous pensons, que les altérations de sclérose combinée, que tous les auteurs ont décrites dans la maladie de Friedreich, sont des altérations primitives conditionnées par un défaut d'organisation chimique de la myéline et du cylindraxe de certains systèmes des fibres.

Nous ne voulons pas par là exclure l'intervention d'un agent toxique, dont l'existence du reste est à démontrer, mais si l'on veut bien tenir compte de lésions qui existent dans la moelle des Friedreich's, on doit déclarer que nous ne sommes pas en état actuellement d'incriminer un agent toxique déterminé.

Le fait que MM. Pierre Marie et Thiers dans un cas, et MM. Barjon et Cade dans un autre cas ont trouvé une certaine lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, peut être expliqué de la même façon que les lésions inflammatoires que nous avons signalées, soit par une simple coïncidence.

La maladie est de nature endogène, héréditaire, et l'obscurité la plus profonde entoure le mécanisme qui préside au processus pathologique de la maladie de Friedreich comme pour tous les autres processus des maladies héréditaires.

Nous pouvons même affirmer que toutes les maladies héréditaires de la moelle ne relèvent pas du même mécanisme pathologique. Nous avons pu nous convaincre de ce fait en examinant les coupes longitudinales de la moelle dans un cas de névrite interstitielle hypertrophique publié par MM. Pierre Marie et J. Bertrand.

Il est certain que l'altération des cordons postérieurs, dans cette maladie, est d'une espèce différente de celle de la maladie de Friedreich. Nous pensons qu'il sera facile un jour de pouvoir distinguer de par l'histologie fine les lésions de la moelle dans les maladies familiales de celles des maladies exogènes et même reconnaître les caractères de telle ou telle maladie familiale.

Pour le moment, nous pouvons affirmer qu'il est très facile de distinguer les lésions des cordons postérieurs du tabes de celles de la sclérose latérale amyotrophique, de la maladie de Friedreich et de la névrite interstitielle hypertrophique.

Dans le tabes, il s'agit d'une maladie inflammatoire qui a pour point de départ la paroi des vaisseaux qui est infiltrée par des mononucléaires et les cellules plasmatiques. Dans la sclérose latérale amyotrophique, cette réaction inflammatoire manque, mais les fibres des cordons latéraux offrent un processus pathologique se rapprochant de celui de la dégénérescence secondaire. Dans la maladie de Friedreich, nous avons affaire à une atrophie simple, progressive des collatérales, qui gagne les fibres des racines postérieures.

Dans la digestion des produits de désintégration de la myéline et du cylindraxe, il n'y a d'intervention ni de phagocytes de nature névroglique, ni de macrophages.

BIBLIOGRAPHIE

Barjon et Cade, Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1901.

Blocq et Marinesco, Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. *Arch. de Neurol.*, 1890, p. 331.

Brown, S., A report of a series of twenty-one cases of hereditary ataxia. *Journ. of the americ. med. Assoc.*, 1892.

Dejerine et Letulle, Étude sur la maladie de Friedreich. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1890.

Dejerine et Thomas, Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. *Revue neurol.*, 1907.

Demoulin, Absence du caractère familial et étiologie infectieuse dans certains cas de maladie de Friedreich. *Thèse de Lille*, 1902.

Gianelli et Levi, Étude sur dix-neuf cas de maladie de Friedreich. *Premier Congrès ital. de Neurol.*, Naples, 1908.

Guizetti, Le alterazione dei nervi perif. e dei ganglione spinale in un caso di malattia di Friedreich. *Riforma medica*, 1893.

Lhermitte et Artom, *Bull.* et *Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, 1907.

P. Marie et Thiers, Réaction de Wassermann dans la maladie de Friedreich. *Revue neurol.*, 1912.

F.-W. Mott, *Arch. of neurol.*, 1907.

Philippe et Oberthur, Deux autopsies de la maladie de Friedreich. *Revue neurol.*, 1901.

Pic et Bonnamour, Un cas de maladie de Friedreich. Coïncidence de ramollissement cérébral. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904.

W.-G. Spiller, Friedreich's Ataxia, *The Journal of nervous and ment. Diseases*, 1910.

Tedeschi, Krit. u. pathol.-anat. Untersuchung. Beitrag zur pathol. *Anat. u. zur allg. pathol. von Ziegler*, 1895, I.

A. Thomas et Durupt, *Revue neurol.*, 1912, I.

II

APHASIE DE WERNICKE

UNIQUE SÉQUELLE D'UNE CONTUSION CÉRÉBRALE PAR CONTRE-COUP

PAR

F. BREMER
(de Bruxelles).

Les lésions du cerveau par contusion (directe ou par contre-coup) et par commotion présentent un intérêt particulier parce que ce sont en général des lésions très limitées et de la substance grise. Ainsi que le dit Pierre Marie (¹), « la pathologie cérébrale, telle que nous la connaissions, était presque exclusivement une pathologie de substance blanche. Les blessures de guerre nous ont montré des faits tout différents, des lésions de la corticalité, à l'exclusion plus ou moins complète de la substance blanche. Et, ainsi, cette pathologie nouvelle se trouve infiniment plus voisine des données de la physiologie expérimentale que ne l'était l'ancienne pathologie cérébrale ». Nos connaissances sur l'aphasie devaient particulièrement bénéficier de cette pathologie de la substance grise, ou *poliopathologie cérébrale* nouvelle. Et l'étude des aphasies de guerre, combinée avec une méthode de localisation radiographique très précise des lésions, a permis à Pierre Marie et à ses élèves de vérifier sa doctrine de l'aphasie *une*, l'aphasie vraie, celle de Wernicke, l'aphasie de Broca n'étant qu'une combinaison à doses variables d'aphasie et d'anarthrie. D'autre part, ces aphasies de guerre ont présenté au plus haut degré les caractères de dissociation et de curabilité des syndromes de la poliopathologie.

L'observ tion suivante montre la production d'une aphasie de Wernicke typique par une contusion du cerveau par contre-coup. Il y manque le principal intérêt d'une vérification anatomique. Mais le mécanisme même de la production de la lésion et l'absence complète de tout autre symptôme, en particulier l'absence d'anarthrie et d'hémianopsie, nous autorisent à penser que cette lésion fut limitée et superficielle. D'autre part, le malade passa par une phase de commotion cérébrale fébrile, au cours de laquelle l'analyse de son liquide céphalo-rachidien donna des renseignements intéressants (2).

(1) Malade du service de M. le professeur agrégé Hustin.

(2) Pierre Marie. Préface du livre : *Blessures du crâne et du cerveau*, de Ch. Chatelain. *Coll. Horizon*, 1917.

J.-B. D..., maçon, 38 ans, tombe, le 5 août 1919, d'un échafaudage d'une hauteur de sept mètres, la tête la première (1). Il est amené aussitôt à l'hôpital Saint-Jean où l'interne de garde note son état d'agitation motrice et verbale extrême et sa complète inconscience, panse une petite plaie du cuir chevelu et vérifie l'absence de lésion cranienne.

Nous voyons le blessé le lendemain. Il présente à la région pariétale droite, à 6 cm. de la ligne sagittale et à 22 cm. de la racine du nez sur cette même ligne, une petite plaie contuse du cuir chevelu dont les lèvres ont été réunies par des agrafes de Michel. Le blessé, complètement inconscient et insensible, est dans un état d'agitation extrême et doit être gardé à vue. Logorrhée inintelligible ; respiration normale. Pouls, 85. Température, 38°,5. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Pas de symptôme de fracture de la base, de paralysie, de compression cérébrale, ni de méningite. Glace sur le crâne.

Le 8 août 1919, l'agitation ne diminue pas. Pouls, 80. Température, 38°,2. Le malade gémit lorsqu'on le pince. Incontinence d'urine. Constipation.

Le 10 août, l'agitation a un peu diminué. La sensibilité est redevenue normale. Le malade regarde la personne qui lui parle et répond par un jargon prolixe et inintelligible. Température, 38°,5.

Le 12 août, le malade est toujours alité. Il sourit et tend la main lorsqu'on s'approche de lui, mais il est impossible de lui faire comprendre quoi que ce soit verbalement. Même jargonaphasie prolixe. Il réclame l'urinal.

Le 15 août, même état. Une ponction lombaire est faite : écoulement goutte à goutte d'un liquide limpide, nettement xanthochromique. La numération faite avec la cellule de Nageotte donne 50 leucocytes par millimètre cube et de nombreuses hématies altérées. Le culot de centrifugation, étalé et coloré au Giemsa donne la formule suivante :

Mononucléaires et lymphocytes	20 %
Polynucléaires neutrophiles	60 %
Macrophages, à noyau réticulé	20 %

Tous ces éléments sont intacts. La plupart des macrophages sont bourrés d'hématies et de débris de leucocytes.

Le dosage de l'albumine, fait avec l'albuminimètre de Sicard, donne 0 gr. 40 par litre.

Il y a 7 gr. 2 de chlorures par litre (évalués en NaCl.)

Réaction de l'urobiline négative.

Le chiffre normal des chlorures et la présence des macrophages font conclure à une réaction méningée aseptique, conséquence de l'hémorragie intraméningée, vraisemblablement minime, que révèle la xanthochromie.

Le 20 août, le malade est apyrétique et se lève depuis deux jours.

Examen neurologique (2) :

Motricité. — Parésie très légère du membre supérieur droit (le malade est droitier). Pas d'incoordination ni d'adiadococinésie.

Sensibilité. — Normale. En particulier, pas d'astéréognosie.

Réflexes. — Le réflexe périosté radial est nettement plus brusque et plus ample à droite. Les autres réflexes, tendineux et cutanés, sont normaux.

Fonctions sensorielles. — L'ouïe est normale. Le champ visuel ne peut être

(1) L'enquête a conclu formellement au suicide. D... avait des chagrins domestiques et en avait fait part à maintes reprises à ses camarades. Le 5 août, il resta seul sur l'échafaudage après le travail. A un ouvrier qui, d'en bas, lui demanda pourquoi il s'attardait, il répondit : « Je vais me tuer. » De nombreux témoins le virent s'agenouiller à l'endroit le plus dangereux, se pencher, puis se précipiter dans le vide. Il tomba sur les marches d'un escalier en béton.

(2) Nous réunissons ici les résultats de plusieurs examens se complétant et se vérifiant l'un l'autre.

exploré à cause de l'impossibilité de se faire comprendre du malade. Il existe une aphasie de Wernicke typique. Nous suivrons l'ordre de la méthode d'examen de Pierre Marie : disons d'abord que le malade ne parle que le flamand.

Compréhension de la parole. — Les ordres les plus simples ne sont pas compris. Le malade répète l'ordre, souvent en en déformant les termes, fait visiblement effort pour le comprendre, et finit par dire d'un ton découragé : « Je ne comprends pas. » Il reproduit parfaitement les actes que l'on exécute devant lui.

Parole spontanée. — Elle est relativement peu troublée, si l'on entend par parole spontanée l'expression verbale d'associations d'idées spontanées : le malade raconte de longues histoires. Il est arrêté souvent par l'impossibilité de trouver un substantif. On note d'ailleurs la pauvreté des termes concrets, la fréquence des périphrases et du mot « chose ». Paraphasie surtout littérale. Mais le malade est à peu près incapable de dénommer les objets qu'on lui présente : il répond : « c'est une chose, un... je sais ce que c'est » et il indique par une périphrase et par gestes l'usage de l'objet. Ou bien ses réponses sont paraphasiques ou jargonaphasiques : *venster* (fenêtre), pour *mes* (couteau), *stafel* (combinaison probable de *stoel* et de *tafel*), pour *stoel* (chaise), *moetzel* qui ne veut rien dire, pour *knoop* (bouton), etc.

Parfois il trouve le mot, par hasard, car le même objet montré quelque temps après le laisse *a quia.*

Même paraphasie dans la *parole répétée.* Mais il n'existe aucune anarthrie.

Chant. — Le malade ne sait plus chanter les chansons qui lui étaient familières et si on lui fait répéter un couplet, il s'en acquitte très mal, surtout pour les paroles qui sont aussi paraphasiques chantées que dites.

Lecture. — Le malade est malheureusement illettré. Il n'a jamais su lire, nous dit son entourage, que les chiffres d'un nombre : il le fait encore correctement. Je l'invite à lire l'heure à ma montre qui marque 3 h. 10. Il devine ma question et après hésitation répond : « Trois heures. » — Combien de minutes? Je répète la question. Il finit par comprendre, désigne la grande aiguille et dit : « Deux heures. »

Il compte de la monnaie sans se tromper.

Ecriture. — Il n'a jamais su écrire que son nom et sait encore le faire.

Sa *mimique* est très expressive et il comprend très bien celle de son interlocuteur.

Mémoire. — Il existe une amnésie lacunaire portant sur l'accident et la période de commotion. L'amnésie rétrograde paraît peu étendue, si même elle existe. Le malade raconte des événements qui se sont passés quelques jours avant l'accident. Pas d'amnésie de fixation.

Les mémoires visuelle et auditive n'ont pu être examinées à cause de la surdité verbale. Il n'existe pas de surdité psychique.

D'ailleurs, tout le comportement du malade montre l'intégrité de son intelligence générale : il se rend utile dans sa salle, raconte exactement à sa famille les petits événements de l'hôpital et se rend très bien compte de son infirmité qu'il cherche vainement à s'expliquer : « Je ne sais pas ce qui m'est arrivé, je ne suis plus comme autrefois, je ne comprends plus ce qu'on me dit et ne trouve plus mes mots. »

Le 25 août, même état. On fait une ponction lombaire : écoulement goutte à goutte d'un liquide limpide, xanthochromique, contenant deux éléments (lymphocytes) par millimètre cube et de nombreux globules rouges provenant de la piqûre d'un vaisseau. Le dosage de l'albumine ne put être fait, mais l'épreuve de Ravaut, qui avait été fortement positive à la première ponction, fut négative : le liquide centrifugé ne présenta qu'un très léger flou après chauffage. Absence d'urobiline et de pigments biliaires. Le spectroscope ne montra aucune raie.

Le 4 septembre, le malade quitte l'hôpital en voie d'amélioration.

Le 24 septembre, nous revoyons le malade. L'inégalité des réflexes radiaux a disparu. Les troubles de la parole sont à peu près les mêmes qu'il y a un mois. Par contre, la compréhension de la parole est nettement meilleure. Nous en pro-

litons pour compléter l'examen de sa mémoire. Il n'existe aucune amnésie rétrograde : le malade se souvient parfaitement de ce qu'il a fait le jour de son accident. La mémoire générale est à peu près intacte : par exemple, il sait que la guerre a commencé il y a cinq ans et a fini il y a presque un an. Il énumère les jours de la semaine, mais est incapable de dire les mois de l'année. Ses mémoires auditive et visuelle sont normales. Il s'oriente bien.

Le champ visuel est normal. (Il fut assez difficile de faire comprendre au malade ce qu'on voulait de lui ; mais une fois qu'il eut compris, il répondit très intelligemment au point que l'emploi des index colorés fut possible.)

Le malade présente les troubles subjectifs des blessés du crâne, excepté la céphalée.

Une radiographie (face et profil) n'a montré aucune lésion du crâne.

En résumé, une chute de sept mètres de haut sur le crâne n'a pas déterminé de symptômes attribuables à une contusion ou à une compression directe du cerveau correspondant à une plaie non pénétrante de la région pariétale droite, mais a laissé comme unique séquelle, après une période d'agitation délirante fébrile qui a débuté immédiatement sans coma préalable et a duré dix jours, une aphasie de Wernicke typique qui est explicable par une lésion du cerveau par contre-coup. Cette aphasie est en voie d'amélioration. Le liquide céphalo-rachidien a présenté au neuvième jour les signes d'une réaction méningée aseptique caractérisée par la présence de polynucléaires intacts, de macrophages et un chiffre normal des chlorures, réaction dont il ne restait pas de trace cytologique au dix-neuvième jour, et de la xanthochromie qui persistait à cette même date.

Cette observation sans nécropsie d'une aphasie dont les symptômes n'ont rien que de classique nous paraît tirer un intérêt suffisant de la pathogénie de la lésion et c'est ce qui nous a engagé à la rapporter avec quelques détails.

Tout d'abord, pour ce qui est de la localisation du foyer causal, l'absence complète de symptômes attribuables à une atteinte du cerveau droit, l'exagération nette au début du réflexe périosté radial à droite, la droiterie de notre blessé, nous semblent être des arguments suffisants pour situer la lésion dans l'hémisphère gauche. De quelle nature fut-elle? Hématome méningé, comme dans l'intéressante observation d'aphasie que vient de rapporter Guillain (1)? La xanthochromie et la présence d'hématomacrophages prouvent indiscutablement qu'il y eut une hémorragie méningée dans notre cas. Par elle peuvent s'expliquer l'agitation et l'hyperthermie des premiers jours. Mais à aucun moment nous n'avons pu constater d'autres symptômes d'irritation méningée, pas plus les signes classiques que ceux moins connus sur lesquels insiste Guillain (en particulier les réflexes de défense vrais). Il n'y eut pas de subictère. Nous sommes donc autorisés à penser que cette hémorragie méningée fut minime. Dans le cas de Guillain, au contraire, il y eut céphalée, vomissements, bradycardie. La plaie du cuir chevelu, vaste, siégeait à gauche. Le liquide céphalo-rachidien fut « sanguinolent ». D'autre part, l'aphasie,

(1) Georges Guillain, Les hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne. Observation vii. *Arch. médicales belges*, mars 1919.

qui avait été intense, guérit avec une extrême rapidité, puisque vingt-sept jours après la blessure il n'en restait quelques traces que dans l'écriture. Une pareille curabilité plaide évidemment en faveur de l'interprétation de Guillain d'une compression passagère par un hématome méningé qui s'est résorbé.

L'aphasie de notre malade s'améliore bien plus lentement, puisque, revu quarante-huit jours après son accident, il est encore incapable de dénommer les objets. Nous croyons pouvoir, de ce dernier fait, écarter l'hypothèse d'un hématome méningé et admettre celle d'une lésion en foyer (hémorragie ou ramollissement) (1) de l'écorce ou de la substance blanche dont la pathologie de guerre nous a montré la fréquence dans les commotions et les contusions des centres. La lésion de l'écorce est la plus vraisemblable à cause du mécanisme même de sa production par contre-coup « de l'électivité connue des altérations pour la substance grise » (2) et de la pureté du syndrome aphasique observé (3).

Nous prions M. le professeur A. Dustin, qui a bien voulu s'intéresser à notre cas et nous aider de ses précieux conseils, d'accepter l'expression de toute notre gratitude.

(1) Roussy et Lhermitte insistent sur la fréquence des foyers de nécrose insulaire dans les commotions de la moelle. *Blessures de la moelle et de la queue de cheval. Collection Horizon.*

(2) *Ibid.*, p. 105.

(3) Le 22 octobre, le malade est revenu nous consulter. L'amélioration continue. Il nous a raconté ses chagrins, mais ne se souvient pas d'avoir voulu se suicider.

Tension sanguine à l'avant-bras au Pachon : Mx, 14 ; Mn, 9. Ponction lombaire : liquide limpide, eau de roche, de tension 0,20 au manomètre de Claude, contenant 2,3 lymphocytes par millimètre cube et 0,30 d'albumine. Ravaut négatif.

Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatifs.

III

HYPERALBUMINOSE ÉNORME DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS UN CAS DE COAGULATION MASSIVE

PAR

A. SOUQUES et P. LANTUÉJOUL

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 8 janvier 1920.)

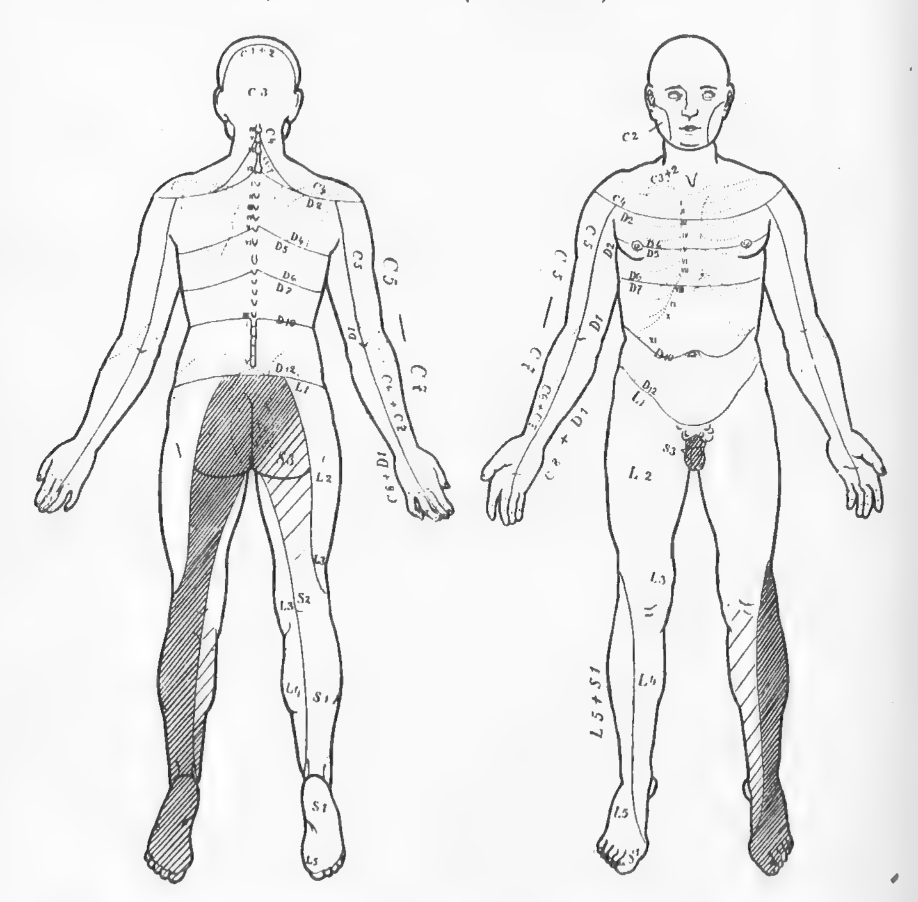
Quoique rare, le syndrome de Froin est actuellement bien connu. Dans un travail publié en 1913 dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, MM. Marinesco et Radovici déclarent en avoir trouvé vingt-six observations et en apportent quatre nouveaux cas personnels. Depuis cette époque, il en a été publié, à notre connaissance, au moins onze cas nouveaux. Si l'observation suivante nous a paru digne de retenir l'attention, ce n'est pas à cause du syndrome de coagulation massive, mais en raison de certaines particularités et tout spécialement du chiffre vraiment énorme de l'albumine constatée.

R... René, 27 ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Le 15 avril 1913, tout à fait bien portant, il contracte un engagement de trois ans au 6e hussards. Au début d'octobre de la même année, il est hospitalisé pour rétention d'urine : il est resté, dit-il, cinq ou six jours sans uriner et a dû être sondé. En même temps s'installe une constipation tenace. Depuis cette époque, les troubles vésicorectaux ont persisté sans que jamais, cependant, le malade ait dû être à nouveau sondé. Le 25 novembre 1913, il est réformé. De 1913 à 1917, il va relativement bien, fait de la natation et de la bicyclette. Cependant il conserve ses troubles sphinctériens et remarque qu'il ne peut ni courir ni sauter sans souffrir de la région lombaire. En juin 1917, il est récupéré et est envoyé à son dépôt. En décembre de la même année, il commence à présenter des douleurs dans le membre inférieur gauche. De cycliste, il devient téléphoniste. Les douleurs persistent malgré cet emploi sédentaire et même apparaissent dans le membre inférieur droit, en avril 1918. Il est hospitalisé le 20 juillet 1919 et, le 3 septembre, est évacué sur la Salpêtrière.

L'examen doit être fait en tenant compte d'une fracture de la jambe gauche remontant à l'âge de 11 ans. Elle n'a laissé aucun cal appréciable mais il existe un raccourcissement de la jambe d'un centimètre et une légère déformation du pied. Néanmoins, la *démarche* est presque normale. Tous les *mouvements* se font aisément, sauf l'allongement du pied gauche dont l'amplitude est diminuée. La *force musculaire* est moins considérable à gauche qu'à droite, surtout pour la flexion de la jambe sur la cuisse, l'allongement du pied, la flexion et l'extension des orteils.

Les *douleurs* ressenties par le malade sont de deux ordres. Très rarement, le malade éprouve dans le membre inférieur gauche une douleur très vive et très

courte qu'il compare à une profonde piqûre d'aiguille. Mais, par contre, il ressent de façon presque constante une douleur sourde, comparable à une sensation de fatigue, de lassitude, siégeant dans la région lombaire et les deux membres inférieurs, surtout à gauche. Ces douleurs sont exagérées par la fatigue. Il existe, par ailleurs, des troubles profonds de la *sensibilité objective* à tous les modes. La sensibilité superficielle et profonde est, à gauche, affaiblie dans le domaine de L^4, abolie dans le domaine de L^5 et des racines sacrées ; à droite, elle est abolie dans le domaine de S^5 et S^4, affaiblie dans S^3 (voir schéma).



Les *organes des sens* paraissent normaux : ouïe bonne ; pupilles égales, régulières, réagissant à la lumière ; examen du fond d'œil, fait par M. Monthus, normal.

Le *réflexe* rotulien est très affaibli à gauche, fort et vif à droite ; les deux achilléens sont abolis ; le cutanéplantaire se fait en flexion des deux côtés mais est presque nul à gauche ; les deux crémastériens sont abolis, les réflexes abdominaux normaux. Les réflexes tendineux des membres supérieurs paraissent normaux. Il n'existe ni clonus du pied, ni réflexe dit de défense.

Les *troubles trophiques et vasomoteurs* sont peu importants : amyotrophie légère du membre inférieur gauche (un centimètre de différence au mollet et deux centimètres à la cuisse) ; sensation subjective de froid au niveau de l'extrémité inférieure de la jambe gauche.

L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, a montré une très légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sur les nerfs et les muscles du membre inférieur gauche, sans R. D.

Les *troubles sphinctériens* se traduisent par une constipation intermittente et surtout par des troubles vésicaux. Le malade sent l'envie d'uriner, mais il est long à se « mettre en train »; il doit « pousser » énergiquement sous peine de voir la miction s'arrêter brusquement. Il ne sent pas le passage de l'urine dans le canal. Exceptionnellement, surtout la nuit, il lui arrive d'émettre quelques gouttes d'urine sans s'en apercevoir. Il a été sondé pour complément d'examen : le passage de la sonde n'a pas été perçu ; alors que le malade venant d'uriner croyait sa vessie vide, on a constaté la présence d'un reliquat de 550 grammes d'urine.

Les *fonctions génitales* sont altérées : le malade, marié depuis un an, dit avoir des rapports fréquents et des érections normales, mais il ne sent pas l'introduction de la verge et le spasme voluptueux n'existe pas, l'écoulement du liquide séminal sur la cuisse l'avertissant seulement de la fin du coït.

La *colonne vertébrale* ne présente pas de déformations, mais elle est rigide dans toute sa portion lombaire. Les mouvements de flexion ou d'extension du tronc sont très limités, de même que les mouvements de latéralité. Il existe une zone douloureuse au niveau des trois premières lombaires et un point plus spécialement sensible dans la région paravertébrale droite au niveau de la deuxième lombaire. La *radiographie* de la colonne vertébrale n'a rien montré d'anormal.

L'*état général* est médiocre. Le malade pèse 52 kilogr. pour une taille de 1 m. 59. Il a de petits ganglions cervicaux et axillaires, mais on ne trouve rien par ailleurs, rien en particulier au niveau du poumon.

La réaction de *Bordet-Wassermann* faite dans le sang, au laboratoire de M. Ravaut, a été très positive (H^o).

Cinq *ponctions lombaires* ont été faites au lieu d'élection, entre L^4 et L^5, le 15 septembre 1919, le 9 et le 21 octobre, le 10 novembre, le 4 janvier 1920. Le liquide s'écoule en gouttes pressées, une seule fois en jet, à la quatrième ponction. Il est limpide, jaune clair, couleur d'urine.

Quatre à cinq centimètres cubes s'écoulent normalement. En faisant tousser le malade, on peut encore obtenir quelques gouttes de liquide. Enfin, avec une seringue, il est possible d'en retirer un centimètre cube, mais cette manœuvre est pénible pour le malade. En quinze minutes environ, tout le liquide est coagulé et de façon si complète que le tube peut être retourné. Progressivement, le caillot se rétracte et laisse exsuder un sérum xanthochromique. L'examen immédiat du liquide avant coagulation a pu être fait quatre fois et a donné les résultats suivants : pas de globules rouges ; 13,9-20,5-11,2-15 leucocytes par millimètre cube comptés à la cellule de Nageotte. Une certaine quantité de liquide, mise dans une quantité égale de solution anticoagulante d'oxalate de potasse, a été centrifugée : le culot était constitué surtout par des lymphocytes ; il y avait quelques rares moyens mononucléaires mais pas de polynucléaires ni de microbes à l'examen direct.

L'examen chimique du liquide a été fait par M. Louis Legrand, interne en pharmacie du service. Dans le liquide de la deuxième ponction, la recherche du sang par le réactif de Meyer et le pyramidon-pyridine a été négative ; après précipitation des albumines par l'acide trichloracétique, le filtrat ne donne pas la réaction du biuret, donc absence d'albumoses et de peptones. Dans les liquides des troisième et quatrième ponctions, la fibrine et l'albumine ont été dosées. Le dosage de la fibrine a été fait par le procédé habituel : décantation du caillot, lavage de celui-ci à l'eau distillée jusqu'à élimination complète des chlorures, dessiccation. Le dosage de l'albumine a été fait pour chaque liquide par deux procédés : 1° précipitation par le réactif de Tanret à chaud et dilutions successives (méthode indiquée par Denigès, *Traité de chimie analytique*, p. 1011) ; 2° par pesée. Les chiffres obtenus ont été les suivants : pour le troisième liquide, fibrine 2 gr. 75 et albumine 42 gr. 85 ; pour le quatrième liquide, fibrine 1 gr. 551 et albumine 42 gr. 05 pour 1 000 cc.

La cinquième ponction, faite entre L^4 et L^5, a été suivie immédiatement d'une ponction haute faite entre D^9 et D^{10}. Le liquide de cette ponction haute est sorti

en gouttes pressées ; il était d'aspect absolument normal, eau de roche. Il contenait 1,7 lymphocytes au millimètre cube et 0 gr. 45 d'albumine mesurée à l'albuminimètre de MM. Sicard et Cantaloube.

R... a été mis à un traitement mixte mercuriel et arsenical. Il a reçu, du 11 octobre au 20 décembre, 21 piqûres d'un centigramme de benzoate de mercure et 2 gr. 25 d'arsénobenzol en six piqûres. Son état est resté stationnaire.

En résumé : syndrome de coagulation massive tout à fait typique et remarquable par certains caractères sur lesquels nous allons revenir. Ce syndrome relève d'une lésion de la queue de cheval, évoluant lentement depuis plus de six ans, avec troubles moteurs peu marqués, troubles de la sensibilité subjective et de la trophicité relativement peu accusés, mais avec gros troubles de la sensibilité objective, des réflexes, des sphincters et des fonctions génitales. Le rachis est rigide et douloureux au niveau des lombes. Le Bordet-Wassermann est très positif dans le sang.

Le diagnostic étiologique reste douteux. Il est vraisemblable que le malade est syphilitique puisque le Bordet-Wassermann est très positif. Mais le traitement semble bien n'avoir eu aucune action ; de plus, la lymphocytose est faible dans le liquide inférieur et nulle dans le liquide supérieur. Il est très possible qu'il s'agisse d'un mal de Pott, étant données la raideur et la sensibilité de la colonne lombaire. Dans cette dernière hypothèse, il serait intéressant de faire remarquer que le syndrome décrit par MM. Sicard et Foix dans le liquide des pachyméningites rachidiennes, pottiques en particulier, est considéré par M. Mestrezat et nombre d'auteurs comme un cas particulier du syndrome général de coagulation massive et de xanthochromie.

Plusieurs points particuliers doivent être relevés dans notre observation :

1° La différence considérable qui existe entre le liquide retiré par ponction haute et celui recueilli par ponction basse ;

2° La quantité énorme de fibrine et d'albumine constatée.

La différence physico-chimique et cytologique, existant dans certains cas entre les deux liquides sus et sous-lésionnels, est un fait connu. MM. Pierre Marie, Foix et Bouttier en ont même rapporté un cas très remarquable avec coagulation massive dans le liquide inférieur seulement. Notre observation n'est intéressante que par le haut degré de cette différence. Notons que cette dernière peut permettre la localisation étroite de la lésion et constituer, en outre, une preuve clinique de la transformation du cul-de-sac méningé en cavité close.

Les plus importantes quantités de fibrine constatées jusqu'ici l'ont été par MM. Blanchetière et Lejonne : 1 gr. 70, 1 gr. 61, 1 gr. 63. Pour l'albumine, le chiffre le plus élevé a été trouvé par M. Mestrezat : 40 grammes environ, noté d'ailleurs une seule fois au cours d'une observation suivie. Les taux trouvés dans le cas que nous avons observé (2 gr. 75 de fibrine, 42 gr. 85 d'albumine) sont véritablement énormes et nous ont paru dignes d'être soulignés.

IV

PARALYSIE DU NERF SPINAL PAR FRACTURE DE LA BASE DU CRANE

FRACTURE LONGITUDINALE DU ROCHER DE VARIÉTÉ POSTÉRIEURE

PAR

G. L. REGARD

La paralysie du nerf spinal par fracture de la base du crâne est véritablement un phénomène exceptionnel. Nous n'en connaissons, malgré toutes nos recherches, qu'un seul exemple, publié par Schlodtmann (1) et cité d'après lui par Vernet (2). L'observation que nous communiquons aujourd'hui décrit, ce semble, le premier cas diagnostiqué et publié en France. La voici tout entière, quoique, prise sur le front, elle n'ait pu être faite avec le concours des spécialistes.

Hanv... Léopold, soldat de 2e classe au 28e régiment d'artillerie ; conducteur de chevaux, 38 ans.

Le blessé, qui logeait tout seul dans un grenier, est tombé de ce grenier ou de l'échelle y conduisant, le 4 septembre, entre minuit et trois heures du matin. Des soldats qui passaient le trouvent étendu sur le sol, sans connaissance, et le transportent à notre ambulance.

L'homme est dans un état de coma complet. Mobilité et sensibilité sont abolies. Seuls les réflexes patellaires persistent encore faiblement. Les pupilles restent en myosis. La face est pâle, les extrémités sont froides ; le pouls est ralenti (60 pulsations). L'examen du crâne ne révèle ni blessure ni dépression. On constate toutefois du sang en abondance dans l'oreille gauche, en petite quantité dans l'oreille droite et dans le nez. Une légère ecchymose est cachée dans les cheveux au-dessus de l'oreille gauche. Du côté gauche, il existe une paralysie faciale. Au pouce, on remarque une petite plaie ou plus exactement une écorchure.

A huit heures du matin, le malade sort de son état comateux, fait quelques mouvements, prononce quelques paroles ; il reste ensuite dans un état soporeux jusqu'au soir.

Une ponction lombaire pratiquée le matin à neuf heures a ramené un liquide très coloré par le sang, sans forte hypertension. On a retiré 30 c. c. de ce liquide. A cinq heures du soir, une deuxième ponction évacue la même quantité de liquide.

5 *septembre.* — Pendant la nuit, le malade s'est montré agité ; il a eu des paroles incohérentes et même du délire.

Au cours de la matinée, l'état général s'améliore. Le malade parle un peu, bouge ses membres ; mais il ne se souvient nullement de l'accident, ni même de

(1) W. Schlodtmann, *Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1894, V, p. 474.
(2) Maurice Vernet, *Thèse de Lyon*, 1916.

ce qui a précédé. Il se plaint de céphalée très violente. La flexion de la tête est douloureuse. L'oreille gauche continue à saigner abondamment. Le blessé entend difficilement ce qu'on lui dit. Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de Babinski. La paralysie faciale n'est pas complète. Myosis.

Une troisième ponction lombaire rend un liquide moins coloré que la veille, mais encore sans tension ; on en retire 40 c. c.

8 *septembre.* — La céphalée a disparu. La nuque est redevenue souple. L'oreille ne saigne presque plus. La dernière ponction a donné un liquide jaune clair. Au total, on a retiré 140 c. c. de liquide.

12 *septembre.* — Le malade est mieux ; son état n'est plus comparable à celui des jours précédents. Il peut être examiné d'une manière précise et détaillée.

Le facial gauche est paralysé, mais le nerf n'est atteint qu'en dessous du ganglion géniculé ; l'orbiculaire des paupières est respecté.

L'oreille gauche ne perçoit aucun son ; que la montre soit placée devant l'oreille, contre la mastoïde ou sur le sommet de la tête, son tic tac n'est pas entendu.

Tous les autres nerfs craniens paraissent indemnes, sauf le spinal gauche, qui présente même une paralysie totale. On note, en effet, que la voix est rauque, bitonale et nasonnée ; bien qu'elle soit faible, le malade est vite essoufflé quand il parle. En examinant le voile du palais, on constate que l'arc palatin est moins accusé à gauche qu'à droite. La luette est déjetée sur le côté droit. Pendant les mouvements de phonation, de déglutition ou de défense, le côté gauche du voile s'élève moins haut que le côté opposé et le raphé médian se porte à droite. La déglutition des liquides apparaît malaisée et lente. Le pouls bat 70 fois par minute.

La branche externe du nerf spinal est examinée à son tour ; cet examen amène à découvrir une asymétrie de l'épaule, qui est abaissée et basculée autour de son angle interne. Le bord interne de l'omoplate fait saillie en arrière et en dehors comme s'il allait se détacher du corps. La concavité de la ligne cervico-scapulaire est très accentuée. Les mouvements de rotation de la tête sont exécutés avec facilité, mais, dès qu'on oppose une résistance à ces mouvements, on constate qu'ils se font sans force et que le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche demeure flasque au lieu de se tendre comme une corde. Les mouvements qui dépendent du trapèze sont plus limités que la rotation de la tête. L'élévation du bras n'atteint pas l'angle droit. Les mouvements de force sont également compromis et démontrent que tout le trapèze est parésié. Sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, saisis entre les doigts, apparaissent atones et déjà très atrophiés. Ils ne donnent plus aucun réflexe.

La petite plaie du pouce, malgré des pansements humides, a pris un vilain aspect. Elle aurait mérité d'être excisée, si le blessé n'avait pas été dans un état aussi grave. Maintenant tout le doigt est gros et rouge. Une arthrite interphalangienne semble déclarée. Sous anesthésie tronculaire du radial et du médian, on pratique une arthrotomie bilatérale, que l'on complète immédiatement par une résection de l'articulation malade, afin d'obtenir d'emblée un large drainage. Une seconde injection de 10 c. c. de sérum antitétanique est pratiquée.

17 *septembre.* — Hier, au cours de la soirée, le malade a été pris d'une contracture passagère de la mâchoire. Ce matin, le malade ouvre la bouche et tourne la tête. Il se trouve dans le même état que le 12. Les réflexes tendineux sont cependant plus accusés.

Dans la journée, le blessé continue à pouvoir tourner la tête, mais la contracture du masséter droit réapparaît et la bouche permet à peine l'introduction d'un doigt. Devant ce tableau, nous recherchons le bacille de Nicolaïer dans le pus de la plaie du pouce. Le résultat est positif. Nous pratiquons alors, sans plus tarder, une désarticulation du pouce avec son premier métacarpien et l'on injecte au blessé 60 c. c. de sérum antitétanique.

18 *septembre.* — Le trismus et la raideur de la nuque sont beaucoup plus accusés que la veille. Le malade se tient la tête renversée en arrière et inclinée à droite. La tête et le tronc ne forment plus qu'un seul bloc.

La face, paralysée d'un côté et contractée de l'autre, présente une déviation considérable des traits. Au moment des crises, la déviation s'exagère encore et rend le visage horrible. De même, la tête, au moment des crises, s'incline encore plus sur le côté droit et le cou se tord complètement. Cette position, associée à l'hémi-contracture pharyngo-laryngée, rend la respiration difficile. Le malade avale mal sa salive. Par moments, il s'étouffe et se cyanose.

A peine avions-nous fini d'examiner notre blessé, qu'une crise d'asphyxie le saisit ; elle est si forte que nous sommes obligés de faire, séance tenante, une trachéotomie.

19 *septembre.* — L'opération a beaucoup facilité la respiration. Les crises sont plus espacées et moins violentes. Elles sont plus étendues ; il y a des secousses dans les bras et les jambes. Nous essayons de supprimer la canule, mais nous sommes obligés de la remettre après quelques heures d'essai.

En dépit du traitement intensif par le sérum (60 à 80 c. c. par jour) et des traitements adjuvants, le malade succombe le 22 septembre.

Nous ne nous étendrons pas sur l'inoculation du tétanos par une plaie minime et sur l'inefficacité du sérum. Ces accidents, exceptionnels, sont, hélas ! connus ; ils dépasseraient d'ailleurs les limites de notre sujet.

Malgré l'absence de l'examen laryngoscopique et celle de l'examen électrique, le diagnostic de paralysie totale du nerf spinal ne saurait être mis en doute. Tous les signes de paralysie du nerf spinal ont été pleinement caractéristiques ; la paralysie de ce nerf peut se diagnostiquer, aussi bien qu'une paralysie faciale ou radiale, par le seul examen clinique. Il est évident que ce seul examen ne nous apprend pas, lorsque nous nous trouvons en présence d'une paralysie totale, si cette paralysie est bénigne et de très courte durée, si elle doit se prolonger quelques mois, ou si elle risque de demeurer définitive. Nous ne sommes donc pas à même d'aborder cette question pour notre cas.

Mais, si nous n'avons pas le moyen d'étudier longuement les détails de diagnostic du syndrome de Schmidt, nous pouvons cependant chercher par quel mécanisme une fracture du crâne vient à produire ce syndrome. C'est ce qui présente le plus d'intérêt, puisque le diagnostic du syndrome de Schmidt est bien connu. Vingt et un cas en ont donné une idée très précise. La pathogénie de la paralysie du nerf spinal, consécutive à une fracture de la base du crâne, est, en revanche, complètement ignorée. Comme Schlodtmann n'en parle pas du tout, notre cas est le seul qui permet d'éclaircir ce point.

L'impossibilité de faire un examen nécropsique nous empêche de donner à cette étude la précision rigoureuse d'une constatation visuelle. Mais plusieurs des problèmes qui se posent peuvent être résolus d'une manière indirecte.

Tout d'abord, il importe de se demander si la paralysie du spinal est bien due à la fracture de la base du crâne. On peut répondre à cette question par une affirmation absolue. La paralysie du spinal chez notre malade est une paralysie tronculaire. Or, une lésion traumatique radiculaire aurait présenté une disposition toute différente et très caractéristique. Le spinal prend naissance à la fois sur le bulbe et sur la moelle ;

ses racines sont réparties sur une très longue étendue. Grâce à cette disposition, le spinal est, de tous les nerfs, celui qui se prête le moins à l'arrachement de toutes ses racines. D'autre part, si les quatre ou cinq racines bulbaires avaient été contusionnées par un mécanisme indirect ou comprimées par un hématome, les racines du pneumogastrique, qui sont juste en dessus, auraient été lésées elles aussi ; les racines médullaires seraient, au contraire, demeurées indemnes. De même, une lésion extracranienne n'aurait atteint qu'une des branches du spinal, puisque la branche interne et la branche externe se séparent aussitôt après leur sortie du crâne. Le tronc du spinal, très court, ne peut avoir été touché qu'à l'endroit où il passe à travers le trou déchiré postérieur.

Le mécanisme par lequel le nerf a été frappé de paralysie reste difficile à pénétrer. Après avoir rencontré le pneumo-gastrique et le glosso-pharyngien, le spinal sort du crâne en décrivant une courbe concave en bas et en arrière. Le glosso-pharyngien est séparé du spinal par une travée ostéo-fibreuse, qui divise le trou déchiré au niveau de l'union de sa partie large et de sa partie rétrécie ; son intégrité s'explique très bien si le trait de fracture passe en arrière, dans la partie élargie du trou déchiré. Le spinal et le pneumogastrique, avec son ganglion jugulaire, se trouvent là dans une atmosphère de tissu fibreux, entre le squelette et le golfe de la jugulaire, auxquels ils adhèrent très fortement, surtout le spinal. La lésion du spinal est-elle provoquée par un arrachement de la gaine prénévritique, par une infiltration sanguine ou par une contusion due à quelque pointe osseuse? Nous ne sommes pas en mesure de le dire. Bien que le spinal soit le nerf le plus superficiel et par conséquent le premier atteint, l'intégrité du pneumogastrique permet de supposer que la lésion est minime et que sa production n'est pas étrangère à la manière dont le nerf adhère à ses parties voisines. On peut aussi supposer que le pneumogastrique est resté indemne, parce que le ganglion jugulaire, qui est plus résistant que le nerf, a reçu le traumatisme lui-même.

L'étude de la lésion cranienne est plus instructive ; elle conduit à des conclusions précises et certaines. Nous avions pensé, tout d'abord, que la fracture de la base du crâne, qui passe par le trou déchiré postérieur, ne pouvait être qu'une « fracture par dépression » de l'occipital, propagée plus ou moins loin, jusque sur le corps du sphénoïde. Félizet, Chauvel, Messerer ont décrit ce genre de fracture. Mais une telle supposition est inacceptable. Un trait de fracture, qui part du trou occipital, atteint le trou déchiré, coupe le rocher d'arrière en avant et divise transversalement la pièce sphéno-basilaire, ne pourrait ni produire une paralysie faciale basse, ni donner une otorragie aussi abondante que celle de notre malade.

Une hémorragie si abondante et si persistante nous force à admettre que le trait de fracture lésait le conduit auditif externe. En acceptant cette hypothèse, c'est-à-dire en admettant un type postérieur de fracture longitudinale, toutes les lésions s'expliquent parfaitement. Le trait de fracture, à son départ, passe par le conduit auditif externe et provoque

la violente otorragie ; en traversant le tiers externe du rocher, divise l'oreille interne et le conduit auditif interne : il détruit l'ouïe de ce côté et engendre une lésion du facial en dessous du rameau orbiculaire ; le trait s'écarte ensuite en arrière, pour gagner le trou déchiré postérieur où il produit une paralysie du spinal ; il continue, toujours dans la même direction, coupe l'apophyse basilaire de l'occipital, ou sa jonction avec le sphénoïde, et se prolonge sur le rocher du côté opposé, donnant ainsi l'explication du saignement de nez et de l'otorragie droite.

L'hypothèse d'une fracture longitudinale postérieure du rocher n'est pas seulement légitime dans le cas de notre malade. Elle l'est aussi pour l'observation de Schlodtmann et pour d'autres cas où une lésion du pneumogastrique ou du glosso-pharyngien a été constatée. Elle est encore légitime, après un coup porté sur la région temporo-pariétale, chaque fois que l'otorragie et les paralysies donnent à penser qu'il s'agit d'une fissure allant du conduit auditif externe au trou déchiré. On peut même supposer que cette variété de fracture se produit dans d'autres cas encore, pour lesquels aucun symptôme ne permet le diagnostic.

La fracture longitudinale postérieure du rocher est, on le voit, tout à fait distincte de la fracture longitudinale courante ou antérieure, dans laquelle la fissure passe en avant ou au niveau du conduit auditif externe et aboutit au niveau du trou déchiré antérieur.

Dans la variété antérieure, le rocher se trouve divisé en deux parties inégales : l'une, antérieure, ne contient qu'une portion du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne ; l'autre, postérieure, renferme le canal allope, le conduit auditif interne, l'oreille interne en entier et une partie de l'oreille moyenne.

Dans la variété postérieure, le rocher est divisé en deux parties à peu près égales ; ou, tout au moins, aucune de ces deux parties n'est assez importante pour conserver intacts les organes importants.

Dans la variété antérieure, l'hémorragie auriculaire se montre abondante et prolongée ; l'ouïe est néanmoins conservée ; la paralysie faciale apparaît rarement ; le moteur oculaire externe est parfois paralysé.

Dans la variété postérieure, l'otorragie est également abondante et prolongée, mais l'ouïe est détruite, la paralysie faciale existe complète ou incomplète, le moteur oculaire externe est indemne ; les nerfs du trou déchiré postérieur peuvent être lésés.

Il faut aussi distinguer de la fracture longitudinale de variété postérieure, la fracture oblique du rocher, qui passe par la base de ce dernier, divise les cellules mastoïdiennes, l'oreille moyenne, l'oreille interne, l'aqueduc de Fallope et aboutit au trou déchiré antérieur. Les symptômes de la seconde sont assez semblables à ceux de la première ; il y a dans les deux cas perte de l'ouïe et fréquence de la paralysie faciale, mais pour la fracture oblique, l'hémorragie auriculaire est peu importante ; un hématome de la région mastoïdienne la remplace.

Les fractures longitudinales du rocher, qu'elles soient de variété antérieure ou de variété postérieure, résultent d'une cause analogue : un

coup porté sur les parties latérales du crâne. Ce sont, en réalité, des fractures par irradiation, dont le trait court parallèlement à la pression. Le choc porte sur la région temporo-pariétale, comme les noms l'indiquent, plus en avant pour la variété antérieure, plus en arrière pour la variété postérieure. C'est du moins ce que nous laissent supposer notre cas et l'observation de Schlodtmann. Une différence existe, cependant, entre la variété antérieure et la variété postérieure. Dans la première, le coup porte en avant du pilier de renforcement du crâne, dans une zone où l'élasticité du crâne joue un rôle important. Dans la variété postérieure, le choc s'applique précisément sur la partie la moins élastique du crâne. Le rocher se fend, parallèlement à la pression, comme une pierre sous le choc d'un marteau.

Le traitement de ces fractures ne comporte rien de spécial. Le malade est mis au repos. L'oreille et le nez sont soigneusement nettoyés et désinfectés. Par des ponctions lombaires, répétées autant que le demandent les lésions, on évacue le sang épanché et le liquide céphalo-rachidien qui se trouve en excès dans l'espace sous-arachnoïdien. Lorsqu'il y a une paralysie avec réaction de dégénérescence complète ou incomplète, des séances d'électrisation parachèvent le traitement pendant la convalescence.

Tels sont les enseignements que comporte l'observation du soldat Hanv..., que nous avons été appelé à opérer et que nous serions sans doute parvenu à sauver si une maladie étrangère à son accident, le tétanos inéluctable, ne l'avait emporté au moment même de sa convalescence et de sa guérison.

L'extrême rareté de la paralysie du nerf spinal par fracture de la base du crâne et la nouvelle variété de fracture qui a produit cette paralysie chez notre blessé donnent à son cas un intérêt certain.

V

HÉMI-HYPERTROPHIE CONGÉNITALE DES MEMBRES ET DU PAVILLON DE L'OREILLE CORRESPONDANT

PAR

CH. ROUBIER

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Dans le vaste groupe des hypertrophies congénitales, il faut réserver une place à part à l'hémi-hypertrophie, laquelle peut être définie le développement congénital plus grand de toute une moitié du corps, sans altérations apparentes de forme et de structure.

C'est là une malformation d'observation peu commune, à laquelle Is. Geoffroy Saint-Hilaire (1) a consacré le premier une description assez brève :

« Une autre anomalie, digne de quelque intérêt, consiste dans le développement inégal des deux moitiés du corps, soit dans une, soit dans plusieurs régions, soit même dans toutes. On voit en effet, chez quelques individus, un côté tout entier du corps (c'est ordinairement le droit) plus développé que l'autre. Mais la différence est presque toujours très faible et tellement même qu'un examen attentif peut seul révéler cette légère variété de l'organisation. Plus souvent, il y a seulement inégalité entre les membres d'un côté et ceux de l'autre, ou bien entre les deux moitiés soit de l'abdomen, soit de la poitrine, soit surtout de la tête. Toutes ces anomalies ne sont, au reste, véritablement remarquables que lorsque la disproportion est portée à un haut degré, ce qui n'a lieu que très rarement. Dans le cas contraire, elles constituent seulement de légères variétés, apparentes seulement pour l'œil exercé du peintre, du sculpteur ou de l'anatomiste, et dont l'influence physiologique est entièrement nulle. »

C'est qu'en effet, chez un individu quelconque, les deux moitiés du corps ont bien rarement une symétrie parfaite ; il est exceptionnel que les deux yeux, les deux oreilles, les deux moitiés de la figure, les deux bras soient absolument égaux. Le bras droit est en général un peu plus long et plus épais que le gauche (Tuckermann) (15) ; il en serait de même pour la jambe droite. Toutefois, quelques statistiques (Guldberg) (27) tendraient à prouver que le membre inférieur gauche serait un peu plus volumineux que le droit, et cette asymétrie croisée (bras droit plus volumineux que le gauche, jambe gauche plus volumineuse que la droite) s'observerait, suivant Guldberg, chez 40 % des individus.

L'hémi-hypertrophie diffère de cette asymétrie physiologique en ce que l'inégalité est beaucoup plus évidente et porte sur toutes les régions d'une moitié du corps qui sont atteintes dans leurs diverses parties constituantes et sont proportionnellement hypertrophiées. « Demandez à un individu quelconque, dit Ballantyne (50), s'il est bien porteur d'une symétrie parfaite de son propre corps, il vous répondra très probablement que non, ses gants, ses chaussures, sa photographie lui en fournissant la preuve ; mais il conviendra qu'il est irrégulièrement asymétrique. Au contraire, un sujet atteint d'hémi-hypertrophie peut être considéré comme régulièrement asymétrique, et c'est précisément la régularité de l'asymétrie de son corps qui fait de lui un individu anormal. »

***

Depuis le mémoire fondamental de Trélat et Monod (7), de nombreuses observations d'hypertrophie congénitale ont été publiées, mais tous les états englobés sous cette dénomination ne sont pas identiques. La classification topographique donnée par Masmejean (17) est la plus commode ; aussi se trouve-t-elle reproduite dans les travaux ultérieurs. Cet auteur distingue, dans le vaste groupe des hypertrophies unilatérales :

1º Des hypertrophies totales, étendues à toute une moitié du corps, ou atteignant au moins les deux membres sans respecter la portion d'abdomen et de thorax intermédiaire ; c'est pour désigner de semblables cas que Trélat et Monod ont créé le terme d' « hémihypertrophie » ;

2º Des hypertrophies partielles, portant soit sur un membre, soit sur un segment de membre, soit sur une extrémité ;

3º Des hémi-hypertrophies faciales, exclusivement limitées à une moitié de la figure.

Un peu plus tard, Kuss et Jouon (37) font intervenir, à la suite de Kirmisson (33), une notion nouvelle comme base de classification, celle de la forme et du volume de l'hypertrophie, ce qui leur permet de distinguer :

1º Des hypertrophies régulières, dans lesquelles les régions atteintes ont subi un développement plus considérable sans altération de forme ni de structure ; les membres sont plus gros que leurs congénères, mais ont gardé dans leurs diverses parties les proportions d'un membre normal ; tous leurs plans constituants sont proportionnellement développés ;

2º Des hypertrophies irrégulières, qui constituent de véritables difformités, soit par suite du développement monstrueux d'un segment de membre, soit par addition de tumeurs congénitales.

Cette classification suivant la forme et le volume s'allie d'ailleurs étroitement à la classification topographique ; l'hémi-hypertrophie totale est en général régulière, les hypertrophies partielles des segments de membre sont ordinairement irrégulières.

N'ayant nullement l'intention de faire une revue générale, nous serons bref sur l'historique et nous nous bornerons à renvoyer le lecteur aux thèses très documentées de Leblanc (31), Keskinoff (40), Grimaud (43), Quillon (45),

Cusson (53), au mémoire de Cagiati (51), et au chapitre que consacre à l'hémi-hypertrophie le professeur Ballantyne (50) dans son *Traité de pathologie congénitale.*

***

Sur les 165 observations d'hypertrophies congénitales rapportées par Cusson (53) dans sa thèse, on n'en trouve que 26 dans lesquelles l'hémi-hypertrophie était totale ou intéressait au moins les deux membres. Si on ajoute à ce chiffre quelques cas, de publication plus récente, et quelques autres qui ont échappé à cet auteur et sont indiqués par Ballantyne (50), on arrive à un total d'une quarantaine de cas d'hémi-hypertrophie totale.

La rareté relative de semblables observations nous a engagé à rapporter le fait suivant :

Observation. — C... Maurice, soldat de 2e classe, classe 1909, est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de rhumatismes.

Antécédents. — Père, mère et deux frères, décédés d'affections inconnues ; un frère mort de la grippe.

Depuis sa naissance, ses parents ont remarqué que ses membres du côté droit étaient plus volumineux que ceux du côté gauche. Pas de maladies dans l'enfance ni dans l'adolescence. Incorporé service armé en 1909, il fut peu après versé dans le service auxiliaire pour « hémi-hypertrophie ». Mobilisé en 1914, il passa sur sa demande dans le service armé et dans l'aviation. Depuis septembre 1916, il se plaint de douleurs dans les genoux et les chevilles, surtout à droite, et a été évacué plusieurs fois pour ce motif.

Le malade est célibataire et nie tout antécédent spécifique, éthylique et tabagique.

Examen actuel. — A l'inspection, on est de suite frappé par le développement plus grand des membres à droite ; le bras, l'avant-bras et la main, la cuisse, la jambe et le pied sont visiblement plus volumineux à droite qu'à gauche. A droite, l'omoplate est nettement plus saillante. Examiné debout, le malade se tient le tronc légèrement incliné du côté gauche ; le sillon interfessier présente un léger degré d'obliquité de haut en bas et de gauche à droite. Taille : 1 m. 70 ; poids : 68 kilogrammes (planche I).

La face ne participe pas à l'hypertrophie ; les joues ne sont pas hypertrophiées ; l'examen des yeux, de la bouche, de la langue, des maxillaires ne donne lieu à aucune remarque.

Le pavillon de l'oreille est nettement plus développé à droite qu'à gauche.

Le thorax et l'abdomen sont normalement développés.

Rien à signaler au niveau du cou.

Sur tout le corps, la peau est normale comme coloration, épaisseur et mobilité. Il n'existe pas de surcharge adipeuse dans les régions hypertrophiées.

Les téguments sont parcourus par des veines assez volumineuses, surtout à droite. On constate un léger œdème avec godet au niveau de la jambe et de la région malléolaire droites, et une légère teinte cyanique des extrémités plus prononcée à droite qu'à gauche et exagérée par les mouvements. Nulle part, on n'aperçoit de nævi.

Peut-être existe-t-il une légère augmentation de la température locale au niveau du membre inférieur droit.

La démarche est un peu gênée en raison des douleurs rhumatismales, sans qu'il existe de claudication véritable. On constate l'existence de nombreux craquements dans les deux genoux.

Les réflexes rotuliens sont normaux et égaux des deux côtés. La sensibilité

objective est normale partout. Les pupilles sont égales. La force musculaire semble un peu plus faible à droite qu'à gauche. L'examen des organes des sens et des viscères est complètement négatif. L'intelligence paraît normale.

MENSURATIONS COMPARÉES DES DEUX MOITIÉS DU CORPS.

	A droite.	A gauche.
I. *Membres inférieurs :*	—	—
Longueur de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'interligne articulaire du genou	52 cm.	50 cm.
Longueur de l'interligne articulaire du genou à la malléole externe	41	39
Longueur totale de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe	93	89
Longueur du pied suivant son bord externe	27	25
Circonférence de la cuisse à 20 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule	51	48
Circonférence du genou au niveau de l'interligne articulaire	38	36
Circonférence de la jambe au niveau du mollet	37	33
Circonférence de la jambe immédiatement au-dessus des malléoles	27,5	25
Circonférence du pied au niveau de l'articulation médio-tarsienne	27,5	25
II. *Cage thoracique :*		
Périmètre de chaque hémithorax au niveau du mamelon	46,5	43,5
III. *Membres supérieurs :*		
Longueur de l'acromion à l'olécrâne	36	34,5
Longueur de l'olécrâne à la styloïde cubitale	24,5	23,5
Longueur du pouce	12	11
Longueur du médius	12	11
Circonférence du bras à 15 centimètres au-dessus de l'olécrâne	28	25
Circonférence de l'avant-bras à 10 centimètres au-dessous de l'olécrâne	28	25,5
Circonférence du poignet	17	16
Circonférence de la main à sa partie moyenne	28	25
Circonférence du pouce	7,5	6,5
Circonférence de l'index	7,5	6,5
Demi-diamètre bisacromial	23	21
IV. *Pavillon de l'oreille :*		
Longueur dans le sens vertical	7	6

Examens radioscopique et radiographique. — L'examen radioscopique des viscères thoraciques et abdominaux n'a rien révélé d'anormal.

Sur les radiographies du coude et du genou, faites comparativement à droite et à gauche, on n'aperçoit pas de différences bien sensibles dans l'épaisseur des os ; mais, au niveau des mains, on constate une augmentation nette du volume des métacarpiens et des phalanges du côté droit (**planche II**).

Examens électriques. — Aux membres supérieurs, les réactions électriques sont sensiblement les mêmes à droite qu'à gauche. Au niveau du membre inférieur droit, il existe une hyperexcitabilité très nette du quadriceps crural et des muscles de la jambe, sans modifications qualitatives ; pas de D. R.







HÉMIHYPERTROPHIE CONGÉNITALE
DES MEMBRES ET DU PAVILLON DE L'OREILLE CORRESPONDANT.
(Roubier)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS.

***

La discussion du diagnostic ne nous retiendra pas. Il ne saurait s'agir d'acromégalie puisque l'hypertrophie intéresse autant la racine du membre que son extrémité, ni de maladie osseuse de Paget puisqu'elle porte au moins autant sur l'appareil musculaire que sur le squelette. L'absence de symptômes d'affection nerveuse organique, de paralysie, d'amyotrophie, de tremblements fibrillaires, de réaction myotonique, permet d'éliminer la paralysie pseudo-hypertrophique et la maladie de Thomsen ; ces affections, de plus, ne s'accompagneraient pas d'une augmentation de longueur des os.

Notre sujet présente en somme une inégalité de développement des deux moitiés du corps au profit du côté droit, et intéressant non seulement le système musculaire, mais également le système osseux, puisque la longueur des os est accrue à droite ; quant à leur augmentation en épaisseur, elle est moins évidente et n'apparaît avec netteté sur les clichés radiographiques qu'au niveau des métacarpiens et des phalanges. L'excès de développement porte également sur la moitié droite de la cage thoracique. Il s'agit donc bien de l'hémi-hypertrophie totale, telle que l'ont décrite Trélat et Monod (7).

On pourrait toutefois nous faire une critique et nous demander pourquoi nous disons « hémi-hypertrophie droite » plutôt que « hémi-atrophie gauche ». C'est une question de pure convention. Il n'y a pas plus de raisons de considérer comme anormal le côté qui est le plus développé que celui qui l'est le moins, puisque d'un côté comme de l'autre, chez notre malade, les proportions sont gardées et qu'il n'existe pas de difformités. C'est pour obéir à l'usage que nous adoptons le terme d'hémi-hypertrophie ; il serait plus logique de dire tout simplement : « inégalité de développement des deux moitiés du corps en faveur du côté droit. »

Cette malformation ne nous semble pas progressive et doit être considérée comme congénitale en raison des anamnestiques ; c'est d'ailleurs uniquement d'après ces derniers qu'on peut établir la distinction avec certaines hémi-hypertrophies acquises, apparues sans raison à un moment de la croissance, et qui se rapprochent beaucoup, au point de vue descriptif, des cas congénitaux.

L'excès de développement du pavillon de l'oreille droite sur celui de l'oreille gauche montre que les membres ne sont pas seuls hypertrophiés, mais que la tête participe également à l'hémi-hypertrophie. Le reste de la figure semble indemne. Il est d'ailleurs à signaler que dans beaucoup d'observations d'hémi-hypertrophie des membres, la face est respectée ou peu atteinte, et que, d'autre part, dans un grand nombre de cas d'hémi-hypertrophie faciale [Sabrazès et Cabannes (36)], les membres sont indemnes ou participent peu à l'hypertrophie. Dans les cas où celle-ci intéresse à la fois les membres et la figure, elle peut atteindre : *a*) soit la face et les membres du même côté (ce qui est le cas habituel) ; *b*) soit la face et le membre supé-

rieur d'un côté, et le membre inférieur opposé (hémi-hypertrophie *croisée*) [Lewin (12), Bundell-Bankart (65)]; *c*) soit, plus rarement, la face d'un côté et les deux membres de l'autre (hémi-hypertrophie *alterne*) [André-Thomas (44)].

Sans insister sur quelques particularités symptomatiques relatées dans l'observation, nous attirerons l'attention sur l'exagération de l'excitabilité électrique constatée chez notre malade au niveau du membre inférieur droit hypertrophié, et cela parce que plusieurs observations analogues mentionnent au contraire une diminution de l'excitabilité galvanique au niveau des régions atteintes; cette diminution s'expliquerait soit par un épaississement de la peau augmentant sa résistance au passage du courant [Crouzon et Villaret (54)], soit par une constitution spéciale du tissu musculaire dans les régions hypertrophiées [André-Thomas (44)].



L'examen de notre malade ne nous a suggéré aucune idée nouvelle sur la pathogénie de cette malformation congénitale. De nombreuses théories ont été données, dont on trouvera la description dans les thèses ou mémoires cités plus haut; mais aucune explication suffisante n'a été encore fournie pour expliquer le caractère unilatéral de l'hypertrophie.

Les autopsies de semblables cas ont été rares et n'ont pas fourni de renseignements bien importants. Dans celui d'Arnheim (30), les organes internes (poumon et rein droits) participaient à l'hémi-hypertrophie, et les valvules du cœur droit étaient plus développées que celles du cœur gauche. Chez une petite fille atteinte d'hémi-hypertrophie des membres et de la langue, et qui fut autopsiée par Demme (18), les cellules des cornes antérieures de la moelle et du noyau de l'hypoglosse étaient plus nombreuses et plus volumineuses du côté hypertrophié que de l'autre.

Beaucoup d'auteurs ont invoqué, pour expliquer l'hypertrophie unilatérale, des troubles de la circulation sanguine, paralysie vaso-motrice [Trélat et Monod (7)], obstacle à la circulation veineuse dans une moitié du corps, occasionné par une position vicieuse du fœtus dans la cavité utérine [Fischer) (9)].

Chez notre malade, il est facile de constater, comme dans quelques cas analogues (Ballet) (46), que les veines sous-cutanées sont plus saillantes, l'acrocyanose plus accusée, la température locale un peu plus élevée du côté hypertrophié que de l'autre. Mais tout cela est-il suffisant pour mettre le système circulatoire en cause dans le développement de l'hypertrophie unilatérale?

La coexistence de nævi est notée dans quelques cas, mais d'une façon inconstante [Grimaud) (43)]. On sait que Klippel et Trénaunay (38), à la suite d'Ollier (6), de Duzéa (16), leur font jouer un grand rôle dans la genèse de certaines hypertrophies partielles (nævus variqueux ostéo-hypertrophique). Dans les observations d'hémi-hypertrophie totale, ils sont souvent absents, et lorsqu'ils existent, ils ne sont pas toujours strictement

limités au côté hypertrophié ; parfois, ils sont disséminés sur tout le corps [Danlos, Apert et Flandin (59), Allaire (64)], ou même prédominent du côté opposé. Pour toutes ces raisons, il est impossible de leur faire jouer un rôle dans le développement de l'hypertrophie.

La théorie nerveuse a rallié plus de partisans, mais mérite-t-elle plus de crédit ?

Il serait très important, pour pouvoir préciser nos connaissances sur la pathogénie de l'hémi-hypertrophie congénitale, de savoir si cette malformation se développe à la période fœtale ou si elle existe déjà chez l'embryon. Si on arrivait à montrer qu'elle peut être constituée dès la vie embryonnaire, alors la théorie de Leblanc (31) sur le rôle des métamères pourrait être acceptée comme séduisante ; mais il reste entendu que la métamérie n'est qu'une théorie, non un fait bien établi en ontogenèse [Ballantyne (50)].

De même, dans cette hypothèse, la théorie de Cagiati (55) serait soutenable : pour cet auteur, l'hémi-hypertrophie est un trouble de développement de la période embryonnaire frappant les cellules mésodermiques d'un côté alors qu'elles ne sont pas encore différenciées en cellules conjonctives, musculaires et osseuses. Mais cette théorie, il est vrai, ne peut s'appliquer aux cas où l'hypertrophie atteint également la peau et ses glandes, cas dans lesquels les formations ectodermiques participent aussi bien que les mésodermiques au développement anormal.

En présence de théories si disparates, il est préférable de conclure, avec Ballantyne (50), que nous ne connaissons rien sur les causes de l'hémi-hypertrophie, ou de dire, comme le font Sabrazès et Cabannes (36) pour l'hémi-hypertrophie faciale, qu'il s'agit en pareil cas d'une anomalie par excès dans le développement, sans rien préjuger des causes intimes de cette anomalie.

BIBLIOGRAPHIE (1)

(1) Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Des monstruosités*, t. I, p. 261.

(2) Foucher, Hypertrophie congénitale du membre thoracique gauche et peut-être du membre abdominal du même côté. *Soc. Anat.*, 1850, p. 108.

(3) Devouges, Prédominance de développement du côté droit sur le côté gauche. *Soc. anat.*, 1856, 2e série, t. Ier.

(4) Broca, Inégalité congénitale des deux parties du corps, singulières conséquences physiologiques. *Journ. de Physiol. Brown-Séquard*, 1859, t. II, p. 70.

(5) Chassaignac, Hypertrophie de toute une moitié du corps. *Soc. chir.*, 1859, t. X, p. 52.

(6) Ollier (et Burlet), Inégalité congénitale des deux moitiés du corps ; hypertrophie considérable du côté droit. *Gaz. méd. de Lyon*, juillet 1862, p. 309.

(7) Trélat et Monod, De l'hypertrophie unilatérale totale ou partielle, *Arch. gén. de méd.*, 1869.

(8) Massonaud, Étude sur la pathogénie de l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale, *Th. Paris*, 1874.

(1) Parmi les observations dont nous avons pu lire le texte original ou l'analyse pour la rédaction de ce mémoire, nous rapportons surtout, dans cet index bibliographique, celles qui ont trait à des cas d'hémi-hypertrophie *totale*.

(9) Fischer, Der Riesenwuchs. *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1879, Bd XII, s. 1.
(10) Wittelschoeffer, Hypertrophie congénitale droite. *Arch. f. klin. Chir.*, 1879, t. XXIV, p. 57.
(11) Langlet, Hypertrophie hémilatérale. *Union méd. et scient. du Nord-Est*, 1882, p. 276.
(12) Lewin, Studen über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, etc. *Charité-Annalen*, t. IX, p. 619.
(13) Pollosson, Anomalie de développement et tumeur. *Lyon méd.*, 1884, t. XLVII, p. 410.
(14) Finlayson, On the case of the child affected with congenital unilateral hypertrophy, etc... *Glasgow med. Journ.*, novembre 1884, t. XXII, p. 327.
(15) Tuckermann, *Journ. Anat. and Physiol.*, t. XIX, p. 307, 1885.
(16) Duzea, Sur quelques troubles de développement du squelette dus à des angiomes superficiels. *Th. Lyon*, 1886.
(17) Masmejean, Des hypertrophies latérales du corps partielles ou totales, *Th. Montpellier*, 1887-88.
(18) Demme, *Wien. medic. Blätter*, 1891, t. XIV, p. 17.
(19) J. Thomson, *Edimb. med. Journ.*, 1892, t. XXXVII, p. 249.
(20) Tilanus, Sur un cas d'hémihypertrophie totale droite, *Münch. med. Woch.*, 24 janvier 1894, n° 4, p. 65.
(21) Mac Grégor, Un cas remarquable d'hypertrophie unilatérale chez un enfant. *Glasgow med. Journ.*, 1894, t. XCI, p. 189.
(22) Steffen, Hypertrophie totale d'une moitié du corps. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, t. XXXVIII, p. 379-384.
(23) S. Adams, Hémi-hypertrophie congénitale droite. *Arch. Pédiat.*, 1894, t. XI, p. 901.
(24) Zukowski, Hémi-hypertrophie gauche chez un enfant de 11 ans. *Arch. psych. Varshava*, 1895, t. XXVI, p. 1-20.
(25) Kopal, *Prag. med. Woch.*, 1895, t. XX, p. 161.
(26) Stembo, Un cas d'hémi-hypertrophie de la moitié supérieure du corps. *Saint-Petersb. medic. Woch.*, 1896, t. XIII, p. 245.
(27) Guldberg, *Norsk. Mag. f. Laegevidensk*, 4 R., t. XII, p. 180, 1897.
(28) Duplay, Hémi-hypertrophie partielle. *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1897, p. 529.
(29) S. Harnstein, Un cas d'hypertrophie unilatérale. *Virchow's Archiv*, Bd 133, 1897.
(30) Arnheim, Un cas remarquable d'hypertrophie unilatérale. *Soc. méd. de Berlin*, 1897 ; *Berl. klin. Woch.*, 20 décembre 1897, p. 1232.
(31) Leblanc, Contribution à l'étude de l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale. *Th. Paris*, 1896-97, n° 342.
(32) C. Reuscher, Considérations sur un cas d'hémi-hypertrophie totale. *Dissert. inaug. Giessen*, 1897.
(33) Kirmisson, *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, 1898.
(34) Galvani, Deux cas d'hypertrophie congénitale des membres. *Rev. d'orthop.*, novembre 1898.
(35) Comby, Hémi-hypertrophie totale gauche. *Arch. mal. des Enf.*, 1899, p. 271.
(36) Sabrazès et Cabannes, Hémi-hypertrophie faciale, *Nouv. Iconogr. Salp.*, 1898, t. XI.
(37) Kuss et Jouon, Note sur deux cas d'hypertrophie congénitale des membres. *Rev. d'orthop.*, novembre 1899, p. 444.
(38) Klippel et Trénaunay, Du nævus ostéo-hypertrophique. *Arch. gén. Méd.*, juin 1900.
(39) Jouon, Deux nouveaux cas d'hypertrophie congénitale des membres. *Rev. d'orthop.*, 1900, p. 61.
(40) Keskinoff, Contribution à l'étude des hypertrophies congénitales des membres. *Th. Nancy*, 1899-1900, n° 25.
(41) Araoz Alfaro, Hémihypertrophie totale gauche. *Rev. Soc. Méd. Argentine*, mai 1900.
(42) Fowler et Johnston, Hémi-hypertrophie. *Edimb. hosp. Rep.*, 1900, t. VI, p. 113.
(43) L. Grimaud, Hypertrophie partielle congénitale du corps avec nævus. *Th. Paris*, 1900-01.
(44) André-Thomas, Deux cas d'hémi-hypertrophie congénitale. *Nouv. Iconogr. Salp.*, novembre 1901, t. XIV, p' 509.
(45) Quillon, Formes et pathogénie de l'hypertrophie congénitale des membres, *Th. Paris*, 1901-02, n° 72.
(46) G. Ballet, Hémi-hypertrophie congénitale du côté gauche du corps. *Soc. de Neurol.*, 3 juillet 1902 ; *Rev. neurol.*, 1902, p. 631.
(47) Hymanson, *Arch. Pédiat.*, 1903, t. XX, p. 428.

(48) MOUCHET, Hypertrophie congénitale du membre ingérieur gauche et de la moitié gauche du scrotum. *Pr. méd.*, 30 septembre 1903, p. 687.

(49) GAYET et PINATELLE, Deux cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur. *Rev. d'orthop.*, janvier 1904, p. 1.

(50) BALLANTYNE, *Manual of Antenatal Pathology*, Edimb., 1904, article Hémi-hypertrophy, p. 257.

(51) CAGIATI, Contributo allo studio della ipertrofia congenita. *Il Policlinico*, 1904, vol. XI, M., nos 1, 2, 3.

(52) COMBY, *in Traité mal. de l'Enfance*, 2e édition, 1905, t. V, p. 174.

(53) CUSSON, Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale. *Th. Paris*, 1905-06, no 22.

(54) O. CROUZON et VILLARET, Hémi-hypertrophie congénitale. *Soc. de Neurol.*, 11 avril 1907. *Rev. neurol.*, 1907, p. 406.

(55) CAGIATI, Contribution clinique et pathogénique à l'étude de l'hémi-hypertrophie. *Deut. Zeitschr. f. Nervenh.*, 1907, t. XXXII, p. 282-294.

(56) FRŒLICH, Hypertrophie congénitale des membres. *Rev. d'orthop.*, 1908, p. 194.

(57) BROCA et BARLET, Hypertrophie congénitale de la moitié droite du corps. *Rev. d'orthop.*, 1908, p. 468.

(58) EVANS, Hémi-hypertrophie congénitale. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, 22 octobre 1909, p. 23.

(59) DANLOS, APERT et FLANDIN, Immenses nævi disséminés avec hypertrophie à forme hémiplégique et insuffisance aortique. *Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syphil.*, 20 juin 1909, p. 215. — *Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1909, p. 1039.

(60) MUSCHLITZ, Hypertrophie congénitale unilatérale, relation d'un cas. *Monthly Cyclopædia and med. Bull.*, vol. II, 1909, p. 13-16.

(61) DAVIDSON, Hypertrophie congénitale unilatérale vraie. *Med. Record*, 26 août 1911, p. 420.

(62) V. FORLI, Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale. *Riv. speriment. di Freniatria*, 31 décembre 1911, vol. XXXVII, p. 1087.

(63) PETER BASSOE, Hémi-hypertrophie intéressant tout le côté gauche du corps. *Amer. Journ. of Insanity*, vol. XLIX, no 1, p. 94, juillet 1912.

(64) ALLAIRE, Nævi avec hémi-hypertrophie du côté droit et angiomes multiples du côté gauche. *Gaz. méd. de Nantes*, 3 mai 1913, p. 354.

(65) BUNDELL BANKART, Cas d'hypertrophie du côté droit de la face, de la moitié droite de la langue, de l'extrémité supérieure gauche, de l'extrémité inférieure droite (hémi-hypertrophie?). *Proceed. of the Royal Soc. of Med. of London*, vol. IX, no 8, p. 77, 26 mai 1916.

VI

LES PRINCIPES DE LA SYPHILIMÉTRIE

PAR

ARTHUR VERNES

Directeur de l'Institut prophylactique.

La syphilis provoque une altération particulière du sérum sanguin, altération qu'il est toujours possible de retrouver chez tout malade atteint de syphilis et qui obéit au traitement d'une manière tellement évidente qu'il est possible de faire de cette altération fondamentale le signe le plus constant, le plus persistant et le plus absolu de toute syphilis en activité ; sans la disparition définitive duquel aucune syphilis ne peut être considérée comme suffisamment traitée, même si elle semble éteinte, même si cette extinction apparente remonte à un grand nombre d'années ; sans l'observation duquel, par conséquent, aucun traitement ne saurait être institué qu'un traitement de hasard, parfois suffisant, souvent illusoire, et qui laisse inévitablement le syphilitique courir sa chance.



Pour mesurer cette altération, on emploie un réactif d'un type particulier, fait d'une infinité de granules ultra-microscopiques en suspension dans un liquide approprié. Une technique précise pour la préparation de ce liquide porte-granules ou granulifère permet de régler la dimension des granules et d'assurer leur stabilité jusqu'au degré voulu. Le granulifère employé résulte du mélange d'eau salée à 9 pour 1 000 (39 parties) et d'un produit appele péréthynol (une partie). Celui-ci est obtenu par épuisements successifs dans le vide d'une poudre de cœur de cheval par perchlorure d'éthylène et alcool [péréthynol : *Per* (chlorure d'), *éthy* (lè), *n* (e alco) *ol*]. Il se présente comme une solution alcoolique dont l'extrait sec est de 15 grammes pour 1 000 (à 60° centigrades). Le choix de ce produit est le résultat d'innombrables essais menés pendant des années avec toutes sortes de tissus et d'extractifs différents, essais qui ont montré d'ailleurs qu'on pouvait obtenir des granulifères utiles aussi bien avec des substances minérales qu'avec des substances organiques. Pratiquement, toute la question se résume en ce fait que, pour être constant en ses propriétés, le granulifère doit contenir, dans un volume donné, un nombre constant de granules (finesse moyenne de grain, constante). Et le péréthynol est une solution alcoolique constante dont la dilution aqueuse donne un granulifère

dans lequel la finesse moyenne des grains dépend de la vitesse d'introduction du péréthynol dans l'eau salée. Il suffit donc de fixer cette vitesse pour obtenir un granulifère de péréthynol constant ; sa constance est contrôlée par les propriétés optiques du granulifère (absorption de la lumière en fonction de la grosseur du grain), au moyen d'un appareil spécial.

Quand on met dans le granulifère du sérum sanguin d'homme en proportion convenable, il y a floculation. Ceci veut dire que des granules primitivement épars dans la masse fluide se réunissent en îlots microscopiques d'abord, puis de plus en plus visibles. Mais, si le sang a touché des tissus syphilitiques richement infectés, la floculation est beaucoup plus intense. Cette augmentation du pouvoir floculant d'un sérum syphilitique est proportionnelle à l'intensité de l'infection ; elle peut donc, suivant l'époque de l'examen, être petite ou grande. Quand elle est grande, elle est tellement visible qu'il n'y a aucune difficulté ; mais quand elle est petite, elle peut l'être assez pour ne pas dépasser les petites augmentations du pouvoir floculant que peuvent présenter les sérums normaux. Il y a donc une limite inférieure d'appréciation au-dessous de laquelle les moins floculants des sérums syphilitiques et les plus floculants des sérums normaux empiètent les uns sur les autres dans une zone commune et, par conséquent, litigieuse. N'y a-t-il pas du tout syphilis? Ou bien s'agit-il d'un syphilitique à ce moment très peu infecté? Un seul et unique examen ne suffit pas et il faut plusieurs examens pour le dire. Le caractère pathognomonique de toute floculation syphilitique est de pouvoir présenter, au cours de l'évolution de la syphilis, des hauts et des bas très marqués. Si donc il s'agit d'un sérum dont le pouvoir floculant est très bas, c'est la succession d'examens provenant de prises faites à diverses époques, et pendant une période d'observation suffisante, qui permettra d'apprécier s'il s'agit de l'absence réelle ou seulement momentanée de l'altération syphilitique.

Ainsi donc, lorsque l'état du sérum permet d'emblée le diagnostic de syphilis, la succession des examens ne vise que le traitement ; mais quand le diagnostic d'emblée est impossible, la succession des examens vise d'abord le diagnostic et ensuite le traitement.

Comment pourrait-on étudier une évolution quelconque sans observations répétées? On n'établit pas le climat d'une localité en y faisant, à un moment quelconque, une observation météorologique isolée, pas plus que le type d'une fièvre avec une seule indication de température. Il en va de même en syphilimétrie pour l'étude du pouvoir floculant et « il n'y a que la forme de la courbe obtenue dans une série d'examens successifs qui puisse permettre de se prononcer catégoriquement » (1).



Le nombre des examens ne dispense pas d'un bon instrument, bien réglé, constant, assez fin pour rendre sensibles les plus petites augmentations de

(1) A. Vernes, Le graphique du syphilitique. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXVIII, p. 247, séance du 27 janvier 1919.

la floculation juste au-dessus de la limite à partir de laquelle le plus léger accroissement de floculation peut être attribué à la syphilis.

Et la première condition de l'instrument est d'assurer une observation objective telle que les résultats soient protégés contre toute influence personnelle de l'opérateur.

Le but de ce court exposé n'est pas de donner la description du matériel de laboratoire employé et le compte rendu technique des opérations nécessaires (1). Mais voici, dans sa simplicité, l'explication des phénomènes utilisés dans la réaction au péréthynol et au sérum de porc et qui permettent, lorsqu'on dispose de l'installation nécessaire, de régler avec sécurité ce procédé colorimétrique (2) :

a) Le sérum de porc a la propriété de s'opposer à la floculation et, lorsqu'on introduit du sérum de porc dans le granulifère en voie de floculation, les îlots de floculation se dissocient et la floculation est entravée ;

b) Le sérum de porc a, d'autre part, la propriété de dissocier les globules rouges de mouton, ce qui met leur matière colorante en liberté et teint le liquide (hématolyse) ;

c) Mais, lorsqu'on met en jeu la première de ces deux propriétés, le sérum de porc perd la seconde ; de sorte que, si le sérum de porc a épuisé contre la floculation toute son énergie, il ne peut plus produire d'hématolyse ; mais s'il n'a dépensé contre la floculation qu'une partie de son énergie, il peut produire encore un certain degré d'hématolyse qu'on apprécie après centrifugation et dépôt des globules rouges non détruits au moyen d'une échelle colorimétrique établie expérimentalement et dont les teintes décroissent graduellement de 8 à 0.

En effet, si l'on met en proportions voulues dans un tube le granulifère, puis le sérum humain à examiner, puis enfin le sérum de porc, il suffit d'introduire, au bout d'un certain temps, une dose fixe de globules de mouton pour traduire, d'une façon très ostensible, la moindre floculation provoquée par le sérum humain syphilitique, mais empêchée par le sérum de porc. A partir d'un certain degré de floculation, il y a perte de la totalité du pouvoir hématolytique, ce qui correspond à la teinte 0 de l'échelle colorimétrique ; mais, au-dessous de ce degré, les pertes partielles correspondent aux teintes croissantes 1, 2, 3, 4 de l'échelle et jusqu'à la teinte 8 (hématolyse totale), lorsqu'il n'y a pas du tout de floculation.

Lorsqu'on a fixé les proportions, la durée des temps de contact et les conditions de température, on avance ou on retarde d'une ou plusieurs teintes le résultat fourni par un sérum, en modifiant le grain du granulifère.

Tel est le mécanisme des phénomènes qui permettent d'une manière

(1) On trouvera ces renseignements techniques dans les deux articles ci-après, R. Douris et R. Bricq, Séro-diagnostic de la syphilis. La méthode de Vernes et la syphilimétrie. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, t. XXV, novembre-décembre 1918, p. 321.

A. Vernes et R. Bricq, Syphilimétrie, note technique sur la réaction au péréthynol et au sérum de porc. *Idem*, t. XXVI, novembre 1919, p. 449.

(2) Voir pour détails complémentaires : A. Vernes. Qu'est la séro-réaction de la syphilis? *La Presse médicale*, t. XXV, 13 décembre 1917, p. 704, et t. XXVII, 19 juin 1919.

très simple, avec une granulifère-étalon, l'observation rigoureuse des moindres oscillations, du pouvoir floculant du sérum syphilitique.

On pointe la nuance obtenue à chaque examen sur un graphique où les échelons horizontaux correspondent aux numéros de teintes de l'échelle colorimétrique, — l'échelon inférieur pour la teinte 8, l'échelon supérieur pour la teinte 0, — et où les traits verticaux correspondent aux dates d'examen. On trace ainsi un graphique, comme on le ferait sur une feuille de température.

En résumé, c'est la stricte observation d'un phénomène physique qui permet de soigner les syphilitiques d'après l'état de leur sang et de leur liquide cérébro-spinal, et c'est l'observation suffisamment prolongée de ce phénomène « qui permet de démasquer systématiquement toute syphilis ignorée et d'être prévenu avec sécurité, à la suite de n'importe quel traitement, si le malade reste infecté » (1).

***

Il est peut-être utile de relater l'évolution des recherches qui, partant de la réaction de Wassermann, ont abouti à cette méthode de syphilimétrie.

La réaction de Wassermann consiste à établir la nature syphilitique d'un sérum par le retard que ce sérum est susceptible d'apporter à l'hématolyse dans la réaction dite de la déviation du complément découverte par Bordet et Gengou.

En réalité : 1° Il y a des sérums qui, quelles que soient les conditions de l'expérience, ne donnent jamais un retard d'hématolyse : résultat négatif ; 2° il y a des sérums qui donnent au contraire toujours un retard d'hématolyse : résultat positif ; 3° il y a enfin des sérums qui donnent un résultat variable, négatif, positif ou douteux, suivant les conditions de l'expérience, c'est-à-dire suivant le laboratoire et l'opérateur ; ces sérums intermédiaires sont normaux ou syphilitiques.

Première phase des recherches. — On a constaté que les sérums syphilitiques sont caractérisés par une oscillation particulière des résultats, rendue bien apparente par la colorimétrie, ascendante avec le progrès de l'infection, descendante sous l'influence du traitement.

Une sélection des résultats ainsi observés a permis de régler les expériences pour n'avoir de retard d'hématolyse qu'avec les sérums ayant ce caractère syphilitique.

Dans ces conditions, on pouvait donc serrer d'assez près l'expérimentation du Wassermann pour être autorisé à en tirer des conclusions légitimes, mais cela au prix du labeur le plus ingrat, et plus semblable à un casse-tête chinois qu'à un travail scientifique ; l'explication des phénomènes restant

(1) A. Vernes, Indice syphilimétrique, détermination colorimétrique des écarts de stabilité. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXVII, p. 500, séance du 30 septembre 1918.

parfaitement inconnue, la réaction de Wassermann laissait une part absolument prépondérante à la personnalité de l'opérateur.

Le problème était donc entier : passer de ce domaine de l'empirisme à celui du déterminisme scientifique.

Deuxième phase des recherches. — Le déterminisme cherché résidait en ce fait que les prétendus « antigènes » étaient des suspensions granulifères, capables ou incapables, suivant la finesse de leurs grains, de floculer en présence d'un sérum à examiner.

Les expérimentateurs du Wassermann ignoraient cette propriété, d'où leurs tâtonnements au milieu des substances complexes, délicates et multiples qu'ils manipulaient à l'aveugle.

Aujourd'hui, au contraire, la mise en évidence par un procédé physique d'une altération révélatrice du sérum syphilitique a transformé l'obscure séro-réaction en une méthode claire, exacte et précise dans tous ses détails.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 5 février 1920

Présidence de M. H. DUFOUR, Président

SOMMAIRE

M. Dufour, président, donne lecture des lettres de remerciements adressées par les membres de la Société nouvellement élus.

Allocution de M. Dufour, président, à l'occasion du décès du professeur R. Lépine (de Lyon).

Mes chers Collègues,

En la personne du professeur Raphaël Lépine, de Lyon, la science vient de perdre un de ses plus fidèles serviteurs et la médecine française un de ceux qui l'ont le plus honorée.

R. Lépine, mort tout récemment à Menton à l'âge de 79 ans, appartenait à notre Société comme membre correspondant national.

Il faisait partie de cette phalange de grands médecins qui ont illustré à la fois les écoles de Paris et de Lyon et ont toujours gardé la même place

dans leur cœur à ces deux foyers de lumière scientifique, berceaux des belles années de leur jeunesse médicale.

Par un singulier concours de circonstances, ou peut-être seulement par la force naturelle des choses, il semble que les maîtres, disparus dans ces derniers temps, n'aient pu s'élever au faîte de leur profession sans payer leur rançon de travail à la neurologie.

Que celle-ci les ait accaparés tout entier, après de nombreuses années consacrées à la médecine générale, ou qu'ils aient débuté dans cette branche de la médecine pour étendre ensuite leur champ d'action à des recherches d'un autre ordre ; tous ont été attirés, tôt ou tard, par l'intérêt puissant et le charme présentés par l'étude du système nerveux.

R. Lépine n'a pas manqué de répondre à l'appel de la neurologie.

Son labeur scientifique s'est d'abord porté sur elle, puis abordant les sujets les plus variés de la pathologie, il s'est enfin attaché à l'étude presque exclusive du diabète et en a fait l'objet de ses préoccupations constantes jusqu'à sa mort.

Son œuvre neurologique, comme tous ses travaux, a été des plus originales. Lépine n'a jamais su s'attarder dans les chemins battus. Il a été un novateur.

En 1867, il décrit *les espaces lymphatiques périvasculaires cérébraux et leur connexion avec le liquide céphalo-rachidien.* En 1869, il découvre *les nerfs vaso-dilatateurs de la langue.*

Il consacre sa thèse de doctorat, soutenue en 1879, à l'*Hémiplégie pneumonique.*

Soit dans sa thèse d'agrégation (1875), soit dans des publications ultérieures, il étudie *les localisations cérébrales.*

Il publie avec Cornil, en 1873, la première observation de sclërose latérale amyotrophique, sous le titre *de paralysie spinale antérieure subaiguë.*

En 1877, paraît dans la *Revue de médecine et de chirurgie* son mémoire sur *la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire.* R. Lépine, dans deux observations de ce mémoire qui fait époque, montrait que le syndrome glosso-labié pouvait dépendre d'une lésion intéressant les deux noyaux lenticulaires et concluait *que la paralysie labio-laryngée peut reconnaître comme cause une lésion cérébrale, dont le siège est voisin de celui qui donne li u à l'aphasie.*

Le temps n'a fait que confirmer cette opinion devenue classique.

Sa curiosité de chercheur, son désir de savoir et de trouver la cause des phénomènes pathologiques le conduisirent à étudier également l'épilepsie, le somnambulisme et l'hystérie, dans laquelle il invoquait, comme cause efficiente des paralysies, la plasticité des neurones.

Ses recherches sur le diabète le ramenèrent forcément au système nerveux et il s'occupa à maintes reprises de l'influence de celui-ci sur la glycémie.

L'étude qu'il entreprit sur les glandes à sécrétion interne fut pour lui le complément indispensable de ses travaux sur le diabète, et de ce côté encore, il enrichit nos connaissances neurologiques.

Par ce trop court exposé, vous voyez de quelle activité fut la vie scientifique de R. Lépine.

Parti de la méthode anatomo-clinique sous l'impulsion de Charcot, il évolua vers la physiologie, ayant comme guides Brown-Séquard dont il fut le préparateur, et Vulpian dont il fut l'élève ; puis ses travaux sur la glycémie le conduisirent naturellement à s'occuper de chimie biologique, et c'est dans cette voie qu'il persévéra pendant plus de trente ans, publiant sans trêve le résultat de ses recherches et de ses réflexions.

S'il fut un savant, il fut également un excellent éducateur pour les élèves qui l'approchèrent, comme pour ceux qu'il fit réfléchir à la lecture de ses travaux.

Il enseigna par son exemple. Dans les plateaux de cette balance scientifique, où tous nous jetons quelque chose de nous-même, il apporta sans cesse une parcelle de vérité, qui pèsera toujours plus lourd que les conceptions magistrales, étayées trop souvent sur des doctrines trompeuses.

Son but fut la guérison des malades ; son moyen, voir ce qui est et rien que ce qui est. Il a résumé la méthode de sa vie médicale dans ces trois mots :

Connaître, soulager, guérir.

Il a eu la joie patriotique de vivre assez longtemps pour voir le triomphe de nos armes, après avoir vécu dans les ambulances de 1870 les heures amères de la défaite.

Il a eu aussi la joie paternelle de voir son fils Jean Lépine, également membre correspondant national de notre Société, devenir professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Que notre collègue veuille bien trouver ici l'expression des sentiments de profonde émotion et d'affectueuse sympathie que je lui exprime au nom de la Société de Neurologie.

A propos du procès-verbal de la séance du 8 janvier 1920.

Tuberculome ou Syphilome Cérébral, par MM. A. Souques et I. Bertrand.

Nous apportons un complément à la communication faite par l'un de nous dans la dernière séance. Il s'agissait d'une tumeur cérébrale, consécutive à un traumatisme cranien, et que l'examen histologique nous avait fait rattacher à la tuberculose. M. Lhermitte avait fait des réserves, au sujet de ce diagnostic. Nous avons remis à M. Roussy et à M. Lhermitte un fragment de la tumeur, en les priant de vouloir bien le couper et l'examiner, de leur côté. Or, leur examen les a amenés à croire à l'existence d'un syphilome. De notre côté, nous avons demandé à deux histologistes éminents de regarder nos coupes et de nous donner leur avis. Cet avis n'a pas été catégorique : certains points des préparations faisaient penser à la

syphilis, d'autres à la tuberculose, mais, somme toute, il y avait plus de présomptions en faveur de la syphilis qu'en faveur de la tuberculose.

Sur ces entrefaites, nous avons procédé à la recherche du bacille de Koch et cette recherche a été positive. Nous devons dire que, la méthode ordinaire de Ziehl ne nous ayant donné aucun résultat, nous avons eu recours à la fuchsine anilinée, proposée par Ehrlich et préconisée par Friedmann. Cette méthode très sûre ne donne malheureusement que des préparations instables qu'il faut examiner dans la demi-heure qui suit la coloration et que, pour cette raison, nous n'avons pu apporter ici. Dans certaines préparations, les bacilles étaient rares ; dans d'autres, nous avons pu en voir quatre à cinq par champ et être assez heureux pour les montrer à M. Lhermitte.

Ce résultat bactériologique lève une difficulté que l'examen histologique seul n'avait pas été en mesure de résoudre. On sait qu'il est toujours très difficile et parfois impossible d'établir, surtout dans les cas anciens, une distinction histologique entre la tuberculose et la syphilis.

M. Babonneix. — A propos de la communication de M. Souques, faite à la dernière séance et intitulée *Traumatisme cranien et tubercule cérébral* (1), nous voudrions rappeler ici quelques cas de même ordre, et qui méritent, par suite, de lui être comparés.

Dans l'article qu'en 1909, nous avons, avec M. Hutinel, consacré aux *tubercules cérébraux* chez l'enfant, nous signalions déjà ce fait que, parfois, ils succèdent à un traumatisme cranien (2). En faveur de cette assertion, plaident les cas récents que voici, très sommairement résumés :

Durante. — Traumatisme occipital violent ; signes consécutifs de tumeur cérébrale ; à l'autopsie, tubercule du lobe occipital gauche (3) ;

Jaboulay. — Fillette de 8 ans ; six mois auparavant, chute sur le front ; ultérieurement, tubercule localisé à la face interne de l'hémisphère droit (4) ;

Parry. — Garçon de 5 ans et demi, de souche bacillaire. Il y a huit semaines, chute sur la tête ; aussitôt après, développement d'un tubercule du cervelet (5) ;

Holzhauer (obs. III). — Garçon de près de 3 ans ; le 1er janvier 1898, chute sur un banc, au cours de laquelle le côté droit de la tête a porté. Développement consécutif d'une tumeur cérébrale. A l'autopsie, tubercule du lobe occipital droit.

Certains de nos collègues s'étant demandé, en raison des caractères macroscopiques de la tumeur, s'il ne s'agissait pas de *gliome*, nous avons également cherché à rassembler quelques cas de gliome cérébral apparu à la suite d'un traumatisme cranien. Ici, les exemples abondent. A ceux

(1) Souques, Traumatisme cranien et tubercule cérébral. *Société de Neurologie*, séance du 7 janvier 1920.

(2) Hutinel et Babonneix, *in* Hutinel, les *Maladies des enfants*, t. V, Asselin et Houzeau, Paris, édit., 1909.

(3) Durante, *in* Chipault et Ronali, *Etat actuel de la chirurgie nerveuse*, Chipault, Paris, J. Rueff, édit., 1903.

(4) Jaboulay, *in* Auvray, Tumeurs cérébrales. *Th. Paris*, 1895-96, n° 166.

(5) *Ibid.*, Holzhauer, *Th. Berlin*, 1903.

que nous avons cités dans un travail antérieur (1), ajoutons-en quelques autres :

MM. Chipault et Ronali rapportent trois observations de gliosarcomes consécutifs à un traumatisme, et dus respectivement à MM. Postempski, Mignet et Paoli (2). M. Merzbacher a pu suivre un jeune homme chez lequel, un an après une fracture du crâne, se manifestèrent des signes de néoplasie cérébrale. A l'autopsie, tumeur occupant tout l'hémisphère droit, et constituée, à la fois, par un sarcome globo-cellulaire, à point de départ pie-mérien, et par un gliome pur. L'auteur signale, en plus, une prolifération névroglique « d'aspect néoplasique » autour de sept petits ramollissements traumatiques anciens (3). MM. Roussy et Cornil ont constaté également l'existence d'un gliome pur à l'autopsie d'un sujet mobilisé, ayant été victime, quelques semaines auparavant, d'un violent traumatisme cranien (4). M. Lhermitte a vu un gliome infiltrant les tubercules quadrijumeaux et dont les premières manifestations avaient apparu à la suite d'une fracture de la voûte cranienne (5). Il rappelle, à ce sujet, les observations de Mendel, Liefmann, Uhlemann et Nonne, signalées par P. Schuster dans son article : « Trauma und Nervenkrankheiten », in *Handbuch der Neurologie* de Levandowski, t. V, p. 1004, et fait observer, non sans raison, que les gliomes post-traumatiques siègent presque toujours au voisinage du IVe ventricule ou même de l'aqueduc sylvien, fait *peut-être* en rapport avec l'ébranlement commotionnel que subissent ces régions (Duret). Enfin, avec MM. de Martel et Peuret, il nous a été donné d'examiner un adulte chez lequel une tumeur rolandique, d'apparence gliomateuse, affectait, avec une blessure antérieure du crâne, d'incontestables relations topographiques.

Depuis longtemps déjà, la plupart des classiques insistent sur ces faits. MM. Brissaud et Souques, dans leur article du *Traité Charcot-Bouchard*, écrivent : « L'origine fœtale des gliomes n'est peut-être pas aussi constante que celle des cérébromes et des cérébro-gliomes. Il semble, en effet, que la névroglie ait une activité proliférative plus étendue dans le temps, qu'elle puisse se multiplier après la naissance et engendrer des tumeurs, à une période tardive de la vie, sous l'influence de causes occasionnelles. *A ce sujet, le rôle du traumatisme cranien est démontré* (6). » M. Chipault fait observer que, sur les 36 cas de tumeurs cérébrales qu'il a pu réunir, avec M. Ronali, huit fois la tumeur s'est développée au point où, antérieurement, avait porté le traumatisme, et que, presque toujours, il s'agissait de tubercules ou de « sarcomes » (7). Pour M. Bruns, « presque tous les auteurs reconnaissent que les tumeurs cérébrales peuvent survenir à la suite d'un trauma », fait déjà connu de Virchow, de Hasse et de Wunderlich (8).

(1) L. Babonneix, Gliomes et traumatismes cérébraux. *Gazette des hôpitaux*, 5 septembre 1911, nº 100.
(2) *Loco citato.*
(3) Merzbacher, Gliome réactionnel. *Münch. med. Woch.*, 5 octobre 1909.
(4) Roussy et Cornil, Gliome cérébral et traumatisme. *Revue neurologique*, mai-juin 1918, nos 5-6, p. 491.
(5) Lhermitte, Le syndrome néoplasique quadrigéminal. *Gazette des hôpitaux*, nº 10, 27 et 29 janvier 1920.
(6) Brissaud et Souques, Tumeurs cérébrales. *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, 2e édition, t. IX, Paris, 1904, p. 316.
(7) Chipault, *Etat actuel de la chirurgie nerveuse*, Paris, Rueff, 1903, t. III, p. 266 et suiv.
(8) Bruns, *Die Geschwülsten des Nervenssystems*, 2e édit., J. Karger, édit., Berlin, 1908, p. 64.

D'après M. Duret, « on ne saurait nier certaines relations entre le traumatisme et les néoplasies cérébrales, surtout quand il a été violent, suivi de perte de connaissance, accompagné de fracture et d'enfoncement, que les accidents nerveux ont débuté aussitôt après, suivant une progression continue » (1).

Quoi qu'il en soit des hypothèses (2), il n'en reste pas moins établi que, *dans un certain nombre de cas, le traumatisme cranien paraît déclancher l'apparition d'un néoplasme cérébral :* habituellement gliome (Brüning) (3), quelquefois tubercule, plus rarement sarcome (Souques), kystes simple ou hydatique (4). Notion capitale en matière de législation ouvrière (Bergmann) ou de pensions militaires (Roussy et Cornil) ! En présence d'un néoplasme cérébral survenu peu après un violent traumatisme cranien, comment, désormais, conclure qu'en aucun cas celui-ci ne saurait être la cause de celui-là ? Quel médecin d'assurances ouvrières se refuserait à admettre qu'il peut s'agir là d'un accident du travail ? Quel expert, nanti d'un bon certificat d'origine, oserait, sans plus ample informé, déclarer qu'il n'a pas affaire à une affection contractée en service, ou aggravée par lui ?

Je voudrais rappeler d'autre part que, parfois, les premiers symptômes de la syphilis nerveuse apparaissent à la suite d'un traumatisme cranien, comme dans le cas de M. Chauffard et dans ceux que nous avons publiés avec M. H. David.

M. G. Roussy. — Je ne crois pas que le rôle du traumatisme dans le développement des néoformations inflammatoires ou tumorales puisse être à l'heure actuelle considéré comme démontré. Aux quelques observations publiées, que viennent de rappeler MM. Souques et Babonneix, et dans lesquelles il y avait coïncidence apparente entre le début d'un tubercule, d'une tumeur et un traumatisme, je crois qu'il faut opposer les faits innombrables de traumatisme et surtout de traumatisme de guerre non suivis de tumeur. Je crains pour ma part qu'en attachant plus d'importance qu'il n'y a lieu à des faits de ce genre, on ne fasse que retarder ou embrouiller la question encore si confuse de la pathogénie des tumeurs.

Nous avons, il y a quelques mois, avec M. Cornil, présenté ici même un

(1) Duret, *Les Tumeurs de l'encéphale*, Paris, F. Alcan, édit., 1905, p. 818.

(2) En ce qui concerne cette question, v. Bruns, Roussy et Cornil, Hutinel et Babonneix (pour les tubercules), Babonneix (pour les gliomes), Lhermitte, *loco citato*.

(3) Bruning, Zur Kasuistik des Tumoren der Rautengrube, *Jahrbuch für Kinderkrankheiten*, Bd LV, p. 647, 1902.

(4) Dans un cas ancien de Wepfer, le kyste apparut à la suite d'une chute sur la tête. « Puer perceps in caput ceciderat, ac postremo apoplexia enecatur. Detracta defuncti ex capite, plurima effuxit aqua ; circa temporales arterias hydatida reperta plurima. » Nous avons publié, avec M. Bertheaux, un cas de tumeur cérébrale probable survenue dans des conditions analogues (*Bulletins de la Société de pédiatrie*, janvier 1907). D'autre part, dans un cas rapporté par le *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd 34, 1913, Heft 4, il est question d'une tumeur infundibulaire d'origine ectodermique, avec proliférations cystiques dans les deux lobes frontaux, dont les premières manifestations apparurent à la suite d'une chute sur le siège. L'auteur se demande si l'évolution de la tumeur n'a pas été précipitée par le traumatisme qu'a subi, par contre-coup, la base du crâne.

cas de gliome du cerveau qui, sans doute, eût pu être considéré, par les partisans de la théorie traumatique de ces tumeurs comme lié directement à un choc sur la tête. Or l'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés et surtout la comparaison entre le volume de la tumeur (atteignant une noix) et la date du traumatisme (trois mois) nous ont permis de conclure à une simple coïncidence. Ne sommes-nous pas en effet, au point de vue de la pathogénie des tumeurs, au même point où l'on en était autrefois pour la tuberculose, avant la découverte du bacille de Koch? Personne n'osait alors mettre en doute le rôle déterminant du traumatisme dans l'éclosion d'une tumeur blanche du genou ou de la hanche !

D'ailleurs, les phtisiologues qui, en France notamment, ont étudié les rapports des traumatismes pulmonaires de guerre avec la tuberculose, sont tombés d'accord pour admettre que les blessures ou les contusions thoraciques n'avaient en rien favorisé l'apparition ou le développement de la tuberculose chez nos soldats.

M. Souques. — Je répondrai que, quand une tumeur cérébrale survient à la suite d'un traumatisme cranien, on peut toujours invoquer une coïncidence. Il y a pourtant des cas où la coïncidence est difficile à admettre. Dans le cas de tuberculome que j'ai rapporté, le traumatisme a porté sur une région limitée du crâne et laissé une cicatrice persistante du cuir chevelu. Une douleur localisée au point frappé a suivi immédiatement le choc et a persisté depuis. Or, c'est exactement au niveau de la cicatrice qu'on a trouvé la tumeur cérébrale. J'ai publié autrefois dans l'*Iconographie* un cas analogue, — il s'agissait d'un sarcome, — la tumeur s'était également développée au niveau de la région sur laquelle avait porté le traumatisme.

Les faits de ce genre sont très impressionnants. Pour en revenir au cas en discussion, on peut admettre que le traumatisme cranien a produit dans la région sous-jacente du cerveau ou des méninges des troubles vasculaires (hémorragies, congestion) plus ou moins persistants qui ont favorisé la localisation de bacilles tuberculeux en circulation dans le sang. Je sais bien que les phtisiologues n'ont pas vu, au cours de la dernière guerre, la tuberculose locale survenir à la suite des plaies de poitrine. Mais je crois savoir qu'ils font une distinction entre les plaies pénétrantes de poitrine et les contusions simples du thorax, et qu'ils accordent à celles-ci une influence localisatrice qu'ils refusent à celles-là.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Myopathie (?) Myotonique diffuse (à début aigu, avec Ptosis, Dystrophie Linguale et Faiblesse des Muscles ptérygoïdiens)**, par MM. Crouzon et Bouttier.

Roug... Albert, 43 ans.

Le malade que nous présentons est atteint d'une dystrophie musculaire complexe. Son histoire clinique est la suivante :

Pendant les premiers mois de la guerre, le malade a été mobilisé. En décembre 1914, il a été mis en réforme temporaire pour une entorse tibio-tarsienne droite, consécutive à une chute dans un escalier. Cette chute aurait été accidentelle et, à cette époque, le malade n'avait aucune faiblesse musculaire ni aucune maladresse dans les mouvements usuels. Il fut classé en juin 1915, à la suite d'une nouvelle visite, dans le service auxiliaire.

Il fit un service de convoyeur d'une façon régulière et sans aucune interruption jusqu'en *avril* 1917.

C'est à cette date qu'il fait remonter le début de sa maladie actuelle. Au cours d'un voyage, il ressentit une violente courbature lombaire ; il aurait eu alors de la fièvre ; en arrivant à Castres, il se fit porter malade immédiatement et entra à l'infirmerie pour courbature générale, avec frissons et peut-être fièvre. Il séjourna six jours à l'infirmerie. Lorsqu'il revint aux environs de Versailles, il éprouvait encore une grande lassitude et il fut admis à l'hôpital militaire.

A ce moment, il se plaignait de douleurs lombaires et d'une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs. Il commençait à éprouver une notable gêne de la marche et avait une sensation de raideur toute particulière dans la jambe gauche. Par contre, il n'avait aucune faiblesse des membres supérieurs : il pouvait porter des poids et n'était gêné dans aucun des actes de la vie quotidienne.

Vers juin-juillet 1917, a débuté un amaigrissement progressif et assez rapide, puisque le malade dit avoir maigri de 25 kilogrammes en un an environ. Cet amaigrissement, lié, comme on le verra, à un processus évolutif d'amyotrophie, a été d'emblée symétrique et diffus, intéressant même les muscles de la face dont l'expression s'est beaucoup modifiée. Il fut placé en réforme temporaire n° 2 le 28 juin 1917.

A partir de ce moment, il a essayé de travailler ; mais il dut vite interrompre son travail de manœuvre en raison de la sensation de fatigue générale qu'il éprouvait.

Il fit alors un séjour de quatorze mois dans une maison de repos.

En mars 1919, il essaya de travailler dans les régions libérées ; il eut une augmentation de la faiblesse générale et de la courbature et dut s'arrêter.

Actuellement, il se fatigue au moindre effort ; pour gravir les marches d'un escalier, il se cramponne fortement à la rampe et monte, courbé en deux, parce que ses muscles lombaires sont insuffisants.

Cette sensation de faiblesse est prédominante au niveau des membres inférieurs et du tronc, mais elle existe aussi au niveau des membres supérieurs.

Le malade signale spontanément un fait extrêmement important pour le diagnostic : lorsqu'il tient les doigts fermés dans la main et qu'il veut ensuite les étendre pour ouvrir la main, il ne peut pas le faire vite : le mouvement est exécuté lentement.

Ce phénomène existe au niveau des deux mains, mais il prédomine à gauche : il s'agit évidemment là d'un symptôme d'ordre thomsénien.

Le malade signale encore qu'il ne peut plus, depuis quelques mois, relever complètement les paupières. Il s'est présenté spontanément pour cette raison à la consultation ophtalmologique de l'hôpital Beaujon, il y a quelques mois.

A l'examen physique, ce qui frappe d'abord chez le malade, c'est l'émaciation

généralisée qu'il présente. Il ne s'agit pas seulement, en effet, d'une amyotrophie diffuse, évidente : le trouble trophique semble porter sur tous les plans et en particulier il existe une véritable fonte du tissu cellulaire sous-cutané et une sécheresse notable de la peau. Cette première constatation coïncide avec les renseignements cliniques, puisque le malade dit avoir maigri de 25 kilogrammes en une année.

Au niveau de la face, les paupières sont demi-tombantes, un peu plus à gauche qu'à droite. La lèvre inférieure est un peu éversée ; le menton est amaigri et en retrait. Les pommettes sont saillantes. Dans l'ensemble, le facies est émacié et triste, très comparable à celui qu'on observe dans la polio-encéphalite chronique.

La langue est parfaitement mobile, un peu amincie et irrégulière sur les bords, festonnée, avec deux fissures au niveau de la face dorsale ; pas de contractions fibrillaires.

Les mouvements d'élévation des paupières sont limités ; par contre, l'élévation des globes oculaires se fait normalement.

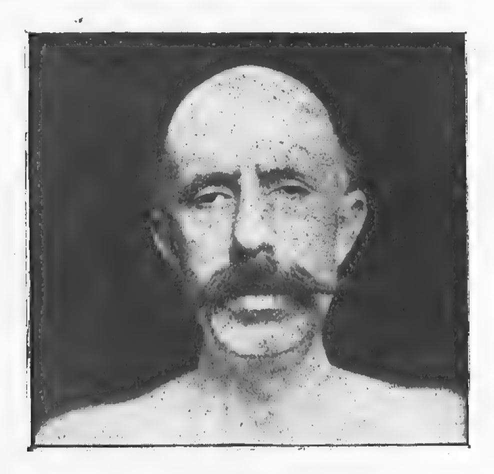


Fig. 1.

L'ouverture et la fermeture de la bouche sont correctes. Les mouvements de latéralité de la mâchoire sont possibles, mais la résistance aux mouvements passifs est faible.

Peaucier normal.

Le malade ne peut plus siffler, mais il faut tenir compte de l'absence d'un nombre important de dents. Pas de troubles de la déglutition ni de la phonation.

L'extension de la tête sur la colonne vertébrale est assez bonne, la flexion est mauvaise. De même, l'inclination latérale et la rotation de la tête à droite et à gauche sont très faibles.

Telles sont les principales constatations d'ordre morphologique et dynamique que met en évidence l'examen de la face et du cou.

L'attitude générale du malade, debout, est la suivante : dos plat, ensellure lombaire, ventre proéminant : l'ensellure lombaire s'exagère beaucoup lorsqu'on demande au malade de faire avec les deux bras le geste du serment.

La marche exagère aussi l'ensellure ; le malade va « en se dandinant » un peu et il steppe légèrement à gauche ; il se présente donc avec une attitude qui rappelle celle des myopathiques.

Force musculaire segmentaire au niveau des membres :

La flexion des doigts dans la main est diminuée des deux côtés, un peu plus à gauche qu'à droite. L'opposition du pouce est très diminuée des deux côtés, l'adduction est plus faible à gauche qu'à droite ; la force des interosseux est dimi-

nuée ; l'extension des doigts, faible des deux côtés, est un peu plus atteinte que la flexion.

La flexion et l'extension du poignet sont également touchées à droite et à gauche.

La flexion et l'extension de l'avant-bras sont également diminuées à gauche.

A droite, la flexion est diminuée comme à gauche, l'extension est meilleure que la flexion.

A gauche, l'abduction et l'adduction du bras sont médiocres. A droite, ces mouvements sont meilleurs.

Les mouvements du grand dorsal, du grand dentelé et du trapèze sont relativement bons. L'attitude du serment fait apparaître un certain degré de ***scapulæ alatæ***, prédominant à droite, en même temps qu'elle exagère, ainsi qu'on l'a vu plus haut, l'ensellure lombaire.

La flexion et l'extension du tronc sont bons.

Au niveau des membres inférieurs, on observe une amyotrophie prédominant sur les muscles de la jambe et en particulier sur les muscles jumeaux des deux côtés.

La flexion et l'extension des orteils sont très diminuées à droite et à gauche.

A droite et à gauche, l'extension du pied sur la jambe est faiblement diminuée, tandis que la flexion dorsale du pied est très médiocre.

Des deux côtés, la flexion de la jambe sur la cuisse est très diminuée, l'extension est bonne.

La flexion de la cuisse sur le bassin est assez bonne des deux côtés, tandis que l'extension paraît un peu diminuée.

Le malade a signalé spontanément *la gêne qu'il éprouve à ouvrir les doigts, après qu'ils ont été fléchis dans la main.* En effet, quand le malade est resté au repos pendant quelque temps et qu'on lui demande d'étendre le doigt, on note une lenteur remarquable de la décontraction, de type thomsénien. Lorsqu'on fait répéter le mouvement plusieurs fois de suite, ou même seulement lorsque la température ambiante est plus élevée, le mouvement est mieux et plus vite exécuté.

La recherche de la contractilité idio-musculaire met en évidence les faits suivants :

Au niveau du membre supérieur gauche, la percussion directe des muscles du bras et de l'avant-bras provoque une contraction idio-musculaire supérieure à la normale, car elle détermine pour le biceps une flexion lente de l'avant-bras sur le bras et pour les fléchisseurs des doigts une flexion lente des doigts dans la main.

Le phénomène clinique de la contraction lente apparaît au niveau du triceps, mais sa durée ne peut être appréciée.

Au niveau du trapèze, la persistance de la contraction est très nette pendant quatre secondes.

Au niveau de l'éminence thénar droite, la contraction musculaire, après percussion directe, dure pendant un temps variant de huit à onze secondes.

Au niveau des éminences thénar et hypothénar gauches, elle dure pendant un temps variant de douze à dix-huit secondes.

Enfin, au niveau des muscles jumeaux, la contraction persiste pendant onze à treize secondes.

Nous avons pratiqué, à la suite des récents travaux de M. Sicard, l'épreuve de la bande d'Esmarch au niveau du membre supérieur gauche chez notre malade.

Il ne put pas supporter la striction au delà de douze minutes. Au bout de ce temps, la contraction lente idio-musculaire subsistait, particulièrement nette au niveau de l'éminence thénar.

Examen des réflexes. — Réflexes tendineux : rotulien extrêmement faible à gauche ; faible mais net à droite ; achilléen : médio-plantaire aboli ; radiaux : cubito-pronateurs et tricipitaux, nuls à gauche ; radial : nul à droite ; tricipital, existe ; massétérin. — Réflexes cutanés : plantaire, pas de réponse par l'excitation de la plante ; crémastérien, nul ; abdominaux, existent.

Sensibilité. — Normale aux différents modes.

Aucun symptôme cérébelleux.

Aucun trouble *auriculaire.*

L'examen des yeux, pratiqué dans le service de M. Monthus, a donné les résultats suivants :

« Pupilles très paresseuses ; très peu de réaction. Releveur et orbiculaire très faibles. L'examen de la musculature externe de l'œil ne révèle aucune diplégie. *Cependant, l'excursion des muscles droits est assez limitée,* diminution de près de 20 degrés ; droits externes : 40 degrés ; droits internes : 30 degrés. Pas de lésions du fond de l'œil. »

Pas d'anesthésie cornéenne.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* a donné les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 35.

Examen cytologique : deux lymphocytes par millimètre cube.

Réaction de Wassermann négative (T_8 à l'échelle de Verne).

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Les résultats de *l'examen électrique,* pratiqué par M. le docteur Bourguignon, sont les suivants :

Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, ce malade présente soit la réaction myotonique, soit le galvanotonus.

D'une façon générale, ces réactions sont plus marquées à gauche qu'à droite. Ainsi, aux membres supérieurs, le galvanotonus est plus marqué dans le triceps gauche que dans le triceps droit ; la réaction myotonique existe dans le long supinateur gauche, tandis que le long supinateur droit ne présente que du galvanotonus.

Aux membres supérieurs, on peut dire que les muscles de l'avant-bras et de la main ont surtout la myotonie ; ceux des bras et des épaules, ainsi que ceux de la face, ont surtout le galvanotonus.

Aux membres inférieurs, de même, les muscles de la cuisse ont surtout le galvanotonus ; ceux de la jambe ont surtout la myotonie.

Ces réactions permettent de penser que l'évolution est plus avancée aux segments proximaux qu'aux segments distaux des membres.

Les réactions électriques de ce malade, qui confirment les travaux de M. Bourguignon sur la myopathie, seront d'ailleurs reprises en détail par cet auteur et étudiées par lui dans un travail spécial.

Telle est l'histoire résumée de notre malade.

Deux hypothèses se présentent immédiatement à l'esprit.

L'atrophie musculaire, l'aspect un peu éversé de la lèvre inférieure, la tendance à l'ensellure lombaire, le dandinement dans la démarche font penser tout de suite à la myopathie.

D'autre part, la topographie diffuse de l'atrophie musculaire et l'abolition de presque tous les réflexes tendineux, l'aspect de la langue amincie, festonnée, irrégulière, la participation de la face avec tendance au ptosis double, l'expression « triste » de la mimique peuvent éveiller l'idée d'une localisation bulbaire : il ne s'agit évidemment pas d'une sclérose latérale amyotrophique ; il faut éliminer aussi la méningo-encéphalo-myélite qui ne répond pas aux signes cliniques ni biologiques, puisque le liquide céphalo-rachidien est normal et que la réaction de Wassermann est négative : on était ainsi amené à penser à un processus de polio-encéphalo-myélite chronique, que l'aspect du visage en particulier rendrait assez vraisemblable.

En résumé, dystrophie musculaire atypique ou polio-encéphalite chronique, tels étaient les deux diagnostics les plus vraisemblables.

L'examen plus complet du malade a mis en évidence un signe de la plus haute importance pour le diagnostic. Cliniquement, il existe une myotonie très nette des muscles fléchisseurs des doigts, surtout à gauche. Le malade, lorsque ses doigts sont fléchis dans la main, ne peut les étendre que lentement : c'est la réaction thomsénienne typique. Lorsqu'il a fait quelques mouvements successifs, il les exécute plus vite et plus correctement ; de même l'élévation de la température ambiante atténue, ainsi qu'il est classique, la lenteur clinique de la décontraction musculaire.

La percussion mécanique des muscles donne également la réaction myotonique des mains et de quelques muscles des avant-bras, du bras, de l'épaule, des membres inférieurs.

L'examen électrique confirme les faits cliniques et met en évidence un galvanotonus du triceps et une réaction myotonique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Ces réactions s'observent, ainsi que l'ont montré MM. Huet et Bourguignon, au cours des myopathies, et la réaction myotonique prouve que la lenteur de la décontraction des fléchisseurs des doigts est bien authentique et rentre dans le groupe des phénomènes thomséniens.

Il semble donc qu'on soit en présence non pas d'une polio-encéphalomyélite chronique mais d'une dystrophie musculaire progressive, non familiale, de type myopathique, coexistant avec des troubles myotoniques. Plusieurs particularités intéressantes méritent alors d'être soulignées.

Laissons de côté la question des rapports de la myopathie avec la myotonie et ne retenons pour l'instant que les caractères anormaux de cette myopathie.

Le mode de début semble bien avoir été infectieux : jusqu'en avril 1917, le malade n'avait éprouvé aucun malaise, il n'avait pas maigri et c'est seulement à la suite d'un épisode infectieux qu'est apparue progressivement une atrophie musculaire diffuse. M. Mirallie a rapporté aussi un cas où une myopathie s'était développée à la suite d'une pneumonie et M. Guillain (*Semaine médicale*, 1907) a montré que la myopathie primitive progressive pouvait débuter dans la convalescence de la fièvre typhoïde et être une séquelle de cette maladie.

Dans l'ordre morphologique, la répartition diffuse de l'atrophie musculaire, l'absence de prédominance au niveau de la racine des membres méritent d'être retenues : ce n'est pas la règle dans la myopathie. Toutefois l'examen électrique montre une atteinte myotonique plus marquée au niveau des segments proximaux des membres.

Enfin, la localisation et l'atrophie au niveau de la face engendrent un type morphologique bien différent de celui qu'on observe dans la myopathie facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine.

Parmi les faits susceptibles d'être rapprochés du nôtre à ce point de vue, il conviendrait de citer une observation publiée par M. Pierre Marie en 1901.

M. Pierre Marie insistait alors sur les caractères différentiels entre l'aspect du visage de son malade et le facies des myopathiques du type Landouzy-Dejerine.

L'occlusion des paupières était possible ; il existait même un ptosis double très accentué ; pas de « rire en travers », pas de « lèvre de tapir » ; en revanche, on observait une disparition des mouvements de la mastication qui n'appartient nullement à la variété facio-scapulo-humérale.

Avant la description donnée par M. Pierre Marie, aucun cas n'avait été publié qui fût exactement superposable au sien : les observations de Reynold et Hoffmann mentionnaient bien les troubles masticateurs dans la myopathie. Mais aucun travail n'indiquait la coexistence du ptosis et du déficit des muscles masticateurs.

M. Pierre Marie concluait donc qu'il s'agissait vraisemblablement d'une forme différente de la variété facio-scapulo-humérale.

Dans notre cas, l'aspect du visage est assez comparable à celui du malade de M. Pierre Marie, il existe aussi une tendance au ptosis, enfin une participation très légère des muscles ptérygoïdiens et un vallonnement de la langue donnant l'impression, suivant l'expression de Bouveret, d'une enveloppe fibro-muqueuse devenue trop grande pour une masse musculaire atrophiée. Il s'agit donc d'un fait comparable, mais l'intensité des phénomènes est, pour l'instant, moins marquée chez notre malade que dans le cas princeps de M. Pierre Marie.

Dans une observation récente de myopathie avec myotonie, MM. André-Thomas et Ceillier relatent l'existence d'une atrophie linguale d'ailleurs marquée ; l'aspect de la face est bien, dans l'ensemble, celui de la myopathie Landouzy-Dejerine. Il ne semble donc pas que cette association du ptosis double avec la myopathie ait été fréquemment signalée.

Il est intéressant aussi de constater une fois de plus l'association de la dystrophie musculaire et de la myotonie chez un même malade.

Les travaux de Hoffmann, Dana, Rorsehold, Bernard, Nogués et Sirol, Rossolimo sont déjà mentionnés dans le rapport de Lannois, au Congrès de Pau en 1904. Depuis lors, un certain nombre d'observations ont été publiées tant à l'étranger qu'en France, bien que cette association de myopathie atrophique et de myotonie soit rare, sans être exceptionnelle, ainsi que le font remarquer MM. André-Thomas et Ceillier. Rappelons, en particulier, les observations de Lortat-Jacob et Thaon, de Mirallié, de Raymond, Souques, Huet et Mme Long-Landry, d'André-Thomas et Ceillier, de Babonneix, tout récemment enfin de M. Sicard. A l'étranger, ce sont surtout les travaux de Rossolimo, de Ramsay-Hunt, de Batten et Gibb, de Forster-Kennedy et Oberndorf, d'Edwin Bramwell et W. B. Addis qu, ont précisé les rapports de la myopathie avec la myotonie. Parmi ces faitsi l'observation d'Oberndorf serait assez voisine de la nôtre.

Cette relation entre la myopathie et la myotonie se trouve ainsi une fois de plus vérifiée ; à cette constatation clinique s'ajoute ici les résultats fournis par l'examen électrique : ils confirment d'une manière évidente les conclusions des travaux de MM. Bourguignon et Huet sur le galvanotonus et la réaction myotonique.

En dehors de ces considérations générales sur les rapports entre l'amyo-

trophie et la maladie de Thomsen, notre observation appelle encore une remarque.

Le caractère localisé des troubles myotoniques mérite d'être mis en évidence. Cliniquement, la myotonie n'est apparente qu'au niveau des muscles fléchisseurs des doigts ; elle est encore discrète, puisqu'elle s'atténue après une courte répétition de l'effort musculaire. Elle est cependant indubitable. Cette myotonie clinique discrète coexiste avec une atrophie musculaire évidente. Il semble qu'il y ait une transition entre l'atrophie musculaire et la myotonie au cours de l'évolution d'une dystrophie musculaire généralisée.

Il nous suffit de retenir personnellement cette constatation clinique qui appelle des remarques du même ordre dans l'ordre des réactions électriques à type de galvanotonus ou de myotonie, suivant la prédominance atrophique ou thomsénienne de la dystrophie musculaire.

Les observations que nous avons rappelées et qui peuvent, — au moins par quelques symptômes, — être rapprochées de la nôtre, ont été décrites par les auteurs français ou étrangers sous des dénominations différentes.

Certaines sont cataloguées sous le vocable de myopathie atrophique et hypertonie, d'autres sont dénommées myotonies atrophiques, d'autres enfin sous celui de myopathie avec réactions myotoniques, ou de myopathie atrophique myotonique.

Il est vraisemblable que ces dénominations répondent aux aspects cliniques divers présentés par les malades. Peut-être une classification rationnelle interviendra-t-elle un jour? Il semble que, dès à présent, on puisse envisager ainsi les observations publiées : dans certains cas, on décrit en effet des myopathies classiques auxquelles s'associent des signes de myotonie ; ce n'est pas notre cas, puisque notre malade est très différent d'un myopathique classique.

On décrit, d'autre part, des affections de type myotonique auxquelles s'associent des atrophies musculaires localisées : ce n'est pas non plus le cas de notre malade, chez qui les troubles trophiques sont diffus.

Chez lui, on observe une véritable « fonte » des tissus, prédominant sur le système musculaire, mais intéressant aussi les plans sous-cutanés. La topographie diffuse des troubles trophiques, leur localisation sur tous les plans cutanéo-musculaires rendent difficile l'emploi du terme « amyotrophie » qui ne rend pas compte de toutes les altérations trophiques : si même on se croit autorisé, — faute d'une expression meilleure, — à employer la dénomination d'amyotrophie diffuse, il reste évident que cette amyotrophie répond à un aspect clinique bien différent du type myopathique.

Notre observation ne paraît donc pas se rapporter exactement aux observations du type myopathique prédominant, ni à celles du type myotonique prédominant.

Mais devant la difficulté de classer notre cas et en présence de cette association très nette d'une dystrophie musculaire diffuse, d'aspect tout à fait exceptionnel, avec des signes de myotonie clinique et électrique, nous pen-

sons devoir la ranger, du moins provisoirement, à côté des cas de myopathie myotonique.

Elle apporte ainsi une contribution notable à l'étude des rapports entre les dystrophies musculaires et la myotonie.

M. G. Bourguignon. — Je crois être le premier à avoir montré que, dans la myopathie, on trouve la réaction myotonique et la contraction galvanotonique. C'est à la Société de Neurologie que j'ai fait ma première communication, en 1912 (avec Huet, qui avait bien voulu contrôler mes recherches), sur deux cas de myopathie.

Ensuite, par l'étude d'une vingtaine de cas, j'ai montré, avec Huet et Laugier, que ce *fait est général* et qu'on trouve toujours, chez tous les myopathiques, un ou plusieurs muscles présentant les réactions myotoniques et les contractions galvanotoniques : ce sont dans les muscles sains ou récemment malades que l'on trouve ces réactions.

Ces faits ont fait l'objet d'un mémoire au Congrès international de médecine de Londres (août 1913).

J'ai vu depuis que, dans les maladies de Thomsen les plus caractérisées, on trouve toujours des muscles présentant seulement la contraction galvanotonique, de sorte qu'entre les myopathiques les plus purs et les thomséniens les plus purs, on trouve tous les intermédiaires, répondant aux types décrits cliniquement sous les noms de Thomsen atrophique et d'association de Thomsen et myopathie. En réalité, il s'agit de réactions propres aux fibres musculaires altérées dans leur structure.

Je me propose d'ailleurs de revenir sur tous ces faits, en reprenant plus en détail l'étude des réactions électriques du malade que presentent aujourd'hui MM. Crouzon et Bouttier, malade qui apporte une confirmation remarquable de tout ce que j'ai publié sur ce sujet.

II. **Synesthésies sus-lésionnelles d'ordre Sympathique chez un Paraplégique présentant un Syndrome d'Interruption Physiologique subtotale de la Moelle lombaire,** par Mme Dejerine et M. M. Regnard.

Dans la dernière séance de la Société, à l'occasion d'un cas de section totale de la moelle confirmée anatomiquement, M. Lhermitte signalait. sans chercher à l'expliquer, un phénomène d'apparence paradoxale : chez ce blessé, l'excitation d'un territoire cutané, situé au-dessus de la lésion médullaire, déterminait des irradiations douloureuses dans le territoire complètement paraplégié et anesthésié.

C'est un cas analogue que nous voulons présenter aujourd'hui ; nous tenterons ensuite de donner une explication des phénomènes constatés.

M... Louis, âgé de 26 ans, soldat au 175e régiment d'infanterie, a été blessé le 5 novembre 1915 en Serbie, par une balle qui, pénétrant au niveau du bord externe de l'omoplate droite à son tiers inférieur est ressortie par le flanc entre la Xe et la XIe côte. Aussitôt, après la blessure, M... a eu la sensa[illegible] coupé en deux, il a présenté de suite une paraplégie complète avec rét[illegible] urines et a été évacué sur Salonique et de là sur Toulon où il est resté

plus d'un an et où on a pratiqué, en avril 1916, une laminectomie décompressive (ablation des apophyses épineuses D^{12}, L^1, L^2). De là, le blessé a été dirigé sur le centre neurologique du Mans, et, enfin, à l'Institution nationale des Invalides où il se trouve à l'heure actuelle.

M... présente une paralysie encore complète de tous les mouvements volontaires des pieds et des genoux. A la hanche gauche, le seul mouvement possible est une abduction très légère par contraction des fibres antérieures du moyen fessier. A la hanche droite, il existe de légers mouvements d'abduction et d'adduction par contraction du moyen fessier et des adducteurs. D'une façon générale, la sangle abdominale est bonne, le droit antérieur se contracte vigoureusement ; cependant, du côté gauche, les muscles larges de la paroi abdominale inférieure sont paralysés : la paroi est soulevée dans les efforts de toux et se laisse facilement déprimer par

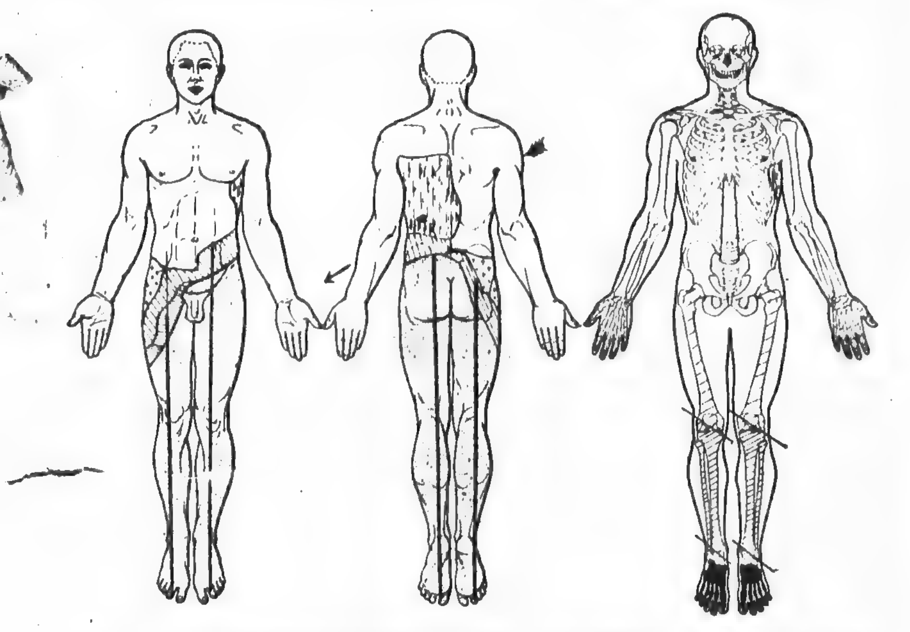


FIG. 1. — Topographie des troubles objectifs de la sensibilité cutanée et profonde ainsi que des troubles de sensibilité du mode protopathique.

En gris : anesthésie complète ; en hachures horizontales : dissociation syringomyélique ; en hachures obliques : hypoesthésie ; en croix : hyperesthésie. Les petites hachures verticales indiquent la zone d'hyperesthésie spéciale à caractère protopathique et les petites flèches la zone produisant les irradiations vers le membre inférieur. La grande flèche indique le trajet de la balle. La paralysie motrice est schématisée par les deux grands traits verticaux sur les membres inférieurs.

Sur le schéma osseux, en noir : anesthésie ; en hachures serrées ; hypoesthésie ; en hachures larges : hypoesthésie moins marquée. La sensibilité articulaire est abolie à l'articulation tibio-tarsienne et aux genoux.

la main. La percussion des digitations du muscle grand oblique sur les dernières côtes produit une contraction à droite et n'en produit pas à gauche.

Notre blessé présente une attitude vicieuse des deux pieds : à gauche, pied varus dont le redressement est possible ; à droite, varus fixe très prononcé avec ...isme, subluxation de la tête astragalienne au niveau de l'articulation médio-... attitude vicieuse maintenue par des rétractions du tendon d'Achille ...mbier postérieur. Cette attitude vicieuse a été corrigée le 12 novembre ... par une intervention chirurgicale pratiquée par M. le docteur Douay, qui

a reséqué la tête de l'astragale et la petite apophyse du calcanéum et a maintenu le pied en bonne position dans un appareil plâtré.

Atrophie musculaire marquée des membres inférieurs, masquée par l'adipose sous-cutanée, hypotonie musculaire. Absence de tout mouvement d'automatisme médullaire spontané ou provoqué.

Les réflexes tendineux et cutanés sont complètement abolis aux membres inférieurs, y compris les réflexes crémastérien et anal, les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis à gauche et existent à droite. Les réflexes cutanés abdominaux moyens et supérieurs existent des deux côtés.

L'examen de la sensibilité montre une zone d'anesthésie remontant à gauche jusqu'à D^{11}, à droite jusqu'à L^2, avec une bande d'hypoesthésie plus élevée à gauche qu'à droite et une zone d'hyperesthésie trochantérienne droite (fig. 1). Nous reviendrons tout à l'heure, en détail, sur l'examen de la sensibilité de notre sujet et sur les particularités qu'elle présente.

Il nous faut cependant signaler de suite, et c'est particulièrement sur ce point que nous désirons appeler l'attention, que notre blessé présente du côté gauche du thorax une large zone cutanée s'étendant de la IVe à la XIIe côte environ, où l'on observe une hyperesthésie non pas tactile, mais douloureuse et thermique, avec exagération des réflexes de défense ; hyperesthésie à caractères tout à fait spéciaux que nous allons étudier dès maintenant (fig. 1).

Au point de vue des particularités mêmes présentées par l'hyperesthésie, cette zone thoracique peut être elle-même divisée en deux parties :

1° Un territoire cutané comprenant les zones radiculaires D^3 à D^9 et occupant les parties postérieures et latérales du thorax à gauche ; débordant en avant la ligne axillaire antérieure au-dessous du plan du mamelon et atteignant en haut le sommet de l'aisselle. Dans cette zone, la sensibilité thermique *à la chaleur* ne présente pas de différence avec le côté droit du thorax. La sensibilité *au froid* est diminuée par rapport au côté droit.

La sensibilité *à la piqûre* est égale des deux côtés comme *intensité de sensation;* mais le moindre frôlement avec le doigt, la moindre piqûre présentent certaines qualités de sensations spéciales : une sensation de brûlure, d'engourdissement, de fourmillement ; sensation non de douleur, mais, avant tout, *sensation désagréable* qui détermine pendant les examens un léger retrait du corps, un léger réflexe de défense, des « contractions » de la paroi thoracique postérieure.

2° Une zone plus limitée située au-dessous de l'orifice de sortie dans laquelle la piqûre, l'attouchement, le frôlement, la torsion, la plicature d'une partie des téguments déterminent des *irradiations désagréables* : sensation de fourmillement, de paresthésies, sensation d'ordre protopathique dans le sens de Head, sensation de courant électrique irradié le long des faces externes et postérieures de la cuisse, de la face postérieure du mollet, le long des bords externe et interne de la jambe et de la plante du pied (fig. 2).

De plus, M... accuse des sortes de douleurs spontanées des membres inférieurs se produisant de préférence au moment des changements de temps. Ces « douleurs » affectent surtout le caractère de fourmillements ou d'engourdissement violents et désagréables, partant de la région de la cicatrice de sortie de la balle pour irradier à la face postérieure de la cuisse, de la jambe et du pied du côté gauche ; quelquefois, ce sont des douleurs en lancées spontanées, avec même point de départ et mêmes irradiations pendant trois ou quatre minutes ; pour les calmer et les faire disparaître, le blessé frotte lui-même la région thoracique dont nous avons parlé plus haut, de façon à produire une sorte de sommation de l'excitation qui fait cesser la sensation désagréable.

La sensibilité articulaire est abolie aux pieds, aux jambes et aux genoux ; elle est conservée à la hanche droite dans les mouvements de flexion et d'abduction. La percussion du tibia est reportée à la hanche (fig. 1) .

La sensibilité vibratoire n'est pas perçue aux orteils et aux métatarsiens ; elle est perçue au calcanéum et sur le tibia et mieux, sur la rotule et au fémur (fig. 1).

Les téguments présentent dans leur ensemble une coloration rosée de façon générale, surtout marquée sur les membres inférieurs, principalement lorsque ceux-ci viennent d'être découverts. Pas de sécheresse de la peau, pas d'œdème à l'heure actuelle. Pas d'eschares en évolution.

A la radiographie du genou, petit ilot de para-ostéo-arthropathie à la face interne du condyle du fémur gauche.

La réaction pilo-motrice provoquée par excitation cervicale du côté gauche se voit nettement sur le thorax jusqu'à la VIe côte et reparaît au bord inférieur de la VIIIe pour s'étendre au membre inférieur ; il existe donc entre la VIe et la VIIIe côte un espace dans lequel « la chair de poule » est à peine marquée, mais non totalement absente, car on remarque encore quelques grains isolés ; lorsqu'on

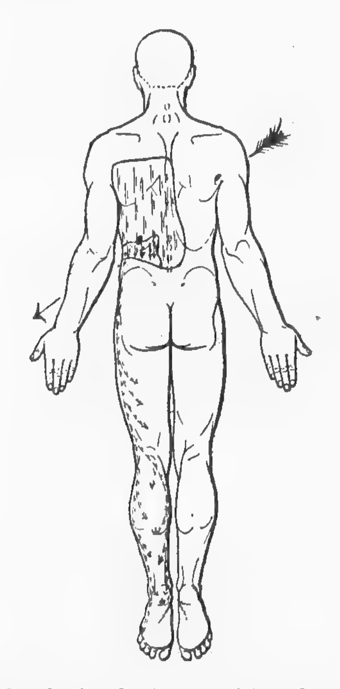


Fig. 2. — Topographie des irradiations sensitives du mode protopathique.

En petites hachures verticales, zone d'hyperesthésie spéciale à caractère protopathique. Dans la petite zone au-dessous de l'orifice de sortie de la balle, les petites flèches indiquent les irradiations sensitives vers le membre inférieur. Ces irradiations sont figurées sur la cuisse et sur la jambe par de petites flèches. La grande flèche indique le trajet de la balle et les points noirs ses orifices d'entrée et de sortie.

a fait la réaction, la chair de poule persiste beaucoup plus fortement et beaucoup plus longtemps sur la paroi abdominale inférieure et sur le membre inférieur ; en ce qui concerne cette dernière région, il en est de même à droite. Dans l'espace compris entre la VIe et la VIIIe côte gauche, la peau est un peu plus chaude, surtout en arrière ; la raie rouge est plus persistante dans la même région. Elle persiste de même bien plus longtemps sur les membres inférieurs que sur les membres supérieurs.

A l'heure actuelle, M... ne présente rien de spécial au point de vue de la sudation ; mais il y a environ un an, il transpirait beaucoup des membres inférieurs, depuis le tiers supérieur de la cuisse jusqu'aux pieds ; à d'autres moments, il transpirait du tronc, mais moins des membres inférieurs.

Le blessé peut uriner par mictions volontaires ; il a conservé une certaine sen-

sibilité viscérale des organes du petit bassin ; il éprouve une sensation obtuse de petite douleur, l'incitant à vider sa vessie ; c'est ainsi que, pendant la journée, il peut uriner volontairement quand il est prévenu de la réplétion vésicale par cette sensation spéciale. La miction s'effectue par un effort de la paroi abdominale, l'urine s'écoulant au début par un petit jet, puis en bavant. La miction est souvent interrompue par le fait des efforts successifs faits par le blessé pour vider sa vessie, dans laquelle le sondage permet de retirer encore après la miction environ 25 grammes d'urine.

La nuit, M... n'est pas réveillé par la sensation caractéristique de la réplétion vésicale, il doit conserver tout le temps son urinal.

Au moment d'aller à la selle, quand on couche le blessé sur le côté, il éprouve une sensation diffuse de coliques, déterminant un effort des muscles abdominaux, analogue à celui qu'il fait pour uriner ; la défécation est, en général, réflexe, le débourrage est parfois nécessaire.

Si, maintenant, poussant plus loin l'étude de notre blessé, nous examinons la radiographie de son thorax, nous remarquons :

1° A la suite de la laminectomie décompressive faite à Toulon au mois d'avril 1916, l'absence des apophyses épineuses D^{12}, L^{1}, L^{2} ;

2° Éclatement du bord supérieur de la XIIe côte gauche par l'atteinte de la balle, dont l'*orifice de sortie* correspond à la XIe côte et au Xe espace intercostal et se trouve situé au-dessus de la XIIe côte, en raison sans doute de l'inclinaison du corps au moment de la blessure.

3° Effacement du disque intervertébral et soudure des corps vertébraux D^{10} et D^{11}. Le disque intervertébral entre D^{10} et D^{11} est à peine visible sur la ligne médiane ; il peut être décelé sur les parties latérales, mais se trouve très réduit. Les disques intervertébraux situés au-dessus du corps de la Xe vertèbre dorsale et au-dessous du corps de la XIe vertèbre dorsale sont par contre larges et très apparents.

La balle a donc traversé obliquement le rachis de haut en bas et de droite à gauche à la hauteur des 10e et 11e corps vertébraux ; elle a passé sur le bord supérieur de la XIIe côte gauche, pour sortir à un travers de main de la colonne vertébrale à la hauteur de la XIe côte et du 10e espace intercostal. Dans ce trajet, elle a atteint la moelle et elle est sortie du sac dural à la hauteur de l'émergence durale des racines D^{11} et D^{12} à gauche.

Quelles ont donc été probablement les lésions médullo-radiculaires provoquées par le passage du projectile?

I. Lésion de la moelle. — La *moelle* a été touchée dans le segment médullaire L^{3}, ainsi que le montrent la limite supérieure de la zone d'anesthésie complète à droite et la limite supérieure des troubles de la motilité, la possibilité des mouvements volontaires de la racine du membre inférieur droit.

A. — *Le segment sous-lésionnel* de la moelle paraît atteint sur une hauteur de plusieurs segments médullaires (probablement de L^{3} à S^{3}) ; en effet, quatre ans et trois mois après la blessure, il n'existe aucun mouvement de défense, aucun mouvement d'automatisme médullaire spontané ou provoqué. On note, au contraire, une hypotonie musculaire très marquée avec atrophie des membres inférieurs masquée par l'adipose sous-cutanée. M... a conservé

une certaine sensibilité viscérale des organes du petit bassin. Nous avons vu plus haut comment il pouvait uriner et aller à la selle.

B. — La moelle paraît lésée *au-dessus* du segment médullaire L^3, mais seulement dans sa moitié droite (côté de l'orifice d'entrée de la balle) ; de là, la dissociation syringomyélique partielle de L^2 et L^1 qui surmonte *à droite* la zone d'anesthésie complète de la cuisse. MM. Guillain et Barré ont insisté sur l'importance de ces troubles sensitifs dans des cas analogues pour dépister l'atteinte du segment sus-lésionnel.)

II. Lésions des racines. — A. *Racines postérieures.* — *A droite* (côté de l'orifice d'entrée), les racines D^{11}, D^{12}, L^1 et L^2 ont été partiellement effleurées par la balle, ainsi que le montre la zone d'hypoesthésie à la piqûre dans la région abdominale antérieure et à la racine de la cuisse droite en avant et en arrière (fig. 1).

La racine postérieure L^1 est irritée et se trouve probablement prise dans une cicatrice durale, ainsi que paraît le prouver la zone d'hyperesthésie trochantérienne droite apparue, au dire du blessé, six mois après sa blessure.

A gauche (côté de l'orifice de sortie), section ou destruction de la racine postérieure D^{12} montrée par la limite supérieure de la zone d'anesthésie complète ; atteinte incomplète des racines D^{10} et D^{11} : zone radiculaire d'hypoesthésie à la piqûre au tiers inférieur de l'abdomen à gauche et au flanc gauche.

B. *Racines antérieures.* — *A droite* (côté de l'orifice d'entrée), atteinte légère des racines antérieures D^{12}, L^1 et L^2 : de là la flaccidité et la parésie des muscles larges de l'abdomen et la contraction volontaire faible des muscles de la racine du membre.

A gauche (côté de l'orifice de sortie), lésion grave (probablement section) des racines antérieures D^{12} et L^1 causant la paralysie complète des muscles du tiers inf rieur de la paroi abdominale.

Les racines D^{10} et D^{11} sont relativement intactes des deux côtés ; malgré la cicatrice de la cystostomie ancienne, les contractions des muscles droits sont bonnes.

Les lésions radiculo-médullaires se traduisent cliniquement chez notre blessé comme un syndrome d'interruption physiologique subtotale de la moelle avec syndrome d'inhibition permanente du segment médullaire sous-lésionnel.

Nous disons que nous avons affaire à un syndrome d'interruption subtotale. En effet :

1° La sensibilité vibratoire n'est abolie qu'aux orteils et aux métatarsiens des deux côtés ;

2° Il existe une sensibilité diffuse des organes du petit bassin, la réplétion de la vessie et du rectum se traduisant par une sensation vague, une douleur viscérale à caractère spécial ;

3° Il persiste une certaine sensibilité profonde diffuse d'ordre protopathique qui s'est manifestée très nettement pendant la tarsectomie à laquelle

le blessé a été soumis pour le redressement de son pied varus équin.

L'opération, sanglante comme on le constate d'habitude chez ces blessés, à cause de la paralysie vaso-motrice, a été faite sans aucune anesthésie

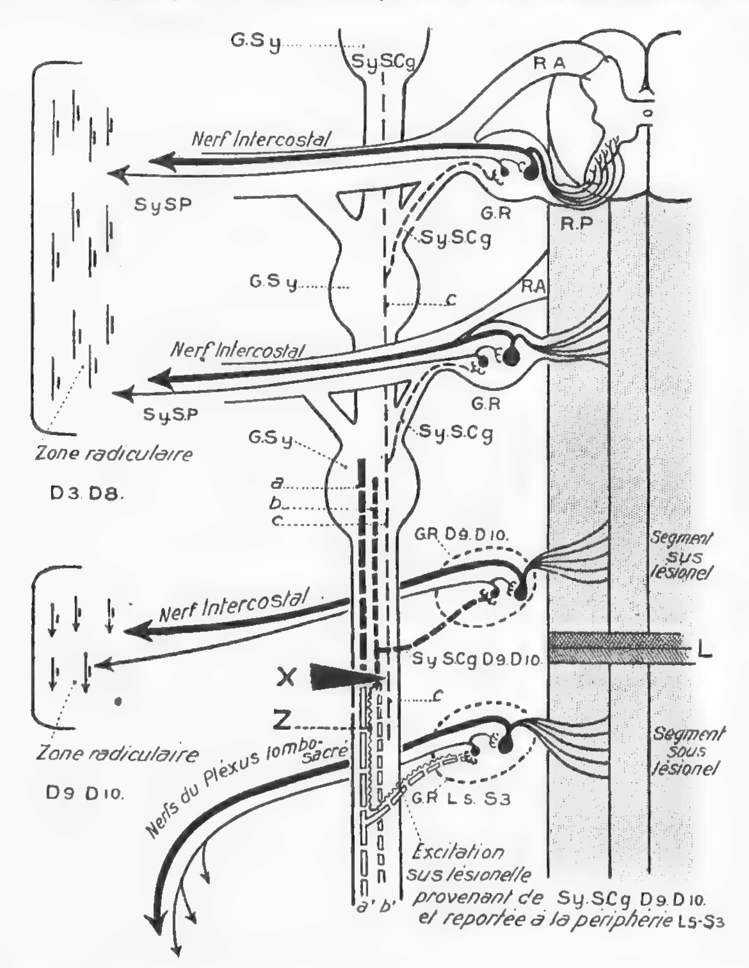


FIG. 3. — Schéma des voies sympathiques sensitives centrales ganglionnaires et des voies sympathiques sensitives périphériques.

G. R., ganglion rachidien. — *G. Sy.* chaîne ganglionnaire sympathique. — *R. A.*, racine antérieure. — *R. P.*, racine postérieure. — *Sy. S. Cg*, voie sympathique sensitive centrale ganglionnaire. — *Sy. S. P.*, voie sympathique sensitive périphérique.

X, atteinte de la chaîne ganglionnaire sympathique : section des voies sympathiques sensitives ganglionnaires *a* et *b*; irritation de la voie *c*. — Z_1, erreur dans l'aiguillage des fibres sectionnées et régénérées de la voie *b″* dans la voie *a″*. — *a″*, *b″*, voies sympathiques sensitives ganglionnaires dégénérées.

L., lésion médullaire.

Dans le schéma, nous avons fait abstraction de l'atteinte (démontrée par la clinique) des voies sympathiques motrices — vaso-motrices, pilo-motrices, sudorales — et n'avons considéré que les voies sympathiques sensitives.

générale ou locale. L'incision cutanée et musculaire n'a pas été sentie par le blessé. Il n'en a pas été de même pour la résection osseuse de la tête du

calcanéum et de l'astragale, au cours de laquelle le blessé accusait une *sensation désagréable*, comme une brûlure, localisée tantôt le long du bord externe, tantôt le long du bord interne du pied, analogue à la synesthésie décrite plus haut.

Comment interpréter la zone d'hyperesthésie thoracique si spéciale à caractère protopathique dans le sens de Head ?

S'agit-il d'une atteinte légère d'une série de racines sus-lésionnelles dans l'intérieur du sac dural par lepto-méningite postérieure par exemple ? C'est peu probable ; dans les nombreuses vérifications anatomiques que nous avons pu faire aux Invalides sur des paraplégiques par blessure de guerre, nous avons souvent constaté des lepto-méningites postérieures s'étendant très loin au-dessus de la lésion traumatique ; aucun de ces sujets ne présentait de zone d'hyperesthésie sus-lésionnelle du type protopathique et analogue à celle de notre blessé.

Ne vaut-il pas mieux chercher à interpréter cette zone par une lésion irritative des voies centrales de la sensibilité sympathique et admettre au niveau de la XIIe côte gauche fracturée une atteinte de la chaîne sympathique et des voies sympathiques sensitives centrales ganglionnaires (Sy. S.Cg) qu'elle contient (fig. 3.).

L'irritation de ces voies sympathiques sensitives centrales ganglionnaires se répercute par l'intermédiaire de la chaîne et des rameaux communicants blancs sur la série des ganglions rachidiens D^3 à D^8 et y actionne les cellules d'origine du neurone sympathique sensitif périphérique (Sy.S.P.) dont les fibres suivent le trajet des branches perforantes postérieures et latérales des nerfs intercostaux et innervent avec elle la paroi thoracique postéro-latérale.

Quant à la zone de synesthésie située au-dessous de l'orifice de sortie, ne peut-on l'interpréter par une *erreur dans l'aiguillage* d'un certain nombre de fibres de la voie sympathique sensitive centrale ganglionnaire, qui, ayant été sectionnées au niveau de la XIIe côte, sont en voie de régénération et qui se sont égarées dans une voie qui n'est pas la leur.

On sait que l'expression « erreur dans l'aiguillage » a été créée par M. André-Thomas pour expliquer ces synesthésies, d'observation si fréquente, dans un nerf périphérique sectionné et en voie de régénération.

Chez notre blessé, on peut donc admettre :

1° Que la fracture de la XIIe côte a sectionné, dans la chaîne ganglionnaire du grand sympathique, deux ordres de fibres : d'une part, des fibres qui aboutissent aux ganglions rachidiens D^9 et D^{10} ; d'autre part, des fibres destinées aux ganglions rachidiens L^5 à S^2 ;

2° Que les jeunes fibres régénérées de la première voie (voie *b* du schéma) se sont égarées dans celles de la deuxième voie (voie *a* du schéma) et qu'elles actionnent au niveau des ganglions rachidiens L^5 à S^2 les cellules du neurone sympathique périphérique dont les fibres suivent le trajet du petit sciatique et celui des nerfs sciatiques poplités interne et externe.

Grâce à cette erreur dans l'aiguillage des jeunes fibres sympathiques

sensitives centrales ganglionnaires en voie de régénération, un frôlement, une malaxation, une torsion légère de la peau située au-dessous de l'orifice de sortie produisent une sensation paresthésique désagréable que le blessé reporte à la périphérie et compare à un courant électrique qui se propage le long de la face postéro-externe de la cuisse, qui suit la face postéro-externe et postéro-interne du mollet et qui aboutit aux bords externes et internes de la voûte plantaire.

Telle est l'explication que nous proposons pour interpréter les synesthésies sus-lésionnelles d'ordre sympathique chez ce paraplégique présentant un syndrome d'interruption physiologique grave de la moelle lombaire. Si l'interruption physiologique est totale pour les phénomènes sensitifs et moteurs d'ordre somatique, elle est subtotale pour les phénomènes d'ordre sympathique (sensibilité vibratoire, sensibilité protopathique désagréable pendant l'opération, persistance d'une certaine sensibilité viscérale des organes du petit bassin).

Les synesthésies sus-lésionnelles ne pourraient, en effet, s'expliquer par une erreur dans l'aiguillage des *racines* sectionnées et en voie de régénération dans l'intérieur du sac dural : les racines L^5 à S^3 et D^{9-10} étant situées très au-dessous ou au-dessus de la hauteur de la lésion médullaire (émergence des racines D^{11-12}) et partant ayant échappé à la cause vulnérante.

III. L'Astasie-abasie Hypocondriaque et l'Astasie-abasie trépidante du Vieillard, par MM. J. Lhermitte et Quesnel.

S'il est un fait reconnu depuis longtemps par tous ceux qui ont fréquenté les hospices de la vieillesse, c'est assurément l'extrême fréquence, la banalité même des troubles de la marche du vieillard.

Un examen rapide de leurs caractères permet de les classer schématiquement en deux grands groupes. Le premier qui répond aux phénomènes paralytiques ou spasmodiques organiques des membres inférieurs, le second qui comprend les faits dans lesquels la conservation presque intégrale des fonctions motrices élémentaires des membres inférieurs contraste et s'oppose d'une manière saisissante à la perturbation grossière, parfois même à l'abolition complète de la fonction de la marche.

Aux premiers convient la dénomination de *paraplégies* des vieillards, aux seconds celle d'*astasie-abasie.* C'est de ce dernier groupe de faits que nous désirons nous occuper aujourd'hui. Lorsque, après les descriptions de Briquet, de Jaccoud et surtout de Charcot et Blocq, le syndrome astasie-abasie fut déterminé avec précision, l'on pensa que ce syndrome appartenait en propre à l'hystérie et, chez le vieillard comme chez l'adulte, on admit la relative fréquence de ce syndrome morbide.

Mais, grâce au perfectionnement de la technique clinique et au contrôle plus rigoureux des faits, les idées ne tardèrent pas à se modifier et l'on fut obligé de reconnaître que l'astasie-abasie sénile était, pour le moins, exceptionnellement de nature hystérique. Le travail de M. Petren marque une date dans l'évolution des idées au sujet de l'astasie-abasie du vieillard.

Plus récemment, cette question fut reprise par M. Pierre Marie et certains neurologistes qui, sous sa direction, étudièrent les vieillards astasiques-abasiques de Bicêtre. Parmi ceux-là, nous citerons M. Pelnar, M. von Malaisé, M. Vincenzo Neri ; chacun d'eux, en effet, est le représentant d'une théorie pathogénique de l'astasie-abasie sénile. Selon M. Pelnar, il n'existe pas de raisons cliniques suffisantes pour distinguer une astasie-abasie artério-sclérotique (type Petren) de l'astasie-abasie banale que l'on voit dans l'âge adulte.

Tout autre est l'interprétation de M. von Malaisé. Pour celui-ci, l'astasie-abasie, type Petren, est de nature organique et liée surtout aux altérations des ganglions centraux. M. V. Neri adopte pour son compte une théorie éclectique et dissocie dans l'astasie-abasie sénile deux facteurs : l'un fonctionnel, l'autre organique. Ainsi que nous le faisions remarquer plus haut, l'astasie-abasie hystérique, si l'on consulte les faits les mieux étudiés de la littérature médicale, apparaît d'une exceptionnelle rareté : certains auteurs vont jusqu'à en nier la réalité.

Parmi les nombreux exemples d'astasie-abasie sénile qu'il nous a été donné d'étudier, nous n'avons pu en retrouver qu'un seul qui puisse être rangé dans le cadre de l'hystérie. Il s'agit d'une femme âgée de cinquante ans dont la station et la marche sont très difficiles et chez laquelle nous relevons l'illogisme, l'incohérence, l'absurdité, la fantaisie comme aussi la variabilité du désordre de la station et de la marche. Il n'est pas besoin d'ajouter que tous les symptômes, même les plus légers, de la série organique font, chez cette malade, complètement défaut. L'histoire pathologique de notre malade nous est, au reste, un sûr garant de la nature hystérique de l'astasie-abasie qu'elle présente actuellement. Non seulement cette malade a présenté dans sa jeunesse des « crises de nerfs » à type hystérique, mais les troubles de la station et de la marche ont débuté brusquement, à la suite d'une grande frayeur, à l'âge de 20 ans. Ces troubles se sont améliorés puis ont complètement disparu, mais, pour des raisons qu'il est difficile de saisir, ils ont réapparu à cinq ou six reprises en gardant leurs caractères primitifs.

S'il s'agit donc ici d'une astasie-abasie hystérique, il ne saurait être question, malgré l'âge relativement avancé de la malade, d'une astasie-abasie sénile. Cette épithète ne peut, croyons-nous, être appliquée qu'aux seuls cas dans lesquels le trouble de la marche *débute effectivement* au seuil ou dans le cours de la vieillesse.

Si, dans la règle, l'impossibilité ou l'extrême difficulté de la station et de la marche s'opposent à la conservation des mouvements des membres inférieurs du sujet reposant dans le décubitus dorsal, un examen attentif permet dans l'immense majorité des faits, pour ne pas dire dans tous, de retrouver un élément organique ; que celui-ci tienne à des lésions du squelette, des articulations (*morbus coxæ*), des muscles ou du système nerveux.

Nous en rapportons deux exemples significatifs :

Le premier a trait à une femme âgée de 75 ans sans antécédents pathologiques à relever. Il y a environ deux ans et demi, elle fut admise à l'hôpital de la

Charité pour des troubles gastro-intestinaux qui exigèrent son alitement pendant quinze mois. Au cours de son hospitalisation, la malade souffrit d'assez violentes douleurs dans les jambes, mais il ne semble pas qu'elle ait, à aucun moment, présenté de phénomènes paralytiques.

Les désordres digestifs ayant cédé au traitement, la malade essaya de se lever mais fut incapable de se tenir debout et de marcher. Elle fut admise à l'hôpital Paul-Brousse à Villejuif pour une impotence complète des membres inférieurs.

Actuellement, nous constatons une impossibilité complète de la station et de la marche. Soutenue par deux aides, la malade s'effondre et se montre incapable d'exécuter aucun mouvement de progression. Au contraire, placée dans le décubitus, la malade peut accomplir tous les mouvements des membres inférieurs avec une force suffisante. Seule, la flexion dorsale du pied gauche est un peu plus faible que celle du pied droit.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs (rotuliens et achilléens) sont conservés et normaux, ainsi que ceux des membres supérieurs. Les réflexes plantaires s'effectuent en flexion. Les muscles des membres inférieurs ne sont pas notablement amaigris, mais, du côté gauche, surtout le tendon d'Achille est légèrement rétracté, limitant ainsi la flexion passive des pieds. Les réactions électriques des nerfs et des muscles des membres inférieurs sont normales. La pression des masses musculaires, comme celle de certains nerfs, le tibial postérieur, les plantaires, est douloureuse. Il n'existe pas de douleurs spontanées.

La sensibilité objective est conservée à tous ses modes. Le tégument des membres inférieurs est légèrement ichtyosique et la surface plantaire écailleuse, semée de quelques durillons.

Ajoutons que les mouvements précis des membres inférieurs sont parfaitement exécutés au commandement sans incoordination ni dysmétrie. Il en est de même aux membres supérieurs, qui présentent au repos un tremblement intermittent à type parkinsonien. A part une surdité assez accusée, nous ne constatons aucun trouble sensoriel.

Quant à l'état psychique, si la mémoire, l'attention, l'intelligence sont bien conservées, étant donné l'âge avancé de la malade, néanmoins il est loin d'être normal. Persuadée qu'elle ne saurait guérir, que tout traitement est impuissant à modifier son impuissance motrice, la malade présente très nettement des idées hypocondriaques : elle a l'âge de faire une morte, son sang est lourd, épais, sa peau est devenue comme du carton, ses jambes sont sans force, dit-elle, alors qu'on lui démontre qu'elle est capable de mouvements élémentaires énergiques.

L'examen des viscères ne montre aucun symptôme intéressant, l'appareil circulatoire est normal, les artères modérément indurées. La pression artérielle prise avec l'appareil de Pachon est de : Mx 25 ; Mn, 12,5, au membre supérieur, avec un indice oscillométrique 10 ; au membre inférieur, le Mx 27, le Mn 14, avec un indice de 10.

Le syndrome astasie-abasie n'est pas niable, on le voit, chez la malade que nous présentons, puisque, conformément à la définition même de l'astasie-abasie, les mouvements élémentaires sont conservés avec leur force et leur amplitude presque complètes, tandis que la station et la marche sont absolument impossibles.

Mais si le trouble des fonctions « stasiques et basiques » apparaît au premier plan, il n'en va pas que nous soyons en droit de considérer cette perturbation comme purement « fonctionnelle » et encore moins comme hystérique.

Ainsi que le témoignent et le passé de la malade et les constatations cliniques d'aujourd'hui, nous trouvons une origine organique à la base

du syndrome astasie-abasie. Aussi bien les phénomènes douloureux que la malade a présentés lors de son séjour à la Charité que le retentissement douloureux qu'engendre la pression des masses musculaires et des nerfs tibiaux et plantaires, joints à la rétraction légère mais indéniable des tendons achilléens, nous révèlent l'existence d'une polynévrite à forme sensitive des membres inférieurs.

Mais la gêne que peuvent apporter encore aujourd'hui les douleurs des membres inférieurs est singulièrement renforcée et exagérée par le trouble psychique sur lequel nous avons attiré l'attention. L'état d'hypocondrie avec l'obsession de l'impuissance motrice qu'elle détermine nous paraît être, dans le cas présent, un élément de la plus haute importance dans le développement et la fixation de l'astasie-abasie.

L'idée d'une astasie-abasie sénile d'origine hypocondriaque n'est d'ailleurs pas nouvelle et nous en pouvons citer une observation très démonstrative de M. Trömmer (1). Dans ce dernier fait comme dans le nôtre, l'hypocinésie hypocondriaque se doublait de paresthésies douloureuses dans les membres inférieurs. Si l'on ajoute à cela que, chez la malade de M. Trömmer, on constatait une diminution du tact et un signe de Romberg, on pourra, croyons-nous, sans forcer les faits, les rapprocher encore plus étroitement.

L'astasie-abasie trépidante du vieillard constitue une des formes des mieux connues, au point de vue, clinique de l'astasie-abasie sénile, surtout depuis les travaux de M. Petren, de M. von Malaisé et de M. Neri. Mais si l'on s'accorde unanimement à reconnaître à cette variété de dysbasie des caractères cliniques particuliers et pathognomoniques, le mécanisme et l'origine en sont encore discutés.

Le cas que nous présentons, en nous permettant une analyse clinique et anamnestique assez précise, présente au point de vue de la solution de ce problème un certain intérêt.

Il s'agit d'un homme, âgé de 66 ans, ayant exercé la profession de chauffeur de machines. A part un certain degré d'éthylisme, il ne présente aucun antécédent pathologique. Il y a sept ans, en plein travail, il est frappé d'ictus avec perte de connaissance. Pendant une quinzaine, tout le côté gauche fut paralysé. Puis, l'hémiplégie rétrocéda très vite et le sujet put reprendre son travail comme par le passé. Un an s'écoula sans que le malade se ressentît en rien du trouble moteur dont il avait été atteint.

Après cette époque, progressivement, insidieusement, apparaît une lourdeur des membres inférieurs avec un certain engourdissement. Le sujet est obligé de cesser l'exercice régulier de son métier de chauffeur. Il y a quatre ans, à une date que le malade ne peut préciser, en raison du déficit de la mémoire, il éprouva une grande frayeur due à l'incendie d'une machine. A partir de ce moment, les troubles de la marche seraient devenus ce qu'ils sont aujourd'hui. Il faut ajouter que quelque temps auparavant, le sujet avait été péniblement affecté par la nouvelle du suicide de deux de ses amis.

Actuellement, le type de la démarche est caractéristique. Se levant de son siège sans difficulté, le malade, au commandement de « marchez », demeure sur place comme cloué au sol. Si on l'invite d'une manière plus persuasive et si on

(1) Trömmer, Abasie hypocondriaque. *Aertzlicherverein zu Hamburg.* Séance du 18 novembre 1902, et *Neurologisches-Centrablatt*, 1903, p. 42.

l'aide à faire les premiers pas, le sujet s'avance à très petits pas, puis trépigne, frappant rapidement ses pieds sur le sol, n'avançant pour ainsi dire plus. Après quelques instants de repos, les mêmes phénomènes se reproduisent : trépignement, avance de quelques pas, puis arrêt.

Le demi-tour est très difficilement exécuté et avec une extrême lenteur ; souvent, les jambes s'entre-croisent, s'embarrassent et une chute s'ensuivrait si le malade n'était soutenu. La moindre pression exercée d'avant en arrière détermine une rétropulsion prolongée, irrésistible. Au contraire, le sujet résiste fort bien à une poussée antérograde. Spontanément, le malade ne fait pas grand effort pour marcher, toutefois assez souvent il se promène dans les cours de l'hôpital et la marche est plus aisée que lorsque le malade est surveillé.

Des injonctions un peu vives, un commandement un peu bref provoquent nettement une augmentation de la dysbasie. Pendant la marche, le sujet fixe son regard au loin et ne contrôle pas les mouvements des jambes.

S'il n'existe pas de signe de Romberg, du moins la station debout, les yeux ouverts ou fermés, est difficile si l'on rapproche les pieds l'un de l'autre.

Dans le décubitus, tous les mouvements des membres inférieurs s'accomplissent avec une force et une amplitude normales, sans incoordination, sans dysmétrie, sans tremblement. Les mouvements des membres supérieurs sont moins parfaits. A part une légère diminution de la force de la main gauche, la motilité segmentaire est normale mais les mouvements complexes sont lentement et un peu maladroitement exécutés, la diadococinésie est aussi très imparfaite.

Ce ne sont pas là les seuls signes organiques que nous constatons. Le facies figé, inexpressif, la dysarthrie, la dysphagie avec engouement facile, la salivation abondante sont des manifestations assez frappantes de la paralysie pseudobulbaire. En outre, les réflexes tendineux sont un peu exagérés aux quatre membres, le signe de Babinski est constant du côté gauche. La sensibilité générale et spéciale est normale.

Les fonctions psychiques sont assez atteintes. Outre l'affaiblissement de la mémoire, nous relevons une diminution de l'activité mentale spontanée, du sens critique contrastant avec une émotivité exagérée. L'intelligence apparaît légèrement diminuée, sans que l'on puisse parler de démence. Légers troubles des sphincters sans gâtisme ; de temps en temps, le sujet perd ses urines dans son pantalon.

Les caractères de la démarche chez le malade que nous présentons sont assez caractéristiques de l'*astasie-abasie trépidante* du vieillard pour que le diagnostic s'impose. Il en est de même pour ce qui a trait au syndrome pseudo-bulbaire. Incontestablement, il s'agit d'un sujet atteint de lésions cérébrales bilatérales et, très vraisemblablement, de lacunes au voisinage ou à l'intérieur des centres opto-striés. Mais sommes-nous en droit de rapporter exclusivement à l'altération organique de l'encéphale le trouble de la marche et de la station, l'astasie-abasie trépidante? Tel est le problème que, nécessairement, nous sommes amenés à nous poser. Nous l'avons indiqué, les commandements brefs, les injonctions énergiques ont pour effet d'inhiber, chez notre sujet, la fonction de la marche ; il reste là, cloué sur place, sans pouvoir faire un pas, puis faisant un effort il se dépense en vains trépignements. Tout au contraire, lui persuade-t-on doucement qu'il va pouvoir marcher, qu'il va être soutenu, qu'il ne doit éprouver aucune crainte, notre sujet s'avance à petits pas, mais sans trépidation. Si on le prie de lever les jambes et de répéter le mouvement du pas de parade, par exemple, les mains étant légèrement soutenues pour aider à la confiance,

la marche s'effectue d'une manière toute différente, sans trépidation aucune et même sans brachybasie. Nous ne saurions trop y insister, le type de la démarche n'a rien de fixe ni d'immuable, mais se manifeste de façon très variable suivant le degré de sécurité que le sujet a atteint.

Cet état d'émotivité, qui nous semble être un des éléments de l'astasie-abasie trépidante, le sujet en a d'ailleurs parfaitement conscience ; il nous déclare que marcher lui fait peur ; qu'il craint de tomber, ce qui lui est déjà arrivé à plusieurs reprises.

Rappelons enfin que l'émotion, que le malade a éprouvée à la vue de l'incendie d'une machine, si elle n'a pas marqué le début des troubles de la marche, semble tout au moins les avoir nettement aggravés. En dernière analyse, nous nous croyons en droit de conclure que l'astasie-abasie trépidante du vieillard est faite de deux éléments pathologiques différents : l'un organique qui conditionne la marche à petits pas, la brachybasie, l'autre fonctionnel, variable suivant les circonstances, et de nature émotionnelle.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de ce dernier point, ce que nous avons voulu montrer surtout, c'est la disparité des cas d'astasie-abasie chez le vieillard, l'association presque constante, pour ne pas dire obligée, de phénomènes organiques et « fonctionnels » dans la constitution du syndrome et, en conséquence, la nécessité d'en réaliser, autant qu'il est possible, la discrimination pour agir à défaut de prise sur un élément organique fixe, sur l'élément « fonctionnel » sur lequel nous pouvons beaucoup.

M. Henry Meige. — L'un des malades de M. Lhermitte se présente avec toutes les apparences d'un pseudo-bulbaire ou d'un parkinsonien sans tremblement, raidi, soudé, le regard fixe. Et l'on peut se demander si sa démarche un peu trépidante n'est pas simplement une modalité particulièrement accentuée de ce trouble moteur si caractéristique qu'est la démarche « à petits pas », auquel s'ajoute souvent la « festination ». On voit de ces vieux lacunaires, d'allure parkinsonienne, qui se déplacent tout d'une pièce en piétinant presque sur place. Il semble qu'ils aient besoin, pour assurer leur équilibre ou leur progression, de tâter le sol avec leurs pieds à maintes reprises, et qu'ils ne soient pas maîtres d'arrêter ce *piétinement* lorsqu'il est déclanché. Ce trouble a un point de départ organique. Il peut, d'ailleurs, être amplifié par des réactions émotives surajoutées, de même que tous les troubles de la station et de la marche de nature organique (hémiplégie, tabes, sclérose en plaques, etc.).

M. Souques. — Les faits de MM. Lhermitte et Quesnel sont très intéressants. J'ai vu plusieurs cas d'astasie-abasie sénile qui avaient également débuté avant l'âge de la vieillesse. Je me demande si, dans le déterminisme de ces faits, on ne fait pas jouer un rôle trop grand à l'émotion. Je ne crois pas, pour ma part, que les émotions puissent provoquer des lésions matérielles. Une des malades de M. Lhermitte étant parkinsonienne, en même

temps qu'astaso-abasique, je profiterai de cette occasion pour faire remarquer que les émotions, considérées par les auteurs comme la cause la plus commune de la paralysie agitante, sont à mon avis incapables de déterminer le tremblement parkinsonien ; elles révèlent ce tremblement resté plus ou moins latent jusque-là, elles l'exagèrent et le font apercevoir, mais elles ne le créent pas.

M. J. Lhermitte. — Avec M. Pierre Marie, je crois que l'on doit accorder une large part à l'élément organique dans la genèse de l'astasie-abasie du vieillard, quelle que soit la forme clinique que celle-ci puisse revêtir. Mais, d'autre part, il ne me semble pas que le facteur émotionnel puisse être tenu pour négligeable. Si l'hyperémotivité morbide se rencontre chez nombre d' « invalides du cerveau » et particulièrement chez les pseudo-bulbaires, la raison en est très probablement dans le défaut de contrôle et de maîtrise des réactions émotives du sujet, défaut qu'expliquent des lésions encéphaliques multiples. Le trouble émotionnel conscient n'en rend pas moins compte de certains phénomènes tels que la trépidation, l'arrêt dans la progression, parfois l'inhibition complète de la marche provoquée par des ordres impératifs.

Contrairement à M. Meige, il ne me paraît pas possible d'assimiler l'abasie trépidante, avec tous les désordres qu'elle comporte, à la marche à petits pas. Certes, notre malade est un pseudo-bulbaire avec brachybasie, mais il n'est pas que cela, il est aussi un trépidant anxieux.

Si le pseudo-bulbaire brachybasique est d'observation journalière, il n'en est pas de même de l'abasique trépidant. Il faut donc admettre, superposé à l'élément organique qui conditionne la démarche à petits pas, un élément fonctionnel, quelle que soit l'interprétation psychologique qu'on en puisse donner.

IV. **Néoplasie Ponto-cérébelleuse à évolution très lente (30 ans). Heureux effets de la Trépanation décompressive,** par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

Les tumeurs qui éclosent et se développent dans l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas toutes de même nature et de nombreux travaux ont fait voir combien les tumeurs de l'acoustique, en particulier, pouvaient varier quant à leur structure histologique. Mais, si l'on fait abstraction des faits exceptionnels, on peut reconnaître que, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de gliomes purs ou de glio-fibromes, tumeurs à évolution lentement progressive, mais ne déterminant que rarement des métastases dans le système nerveux. Ce n'est que lorsque la néoplasie évolue d'emblée sur les deux nerfs acoustiques que les métastases se réalisent et prennent une importance clinique et pronostique de premier plan (Lhermitte et Guccione). Abandonnées à elles-mêmes, les néoplasies de l'angle ponto-cérébelleux progressent donc lentement mais n'en finissent pas moins, après quelques années, à déterminer l'issue fatale des sujets qui en sont porteurs. Aussi, depuis plu-

sieurs années, de nombreux chirurgiens : Krause; V. Eiselsberg, Cushing, de Martel, se sont-ils efforcés de réaliser une méthode d'ablation de ces néoplasies dont l'énucléation semble *a priori* assez facile. Malheureusement, jusqu'ici, les résultats des interventions chirurgicales sur les tumeurs de l'acoustique n'ont été que relativement encourageants. Malgré les progrès techniques réalisés, l'ablation d'une tumeur ponto-cérébelleuse demeure une opération de la plus haute gravité. Il en va tout autrement de la trépanation décompressive sans ouverture de la dure-mère : non seulement cette intervention ne réclame aucune habileté spéciale, mais elle peut compter parmi les plus inoffensives de la chirurgie générale. Certes, elle ne saurait prétendre à donner des résultats aussi *complets* que la précédente, mais ne devons-nous pas compter avec les risques de la plus haute gravité que celle-ci fait courir?

La malade que nous présentons aujourd'hui est un témoignage des résultats que l'on peut attendre d'une intervention visant exclusivement à la décompression de l'encéphale ; aussi, nous semble-t-il assez intéressant de rapporter son histoire pathologique.

•

Observation. — Mme Gér... Marie, âgée de 66 ans, sans profession. Entrée à l'hospice départemental de Villejuif le 15 novembre 1913, pour « troubles de la marche et de la vue ».

Antécédents. — A noter seulement présence d'abcès froids à l'âge de 8 ans, ayant laissé des cicatrices actuelles : région latérale du cou et face dorsale de la main droite. Trois enfants nés à terme, morts dans l'enfance de méningite.

Histoire de la maladie. — C'est à l'âge de 36 ans, en 1890, à la suite de son dernier accouchement (un fils mort à 24 ans, soldat au Maroc) que les troubles actuels ont débuté. A ce moment, le malade se plaint : d'*Étourdissements* avec sensations vertigineuses : tendance à la propulsion, ces troubles étaient presque quotidiens, s'accompagnant de *bourdonnements d'oreille* (continuels, empêchant le sommeil), siégeant des deux côtés. La malade accusait encore des *céphalées*, surtout prédominantes région fronto-occipitale droite, avec *scotome scintillant* à droite, et s'accompagnant quelquefois de *vomissements* glaireux survenant le matin sans effort. C'est à cette époque que la malade a remarqué la chute des paupières : « Je devais lever la tête pour regarder en l'air. » Il y avait aussi de la diplopie, l'œil droit était dévié en dedans. La surdité devenait de plus en plus marquée à droite. Enfin, apparurent vers la même période des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs : sensations de broiement, de déchirement, de brûlure « en éclair ».

De 1890 à 1895, évolution et accentuation progressive des troubles précédents, si bien qu'elle est obligée de se faire hospitaliser, service du professeur Raymond, à la Salpêtrière.

De 1895 à 1900, elle aurait eu quelques crises épileptiformes avec perte de connaissance, morsure de la langue, sur lesquelles elle ne peut donner de renseignements précis. Progressivement, diminution de l'acuité visuelle d'abord à droite, puis à gauche, si bien qu'en 1900, elle ne pouvait plus se conduire.

En 1901, alitement continu. État général très grave. Elle aurait eu, en octobre, une hémiparésie du côté gauche contrastant avec une paralysie faciale droite.

Opérée en octobre par le professeur Segond : trépanation région rolandique droite (orifice actuel : dimension d'une pièce de 5 francs, non pulsatile, à fond dur). Amélioration progressive à partir du deuxième mois après l'opération : diminution de fréquence des étourdissements, des vertiges, disparition de la céphalée,

des vomissements et amélioration de la vue à gauche. Persistance de la cécité et de la surdité droites.

De 1902 à 1913, la marche est redevenue plus facile malgré la persistance de latéropulsion droite. Quelquefois, fléchissement brusque du membre inférieur droit. Persistance sans modification des troubles de la vue, de l'ouïe. Retour progressif des troubles subjectifs.

Examen (mars 1914). — *Troubles subjectifs accusés par la malade :*

Céphalées : fronto-occipitale en casque, surtout à siège droit, paroxysmes surtout le soir. Bouffées de chaleur au visage durant ces douleurs continues. Les céphalées seraient calmées par la sensation de fraîcheur au visage. La percussion cranienne légère réveille une vive douleur occipitale droite.

Bourdonnements d'oreille : bruits anormaux continus, localisés au niveau du vertex : chutes d'eau, cascades, parfois « concerts d'oiseaux ».

Vertiges exagérés par l'occlusion des yeux. Sensation de chute en avant. Dans la position couchée, a l'impression qu'elle tombe à droite.

Examen objectif. — *La face* présente un ptosis paralytique bilatéral. Ophtalmoplégie avec adduction des deux yeux.

Pas de signes de paralysie faciale droite (le sillon naso-génien, en particulier, est aussi accentué à droite qu'à gauche).

Attitude générale. — Debout : tête légèrement penchée à gauche ; pas de tremblement, mais tendance marquée à la latéropulsion droite. La malade se tient généralement les jambes écartées. L'occlusion des paupières entraîne la chute.

Démarche chancelante, ébrieuse typique, avec latéropulsion droite des plus nettes.

Troubles de la coordination dans le demi-tour brusque.

Décubitus dorsal : Asthénie très marquée. Impossibilité de soulever les membres inférieurs. Aux membres supérieurs, diminution considérable de la force segmentaire, contrastant avec la motilité volontaire à peu près conservée, l'incoordination mise à part.

Mouvements provoqués : incoordination très nette dans l'épreuve de l'index porté sur le nez surtout à droite ; dysmétrie dans l'épreuve du trait tiré entre deux points ; adiadococinésie marquée tant dans l'épreuve dite des marionnettes que dans l'épreuve de l'émiettement, plus marquée à droite qu'à gauche ; aux membres inférieurs, dysmétrie à droite, surtout dans les différentes épreuves.

Pas de troubles de la parole.

Examen oculaire (Dr Velter). — Œil droit : pupille en mydriase moyenne avec réflexes abolis ; fond inéclairable par opacité cristallinienne. V. O. D. : 0.

Œil gauche : pupille mobile ; opacité cristallinienne. V. O. G, : 1 20. Atrophie papillaire probable.

Ophtalmoplégie externe bilatérale complète : globes immobilisés en position inférieure et convergence.

Examen des oreilles (Dr Chabert). — A gauche : réactions nystagmiques normales. A droite : pas de réactions au vertige provoqué.

Sensibilité. — Subjective : céphalées déjà décrites. Objective : anesthésie dans le domaine du trijumeau droit, mais conservation du réflexe cornéen. Hypoesthésie au tact et à la piqûre nette à droite, à type hémiplégique.

Astéréognosie et perte du sens des attitudes à la main droite.

Réflexes. — Tendineux : très légèrement plus vifs à gauche qu'à droite, aux membres supérieur et inférieur. Cutanés : normaux.

Ponction lombaire (4 mars 1917) (Dr Souques). — Pression normale. Liquide clair. Pas d'hyperalbuminose (30 cgr. au Sicard). Lymphocytose légère.

Examen en janvier 1920. — Les troubles ne semblent pas avoir évolué d'une façon notable depuis l'examen de 1914. Les céphalées, vertiges, bourdonnements persistent avec la même intensité. On peut préciser de plus qu'il y a abolition de la sensibilité trigéminale à droite, avec anesthésie cornéenne très nette. A gauche, il y a hypoesthésie avec écartement marqué des cercles de Weber (11 cm.) dans

la zone du trijumeau. La pression aux points d'émergence du trijumeau droit est douloureuse.

Paralysie faciale droite nette : disparition du pli naso-génien ; la malade, d'autre part, ne peut siffler et souffler.

Pas de troubles moteurs autres que l'asthénie précédemment notée. Les épreuves de passivité d'André-Thomas montrent cependant de l'hyposthénie nette au membre supérieur droit.

Les réflexes tendineux sont vifs mais sensiblement égaux.

Pas de réflexes du type pendulaire. Pas de Babinski.

Pas de phénomènes paralytiques à droite dans le domaine de IX, X, XI et XII.

A noter cependant une hypersécrétion du mucus nasal très marquée.

En résumé, c'est à l'âge de 36 ans, voici par conséquent trente ans, que se manifestèrent les premiers symptômes de la tumeur ponto-cérébelleuse droite chez notre malade. Les premières manifestations consistèrent en vertiges, bourdonnements de l'oreille droite, céphalée avec scotome scintillant à droite. Puis apparurent, outre des vomissements, une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit d'abord, puis du gauche et une paralysie du nerf facial droit.

En octobre 1901, M. Segond pratiqua une large trépanation décompressive dans la région pariétale droite, à la suite de laquelle tous les symptômes accusés par la malade rétrocédèrent. Malheureusement, cette amélioration ne se maintint pas et nombre de phénomènes objectifs et subjectifs reparurent. Aujourd'hui, nous relevons parmi les phénomènes subjectifs la céphalée, les bourdonnements d'oreille, les vertiges et parmi les signes objectifs une parésie des oculo-moteurs, une asynergie du côté droit avec latéropulsion homolatérale, une anesthésie trigéminale bilatérale accompagnée de paralysie faciale droite.

Nous assistons donc incontestablement depuis quelque temps à un retour offensif de la néoplasie, mais si l'on songe que l'intervention chirurgicale remonte aujourd'hui à presque vingt ans, on nous accordera que le bénéfice de cette intervention ne saurait être tenu pour négligeable.

Il aurait été très vraisemblablement plus grand encore si, au lieu de faire porter la trépanation sur la région pariétale, le chirurgien avait agi, comme Cushing le recommande, sur la région occipitale.

M. Bouttier. — Nous avons présenté tout récemment à la Société, en collaboration avec MM. Pierre Marie et Charles Chatelin, une malade qui avait depuis deux ans et demi une anesthésie dans le domaine du trijumeau droit. Cette anesthésie avait précédé de deux ans environ l'apparition des autres symptômes cérébelleux et protubérantiels. Nous avions conclu à la vraisemblance d'une compression cérébello-protubérantielle. Depuis lors, l'autopsie de la malade a montré l'existence d'une tumeur bilobée, ayant son origine au niveau du cavum de Meckel. Les racines du V droit et même le ganglion de Gasser étaient détruits, au moins macroscopiquement.

Or, chez cette malade, il n'y avait jamais eu le moindre phénomène douloureux, ni spontane, ni provoqué, dans la région trigéminale droite.

L'examen anatomo-histologique de ce cas fera l'objet d'une étude complète, en collaboration avec M. Ivan Bertrand : nous tenions seulement à dire dès maintenant que cette observation anatomo-clinique confirme l'opinion émise par M. Sicard à propos des troubles sensitifs trigéminaux, qui ont pour cause une lésion de la racine bulbo-gassérienne.

V. **Réflexes cutanés de défense dans la Maladie de Friedreich. Présence aux Membres Inférieurs d'un Réflexe croisé d'Adduction et de Rotation interne,** par MM. G. Roussy et Lamaze.

L'étude des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich n'a jusqu'ici que fort peu attiré l'attention des auteurs et la plupart des articles de nos traités classiques sont muets sur ce point. Seuls MM. Babinski, Cl. Vincent et Jarkowski ont présenté ici même, en mars 1912, quatre cas de Friedreich, chez lesquels les réflexes cutanés de défense étaient particulièrement développés. A la même séance, M. André-Thomas a rappelé que dans le cas de Friedreich présenté par lui précédemment pour troubles d'ordre labyrinthique (séance de février 1912), les réflexes cutanés étaient particulièrement vifs. Mais il ne parle pas des réflexes de défense.

Le malade que nous présentons aujourd'hui se rapproche de ceux de MM. Babinski, Cl. Vincent et Jarkowski par certains côtés et en diffère par d'autres sur lesquels nous insisterons tout à l'heure.

Voici tout d'abord, brièvement résumée, l'observation de notre malade :

Lev... Alfred, 18 ans.

Antécédents. — On ne trouve rien dans les antécédents. L'enfant a deux sœurs et un frère qui sont bien portants. Les parents jouissent d'une bonne santé. Aucun antécédent pathologique parmi les autres membres de la famille. Personnellement, pas de maladie de l'enfance.

Histoire de la maladie. — Elle commence à se manifester à l'âge de 7 ans par une fatigue survenant après le moindre effort. Puis la titubation s'installe progressivement : manque de stabilité, chutes fréquentes, difficultés croissantes de la marche ; gêne dans la préhension des objets. En 1916, âgé de 14 ans, l'enfant doit demeurer à la maison. Il ne peut plus marcher. Il entre à Paul-Brousse (Villejuif) le 21 juin 1918.

État actuel (5 février 1920). — Le malade est incapable de marcher ou de se tenir debout seul, sans aide. Il présente une scoliose dorsale à convexité droite et un pied bot gauche, du type Friedreich.

Mouvements actifs. — Dysmétrie, asynergie très prononcées aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les diverses épreuves de la préhension, du renversement de la main, de la projection de l'index sur le nez, de la flexion de la cuisse, l'étude de l'écriture la mettent bien en évidence.

Mouvements passifs. — Épreuve de passivité exagérée, ballottement facile des deux mains ; hypotonie très marquée au niveau des différentes articulations des membres.

Face. — Facies caractéristique, indifférent, non expressif ; souvent le malade est pris d'un rictus ou même d'un rire explosif.

Parole. — Très lente, monotone, explosive.

Sensibilité. — Normale à tous les modes, tant pour les sensibilités superficielles que profondes, pour le sens musculaire et le sens stéréognostique.

Troubles vaso-moteurs nets au niveau des membres inférieurs : cyanose de la peau et surtout hyperhidrose très nette et abondante.

Yeux. — Secousses nystagniformes horizontales discrètes dans les mouvements de latéralité.

État général. — Bonne nutrition ; pas de troubles sphinctériens.

État psychique. — Intelligence moyennement développée. Le malade sait lire et écrire ; les facultés d'attention, de mémoire, d'affectivité paraissent normales.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont abolis tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, sont vifs ; l'excitation de la plante du pied, en plus des réflexes ci-dessous décrits, provoque l'extension de l'orteil et souvent même le signe de l'éventail.

Voici maintenant les faits sur lesquels nous voulons attirer l'attention :

Lorsqu'on excite la plante du pied, soit sur son bord interne, soit sur son bord externe, on provoque, en plus de l'extension de l'orteil, un retrait brusque du membre inférieur, caractérisé par la flexion dorsale du pied, la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Ce phénomène se produit brusquement ; il ne peut être empêché par la volonté du malade et présente les caractères types du *mass-reflexe* de Scherrington.

Souvent le réflexe de flexion s'étend au membre du côté opposé suivant le même type. Ce réflexe de flexion bilatérale, du type des réflexes d'autamatisme médullaire, peut être provoqué encore par l'excitation ou le pincement de la peau au niveau de la jambe, de la cuisse ou même de l'abdomen.

Ces phénomènes sont tout à fait comparables à celui qui existait chez les malades de M. Babinski.

Il existe de plus chez notre malade un type de réflexe cutané croisé assez particulier.

Lorsque, après avoir légèrement écarté les jambes du malade, on excite d'une façon un peu prolongée, en appuyant avec l'épingle sur la plante du pied, et surtout lorsqu'en même temps on s'oppose au mouvement de flexion du membre excité, on voit le membre du côté opposé (préalablement écarté) subir un mouvement lent d'adduction et de rotation interne. Ce mouvement présente les caractères types des réflexes cutanés croisés de défense : *réflexe croisé d'adduction et de rotation interne.*

Enfin, on retrouve chez notre malade le réflexe d'allongement croisé de MM. Pierre Marie et Foix, qui, lorsque le membre inférieur n'a pas été préalablement fléchi, s'ébauche sous la forme d'une extension du pied opposé à celui excité. Celui-ci précède le réflexe d'adduction et de rotation interne dont il est aisé de le différencier.

En terminant, nous ferons remarquer l'analogie qui existe entre les phénomènes sur lesquels nous venons d'insister et ceux que l'on observe chez le nourrisson, chez lequel, on le sait, les réflexes cutanés de défense et le signe de Babinski existent pendant les premiers mois qui suivent la naissance. Or, si l'on compare l'état anatomique de la moelle du nourrisson à celui d'une mœlle atteinte de maladie de Friedreich, on est frappé de leur ressemblance. Dans toutes deux en effet, la démyélinisation des faisceaux antéro-latéraux et même postérieurs est très sensiblement la même, ce qui permet d'expliquer l'analogie des fonctions automatiques réflexes de la moelle dans les deux cas.

VI. **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans l'Encéphalite Léthargique,**
par M. A. Litvak.

Je désire attirer l'attention sur un fait qui me paraît intéressant et qui consiste dans la manière de se comporter du réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite léthargique.

J'ai pu observer six cas de malades atteints de cette affection dans les services de M. Pierre Marie (hospice de la Salpêtrière), de M. Widal (hôpital Cochin) et de M. Vaquez (hôpital de la Pitié) ; dans tous les cas, le réflexe était d'une intensité assez forte, intensité qu'on observe rarement à l'état physiologique. Son intensité et la facilité de l'obtenir étaient d'autant plus grandes que l'état du malade était plus assoupi, plus dépressif.

J'ai suivi l'évolution de la maladie et j'ai pu constater que le réflexe oculo-cardiaque peut persister jusqu'au moment de l'agonie quand les pulsations sont assez fréquentes (150-160) et de tension assez faible ; on peut ainsi parler d'une dissociation entre le tonus du centre circulatoire, qui paraît être assez affaibli, et le réflexe oculo-cardiaque, qui était d'une intensité exagérée.

Sur un malade du service de M. Widal, j'ai pu observer la présence du réflexe avec une intensité assez forte, un jour avant la mort. Je n'ai pas pu assister aux derniers jours de la maladie.

Dans un cas du service de M. Vaquez, j'ai pu compter 140 pulsations et le réflexe oculo-cardiaque était assez net.

Dans un cas de M. Pierre Marie dans lequel l'évolution de la maladie allait progressivement croissant, le réflexe oculo-cardiaque était d'une intensité extrême, tandis que les pulsations devenaient de jour en jour plus fréquentes.

Dans un cas de M. Pierre Marie, j'ai pu même observer le réflexe oculo-cardiaque six heures avant la mort, tandis que le réflexe profond et supérieur était aboli. Les pulsations étaient de 165, la respiration 64. En comprimant les bulbes oculaires, le nombre de pulsations passait de 160 à 80 par minute. Cette observation était contrôlée par M. Bouttier, que je remercie.

Il faut ajouter que la musculature externe des yeux était, dans presque tous les cas que j'observais, en état ou d'atonie ou de paralysie et que les malades qui présentaient le phénomène en cause étaient en état assez grave (clonus bilatéral des pieds, exagération des réflexes patellaires, phénomène du Babinski, escarre assez forte, discrète lymphocytose, assoupissement).

J'ai recherché en même temps le réflexe oculo-cardiaque dans un grand nombre de méningites d'autre nature ; dans la méningite syphilitique, il est toujours absent ; dans la méningite tuberculeuse, j'ai pu l'observer dans un cas, mais l'intensité était assez faible.

Les observations que je viens de rapporter trouvent une analogie dans les recherches de M. Aschner en son travail du 29 octobre 1908, après que mon maître, M. Dagnini, avait décrit ce réflexe le 17 juin de la même année à la Société de médecine de Bologne.

M. Aschner a pu observer que le réflexe oculo-cardiaque, qui appartient aux réflexes physiologiques, se provoque chez les animaux plus facilement et à un degré plus intense, à l'état de narcose. M. Aschner a pu démontrer que le réflexe oculo-cardiaque peut persister chez les individus narcotisés, même quand le réflexe cornéal et pupillaire sont disparus.

Ce fait paraît démontrer que dans l'état de narcose l'excitation du centre du pneumogastrique est devenue croissante.

D'autre part, la découverte de M. Dagnini était faite sur deux cas d'hémiplégie ; et comme j'ai pu le démontrer dans mon travail, pendant que le réflexe oculo-cardiaque est assez rare chez l'individu âgé, il est possible de le retrouver dans les cas d'hémiplégie et surtout pendant le coma. Ce dernier fait me fait considérer le réflexe oculo-cardiaque dans l'hémiplégie au même titre que les réflexes de défense ou d'automatisme bulbo-médullaire.

Les considérations que je crois pouvoir tirer des observations rapportées sont les suivantes :

D'abord il est intéressant de noter qu'il peut exister dans le domaine du centre circulatoire une dissociation entre son tonus et son réflexe ou phénomène de Dagnini.

S'il n'est pas possible encore de tirer des conclusions absolues et s'il convient d'attendre des recherches ultérieures, en se basant sur mes recherches personnelles pendant un assez long temps, il me semble que dans aucune méningite d'autre nature le réflexe oculo-cardiaque n'est d'une intensité égale à celle qu'il peut présenter dans l'encéphalite léthargique.

A quoi est dû le phénomène observé ? Faut-il mettre en relation la conservation et l'exagération du réflexe oculo-cardiaque avec l'assoupissement, avec l'état léthargique des malades, comme dans la narcose expérimentale des animaux et avec la réaction méningée moins forte dans ces cas que dans la méningite tuberculeuse ou syphilitique (Pierre Marie), avec un certain degré d'automatisme que présente dans l'encéphalite léthargique le centre circulatoire ? La solution pourra être obtenue par les recherches ultérieures.

BIBLIOGRAPHIE

ASCHNER, Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Athmung. Verschwinden des Radialispulses bei Druck auf das Auge. *Wiener klin. Woch.*, n° 44, 29 octobre 1908.

DAGNINI, Intarno ad un reflesso provocato in alcuni emiplegici collo stimolo della carnea e colla pressione sul bulbo oculare (*Comunicaz. fatta alla soc. med. Chir. di Bolagna nell' adunazza* del 17 giugno 1908 ; *Bull. d. sc. med.*, anno LXXIX, série VIII, vol. VIII, 1908).

DAGNINI, Azioni reflesse provocate in alcuni emipl. collo stimolo della carnea e colla pressione sul bulbo oculare. *Riv. cr. di clinica medica,* anno XXIV, fasc. 1-2 *a*, 1919.

LITVAK, Contributo allo studio dell' automatismo midollare. *Rivista di patol. nerv. e mentale*, 1919.

VII. **Le Tonus et la Fonction Motrice dans les Troubles Oculo-moteurs,** M. A. LITVAK.

(Sera publié ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique.*)

VIII. **Une Observation de Main figée. Troubles Symétriques antérieurs,** par M. H. Beaudouin, interne des Asiles de la Seine (Maison-Blanche).

Je résume ici l'observation d'un soldat ayant présenté l'ensemble des troubles étudiés au cours de la guerre sous la dénomination de main figée. Encore que l'étude symptomatique n'ait pu être complétée à souhait, le diagnostic ne me semble pas offrir de difficultés, et l'observation tire son intérêt surtout de la comparaison des troubles caractérisés offerts par le blessé avec des phénomènes vaso-moteurs survenus antérieurement, à l'autre main et à la suite de traumatismes minimes.

B... Jean, 33 ans, cultivateur, entré le 12 juin 1917 à l'hôpital 11, à Orléans, venant de l'hôpital 12, à Melun.

Première blessure à Verdun en 1916 : éclat d'obus à la jambe gauche ; reprise du service après sept semaines ; pas de troubles consécutifs.

Blessure actuelle le 5 mai, à Craonne, éclat d'obus à la main droite. Entrée le 8 mai à l'hôpital 12, à Melun : pansements simples, cicatrisation au bout de quinze jours. Évacué le 12 juin, avec la mention « guéri », sur l'hôpital 11 pour y recevoir un appareil de prothèse dentaire, le blessé est placé dans une annexe du service de « petits blessés » dont j'étais alors chargé.

Ce n'est que grâce à l'examen systématique pratiqué pour chacun des malades entrant dans ce service que je reconnus la présence de troubles sur lesquels le sujet n'attirait pas spontanément l'attention :

La main droite présente, en effet, sur sa face dorsale, une tuméfaction appréciable, allongée dans le sens de l'axe du membre supérieur, et dont la crête est située au niveau du IIIe métacarpien ; les saillies normales des articulations métacarpo-phalangiennes sont effacées ; au palper, la tuméfaction offre une résistance marquée, sans production de godets.

Toute la face dorsale de la main offre une coloration violacée, qui n'est pas plus foncée que celle que nous aurons à relever du côté gauche. La face palmaire présente une coloration rose vif, saumonée, uniforme.

Toute la main est le siège d'une hypersécrétion sudorale, remarquée par le sujet, avec sudamina à la face dorsale, autour de la plaie initiale (partie moyenne du IIIe métacarpien) et, à la face palmaire, moiteur constante, avec macération au niveau des plis de flexion, macération surtout marquée vers les IIe et IVe articulations métacarpo-phalangiennes ; odeur fade et fétide.

Les trois derniers doigts sont en flexion : l'extension active des diverses phalanges est impossible. Après extension passive, flexion impossible pour le médium et l'annulaire ; possible, mais diminuée, pour l'auriculaire, qui peut être mis spontanément en abduction légère.

A l'articulation du poignet, les mouvements passifs sont normaux, les mouvements actifs offrent une diminution d'amplitude appréciable. Conservation des mouvements spontanés du pouce et de l'index. Limitation des mouvements passifs autour des IIIe et IVe articulations métacarpo-phalangiennes avec provocation d'une douleur à la hauteur de la blessure, sur la face dorsale, dans les mouvements d'extension des doigts sur la main.

Réflexes : olécraniens normaux, cubito-pronateurs absents, rotuliens vifs. La recherche du réflexe périosté radial donne, à gauche, absence de réaction ; à droite, flexion intermittente.

A la percussion directe des masses musculaires épycondyliennes, il existe, à droite, une contraction musculaire nettement plus accusée qu'à gauche. Les troubles de la sensibilité sont recherchés avec toutes les précautions d'usage, à plusieurs reprises :

Sensibilité superficielle (au pinceau fin) abolie au niveau du médius et de l'annulaire droits.

Sensibilité à la piqûre : pour les mêmes doigts, abolition de la sensation spéciale ; la piqûre est sentie comme un contact, que le sujet compare à celui « du bout d'un doigt » ; même anomalie de la sensibilité à la piqûre, sur les deux faces de la main droite, sur l'étendue d'un triangle ayant pour base les IIIe et IVe articulations métacarpo-phalangiennes et pour sommet un point situé à la partie moyenne de l'articulation radio-carpienne.

Baresthésie : troublée dans les mêmes zones (main, médius et annulaire) ; atténuation et sensation de contact élargie.

Troubles de la notion de position du médius et de l'annulaire. L'examen radioscopique a décelé une fracture consolidée du IIIe métacarpien. L'examen électrique n'a pu être pratiqué.

La seule originalité des troubles énumérés est peut-être de se présenter, non comme segmentaires, mais si je puis dire, comme méta-segmentaires, et je n'en eusse pas présenté l'observation s'ils ne s'étaient produits après des phénomènes vaso-moteurs caractérisés, survenus à la main gauche :

Pendant la recherche des troubles de la coloration cutanée, je remarquai — c'était en juin — que cette main gauche offrait un aspect analogue à celle du côté atteint. B... me déclara alors, — spontanément, — qu'avant sa blessure, la main droite était blanche alors que la gauche était violacée, que cette différence avait été remarquée, et par lui-même et par l'entourage, notamment à l'époque de son service militaire actif. La coloration violacée s'accentuait, dit-il, pendant les froids, et cette accentuation s'accompagnait, du côté du pouce, de sensation de picotement désagréable.

Ces troubles vaso-moteurs de la main gauche sont survenus, vers l'âge de 20 ans, et d'après le blessé, à la suite d'un traumatisme ; en nettoyant une batteuse, il eut l'extrémité de l'annulaire gauche sectionnée presque longitudinalement ; la cicatrisation a été rapide et parfaite, sans impotence prolongée, et ne laisse actuellement aucun trouble moteur.

Il est à relever que, depuis cet accident et les phénomènes vaso-moteurs consécutifs, la même main gauche a été le siège de plusieurs traumatismes minimes ; vers l'âge de 25 ans, coup de ciseau à la face dorsale du pouce et du Ier métacarpien, hémorragie marquée, cicatrisation plus longue, — quelque temps après, petite coupure, avec une faulx, du bord cubital de la main gauche, — enfin, en même temps que la première blessure, reçue à Verdun, éclat d'obus minime à la face dorsale, vers l'extrémité antérieure du quatrième espace interosseux.

Le sujet n'a pas observé que les troubles vaso-moteurs remarqués après le premier traumatisme aient été modifiés par les suivants.

Il convient, je crois, de remarquer que les troubles consécutifs à la blessure de la main droite étaient constitués un mois après l'époque de cette blessure et que, d'autre part, les désordres vaso-moteurs observés à la main gauche paraissent avoir résulté d'un traumatisme minime, survenu dans les conditions habituelles de la vie civile, n'ayant immobilisé le sujet qu'un temps insignifiant ; ils persistent cependant après treize années,

entretenus peut-être, il est vrai, par les légers traumas consécutifs que j'ai rapportés.

M'interdisant toute appréciation pathogénique, je ferai remarquer seulement que le cas de ce blessé fait penser aux *Tendances antérieures au dérèglement vaso-moteur* dont parlent Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz. Il paraît bien en effet exister chez B... une véritable prédisposition aux désordres vaso-moteurs, un terrain d'élection pour le développement occasionnel de troubles physiopathiques.

IX. **Le Réflexe Gastro-sudoral,** par M. C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon (de Jassy).

Des observations répétées, faites sur nous-mêmes ainsi que sur d'autres personnes, nous ont amenés à conclure à l'existence d'un réflexe dont le point de départ ainsi que celui de réaction ont le siège dans le système nerveux de la vie végétative.

Ce réflexe, que nous appellerons *gastro-sudoral*, se traduit par une excrétion de sueur, plus ou moins abondante, à la suite de l'ingestion de liquides. On connaît depuis longtemps le fait que les boissons chaudes font transpirer et tout le monde sait que la chaleur détermine ce même phénomène. Dans ce cas, la nature réflexe du phénomène est masquée par la présence de ce second facteur, la chaleur, introduite dans l'organisme avec les boissons. Mais le phénomène se produit aussi et sa nature réflexe devient maintenant évidente lorsqu'on introduit dans l'estomac des liquides froids. Seulement, pour que le phénomène se produise dans ces conditions, il faut que la température extérieure soit assez élevée et que le sujet ait chaud.

Une certaine sensibilisation des centres sudoraux, par la chaleur, est donc nécessaire pour l'apparition de ce réflexe, sensibilisation qu'on peut concevoir comme l'effet d'une sommation des excitations, surtout cutanées, exercées par la chaleur.

Le réflexe se produisant dans ces conditions nous apparaît comme un important — et digne d'attention — mécanisme de défense de l'organisme contre la chaleur. On a l'impression que celui-là retient encore l'eau sudorale tant qu'une nouvelle quantité de liquide n'est pas à sa disposition mais qu'il l'élimine dès qu'une nouvelle réserve d'eau vient d'être ingérée.

On surprend ici une corrélation intéressante entre l'ingestion et l'excrétion de l'eau, corrélation ayant lieu grâce au réflexe gastro-sudoral.

Ce réflexe aurait par conséquent un double rôle, savoir de contribuer au maintien de l'équilibre de l'eau dans l'organisme et de lutter contre la chaleur.

D'après nos observations, la transpiration est plus facilement déchaînée par l'intervention du réflexe gastro-sudoral dans un milieu ambiant chaud que par la chaleur extérieure seule.

C'est un fait dont les médecins doivent tenir compte, dans le traitement des pyrexies. C'est d'ailleurs un simple cas particulier de l'application d'une méthode générale de thérapeutique, qu'il convient d'appeler thérapeutique

réflexogène, et dans laquelle le médecin doit s'appliquer à déterminer de propos délibéré et avisé, des réactions réflexes défensives.

Il est bien probable que des troubles de ce réflexe doivent exister dans certaines affections du système nerveux, telles que le tabes par exemple, ou dans les altérations des pneumogastriques. Mais comme l'étude de cette question est à peine esquissée, nous nous bornons à poser le problème.

X. **Vaso-dilatation et Hyperhydrose Faciale accompagnant la Mastication,** par M. C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon (de Jassy).

Nous avons eu l'occasion d'observer une femme âgée aujourd'hui de 45 ans et présentant depuis son enfance les phénomènes suivants :

Pendant la mastication, surtout des aliments acides (avec du citron, du vinaigre, fruits acides, etc.), on observe de deux côtés du visage une zone de vaso-dilatation et donc de rougeur, zone qui a la forme d'un triangle allongé dont la base ayant à peu près 4 cm. descend le long de la branche montante du maxillaire inférieur, en commençant au niveau du conduit auditif externe, et dont les deux lignes supérieure et inférieure s'unissent en avant un peu au-dessous de la commissure labiale. La ligne qui délimite le triangle en haut est un peu plus oblique de haut en bas que celle qui le ferme en bas.

Outre la rougeur de cette région qui tranche assez nettement sur le reste du visage, on observe une transsudation abondante occupant la même région mais prédominant vers la partie postérieure, c'est-à-dire vers la base du triangle.

La transpiration peut être assez abondante pour que les gouttes de sueur ruissellent, surtout dans la gouttière qui se trouve en arrière du bord postérieur du maxillaire.

En arrière de l'angle formé par l'union de la branche montante avec la branche horizontale du maxillaire inférieur, on observe de chaque côté une cicatrice linéaire longue d'à peu près 3 cm. et résultant de deux incisions nécessitées par une double parotidite suppurée, consécutive à une fièvre typhoïde qu'elle a eue à l'âge de 3 ans.

Dans la littérature médicale, nous n'avons trouvé qu'un petit nombre de cas présentant assez de ressemblance avec celui que nous venons d'exposer.

C'est ainsi que dans la *Pathologie générale* de Hallopeaux et Apert (p. 699), nous trouvons cité un cas de Kastemsky dans lequel le sujet « suait abondamment de la joue droite quand il mangeait un mets de haut goût ». Les mêmes auteurs disent qu' « on a observé plusieurs fois, à la suite de traumatismes de la région parotidienne, des sueurs limitées à cette partie et survenant au moment des repas. M. Bouveret en cite une observation personnelle.

A leur tour, Pitres et Vaillard, dans leur article sur la paralysie faciale (*Traité de médecine* de Brouardel-Gilbert, t. X, p. 114), mentionnent un cas de paralysie faciale observée par Biehl et dû à une piqûre de la région

faciale gauche. Cette paralysie s'accompagnait de douleurs ainsi que de rougeurs cutanées et sueurs locales survenant pendant la mastication. Enfin Weber (Société clinique de Londres, 27 janvier 1905, et *Presse médicale*, 18 février 1905, nº 14) observa un homme chez lequel, dès qu'il commença à mastiquer, une tache de rougeur apparut sur la joue gauche et il se produisit à ce niveau une abondante transpiration. Les mêmes phénomènes se produisent quand le malade introduit dans la bouche un mélange d'eau et de vinaigre et souvent, quand ils sont intenses, il se produit une tache semblable, mais plus petite, au-devant de l'oreille droite. Les phénomènes auraient apparu à la suite d'une appendicite.

Quelle explication convient-il de donner à ces phénomènes?

Nous avons l'impression d'un processus de vaso-dilatation active, la sécrétion sudorale se produisant à la suite de cette dernière, ou peut-être aussi pour son propre compte.

Cette vaso-dilatation et hypersécrétion pourraient se produire par l'irritation de certains filets nerveux, irritation due à la cicatrice. Mais cette explication ne saurait s'appliquer qu'aux cas où on a observé une piqûre et à sa suite une cicatrice.

Il resterait encore à voir pourquoi les phénomènes ne se produisent que pendant la mastication et surtout des aliments acides. Ce fait montre leur nature réflexe. Ils semblent parallèles aux phénomènes qui se passent dans les glandes salivaires, pendant la mastication, — surtout des aliments acides, — et peut-être marchent-ils de pair avec la vaso-dilatation qui accompagne la sécrétion salivaire et en particulier celle des glandes parotides.

On est ainsi conduit à se demander si la section ou la piqûre n'a pas intéressé des fibres nerveuses vaso-dilatatrices et sécrétrices de la glande parotide, fibres qui, pendant leur régénération, ont suivi un trajet aberrant et ont contracté des connexions avec les vaisseaux cutanés et les glandes sudoripares de la région.

Plus difficile est l'interprétation, ici encore, pour les cas où le traumatisme semble absent. On peut penser alors à des connexions anormales congénitales ou à la suite de la régénération des filets nerveux intéressés, par exemple, par un processus névritique.

XI. **Coccygodynie, Syndrome douloureux Radiculaire de la IIe Paire Coccygienne,** par M. Chartier.

Les coccygodynies, ou douleurs localisées au coccyx, peuvent être symptomatiques de lésions, traumatiques ou inflammatoires, des vertèbres coccygiennes ou de leurs articulations. Nous laissons de côté ces douleurs, pour n'envisager que les formes névralgiques de la coccygodynie.

Celles-ci ont été considérées, selon les cas, soit comme des manifestations réflexes d'affections utéro-annexielles, soit comme des névralgies, sans plus de précision, soit encore comme des algies centrales ou psychiques survenant au cours d'états neurasthéniques.

Or, nous avons lieu de croire qu'un bon nombre de ces coccygodynies

névralgiques sont une manifestation radiculaire, d'un ordre très particulier, en raison même de l'anatomie des racines intéressées ; la deuxième paire coccygienne, incomplètement développée et incluse dans le « filum terminale », et dont les terminaisons vont se perdre, avec le ligament coccygien, dans les vertèbres coccygiennes.

Nous n'avons trouvé nulle part mention de cette pathogénie. Sans doute, on a minutieusement décrit des radiculites sacro-coccygiennes, limitées même au plexus sacro-coccygien, formé par la cinquième sacrée et la première coccygienne (ou sixième sacrée). Mais ces radiculites ont pour symptômes, outre des signes subjectifs, des signes objectifs : troubles du sphincter anal, abolition du réflexe anal, troubles de sensibilité dans la zone rétro-anale ; tandis que la coccygodynie typique, telle que nous la relatons dans cette observation, est un syndrome purement subjectif, c'est ce syndrome douloureux qui nous paraît devoir être rapporté à une altération localisée de la deuxième paire coccygienne.

Observation. — Vacq... Émile, 23 ans, entre au Centre neurologique de Lyon, le 20 octobre 1916, pour une coccygodynie rebelle, survenue à la suite d'une méningite cérébro-spinale, contractée en janvier 1915.

Depuis la convalescence de cette affection, le sujet éprouve une douleur permanente, notablement atténuée au bout de dix-huit mois, mais invariablement localisée au niveau de la IIe vertèbre coccygienne. Or, la pression à cet endroit, tant par l'extérieur que par le rectum, ne provoque aucune recrudescence de la douleur ; il en est de même pour les mouvements de bascule imprimés au coccyx. Cette constatation, — outre qu'elle est en faveur de la véracité des dires du sujet, — montre suffisamment que la douleur coccygienne n'est pas le fait d'une altération des vertèbres ni de leurs articulations.

La flexion du corps en avant détermine une douleur d'autant plus vive que cette flexion est plus prononcée. La douleur s'étend alors sur toute la hauteur du sacrum et prend le caractère d'un étirement.

Au début, le sujet demeura plusieurs mois sans pouvoir s'asseoir. Il devait se tenir ou bien debout et droit, ou bien couché et allongé. Maintenant encore, il ne peut rester assis que d'une façon spéciale : il se tient sur le bord d'un fauteuil, un oreiller placé derrière le sacrum, dans une position plutôt allongée qu'assise.

Ces deux signes (douleur dans la flexion du corps en avant et dans la position assise) ne font qu'un même symptôme, qui semble bien être l'expression de l'allongement du « filum terminale », maintenu par le ligament coccygien de la dure-mère, et qui contient les deuxièmes nerfs coccygiens. C'est l'équivalent du signe de Lasègue, expression douloureuse de l'allongement du nerf sciatique.

L'éternuement, la toux, l'effort ne provoquent pas de douleur ; et le sujet ne se souvient pas que ces actes aient jamais été douloureux. Mais cela ne nous empêche pas de considérer cette coccygodynie comme étant de cause radiculaire, car la deuxième paire coccygienne ne possède pas de gaine méningée et ne peut se ressentir, comme les autres racines, du coup de pression provoqué par l'éternuement.

Seule, la défécation est encore pénible, mais seulement en raison de l'attitude fléchie qu'elle nécessite. Le sujet atténue la douleur en se tenant en avant par les mains et en penchant tout le corps en arrière, avec un minimum de flexion.

En dehors de ce syndrome subjectif, on ne relève aucun signe objectif, ni dans la zone sacro-périnéale, ni dans les membres inférieurs, si ce n'est une certaine vivacité des réflexes rotuliens, fréquemment observée à la suite des méningites rachidiennes.

Ces symptômes subjectifs, — douleur spontanée au niveau de la deuxième vertèbre coccygienne, douleur sacro-coccygienne provoquée par la flexion du corps en avant et par la position assise, — peuvent être réunis sous la dénomination de ce « syndrome douloureux de la deuxième paire coccygienne, forme typique de la coccygodynie névralgique ».

Dans ce cas particulier, le syndrome peut être rapporté à la compression, et peut-être à la rétraction, de la portion intra-durale du « filum terminale », par un processus inflammatoire, puis cicatriciel, reliquat de la méningite cérébro-spinale au niveau du cul-de-sac dural.

Depuis l'observation de ce premier cas, qui a attiré notre attention sur les coccygodynies, nous avons observé un deuxième cas, encore consécutif à la méningite cérébro-spinale. Mais le syndrome y était moins pur, et le malade présentait en outre des manifestations sensitives de radiculite sacrée, dans le domaine des deux nerfs sciatiques.

Nous avons encore constaté la même forme de coccygodynie chez un tabétique et chez une femme obèse et goutteuse. Notons à ce propos que, contrairement aux autres nerfs rachidiens, le deuxième nerf coccygien, qui ne franchit aucun tunnel ostéo-fibreux, ne saurait être atteint de névrodocite.

La radiothérapie, qui n'a pu être pratiquée que pour les deux premiers cas, a donné de bons et rapides résultats, en applications convergentes, sur la région lombo-sacrée, c'est-à-dire sur toute la hauteur du « filum terminale ». Le succès de ce traitement nous paraît encore confirmer la pathogénie que nous proposons pour cette forme de coccygodynie.

Correspondance.

M. Henry Meige, secrétaire général, donne lecture d'une lettre que vient de lui adresser le Dr Hugh T. Patrick, de Chicago, membre correspondant étranger de la Société.

Chicago, le 14 janvier 1920.

J'ai depuis longtemps le désir de vous exprimer l'admiration sans limites que m'inspire l'œuvre de guerre des neurologistes français et pour le surprenant tour de force qui vous a permis de continuer la publication de la *Revue neurologique* en face de difficultés quasi insurmontables...

J'ai pensé que peut-être votre Société aurait l'amabilité d'accepter de ma part un modeste don qui vous permettrait de continuer, comme par le passé, la publication de ses comptes rendus, ou qui, d'une façon ou d'une autre, pourrait servir aux besoins de la Société. Je me permets donc de vous expédier ci-inclus un chèque de *dix mille francs* tiré sur Paris. Si, pour une raison quelconque, la direction estime qu'elle ne peut accepter ce don, elle ne saurait hésiter à me renvoyer le chèque ; mais j'espère de tout cœur que vous trouverez le moyen de vous en servir.

Rien au monde ne me causerait un aussi grand plaisir que de pouvoir indiquer ainsi l'inexprimable gratitude que je ressens pour la neurologie et les neurologistes français, et toute mon affection et admiration pour les membres de votre merveilleuse Société. Et, bien que mon cœur soit avec vous tous, vivants et tré-

passés, vous devinez, sans doute, que mes pensées se tournent plus spécialement vers la mémoire du si regretté et si aimé Brissaud.

Veuillez accepter...

HUGH T. PATRICK.

La Société de Neurologie de Paris, après avoir eu connaissance de la lettre et de l'envoi du Dr Hugh T. Patrick (de Chicago), décide immédiatement et à l'unanimité de lui exprimer combien elle est touchée par les sentiments de fidèle attachement qu'il témoigne à la Neurologie française et à la mémoire du regretté Brissaud.

Elle accepte avec gratitude la magnifique offrande du Dr Hugh T. Patrick, et le remercie profondément d'avoir eu la délicate pensée de contribuer à faciliter la diffusion des travaux de la Société.

Elle espère que le Dr Hugh T. Patrick viendra, avec de nouveaux collègues américains, participer à la Réunion neurologique annuelle de juillet 1920, où pourra s'établir une collaboration cordiale entre les neurologistes français et les neurologistes des États-Unis, dont les productions scientifiques sont hautement appréciées.

Réunion Neurologique Annuelle de 1920.

La date de la première *Réunion Neurologique Annuelle* de la Société de Neurologie de Paris est fixée aux *vendredi* 9 et *samedi* 10 *juillet* 1920.

Deux séances auront lieu chaque jour, le matin de 9 heures à midi, l'après-midi de 15 à 18 heures.

Ces séances se tiendront *à la Salpêtrière*, dans l'amphithéâtre de l'École des Infirmières, mis à la disposition de la Société par l'Assistance publique.

Une seule question est mise à l'étude : *Formes cliniques et traitements de la syphilis nerveuse.*

Un programme de discussion, présenté par M. J.-A. SICARD, sera distribué à l'avance.

Les discussions et communications porteront uniquement sur la question posée.

La durée de chaque communication ne pourra dépasser dix minutes.

Ne seront publiées dans les comptes rendus que les communications ou discussions dont le texte sera remis au moment de la Réunion.

Il ne pourra être accordé pour chaque communication plus de quatre pages d'impression, et pour chaque discussion plus d'une page.

Prière d'adresser, avant le 15 mai, *les réponses aux invitations et les titres des communications au Secrétaire général*, Dr HENRY MEIGE, 55, *rue de Grenelle*, *Paris*, *VIIe*.

Reconnaissance d'utilité publique.

Le Conseil municipal de Paris vient d'émettre un avis favorable à la demande en reconnaissance d'utilité publique présentée par la Société de Neurologie de Paris.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Influence du Système Nerveux sur la Glycémie, par R. Lépine. *Revue de Médecine*, an XXXVI, n° 1, p. 48-71, janvier 1919.

La piqûre du plancher du IVe ventricule agit d'une manière complexe : elle excite le foie, mais aussi les surrénales, et elle produit une inhibition des tissus. En même temps elle détermine une polyurie qui amène rapidement le sucre dans l'urine. La commotion *traumatique* agit comme la piqûre (exaltation de la glycolyse).

Les piqûres de la partie supérieure de la moelle peuvent produire une hypoglycémie (avec glycosurie).

L'excitation périphérique de diverses portions du sympathique peut amener de l'hyperglycémie ; l'excitation du bout périphérique du vague peut aussi causer de l'hyperglycémie ; l'excitation du bout central du sciatique produit une légère hyperglycémie.

Dans le liquide céphalo-rachidien le sucre est augmenté par la congestion méningée ; il est très diminué ou même disparaît si les microbes doués d'un pouvoir glycolytique y pullulent. C'est le cas pour certaines méningites et, paraît-il, pour la syphilis des centres nerveux ; d'où un élément de diagnostic parfois utile.

E. F.

Contribution à la connaissance de la genèse des Mouvements forcés; influence des Stimulations afférentes, par Carlo de Sanctis. *Archivio di Farmacologia sper. e Sc. aff.*, an XVII, fasc. 11-12, p. 344-358, 1er et 15 décembre 1918.

Deux temps opératoires : 1° lésion unilatérale du labyrinthe ou du bulbe ; 2° section bilatérale des racines spinales (ou inversement). Le crapaud ainsi opéré ne maintient pas ses attitudes forcées ; il ne présente pas de mouvements de manège ; il ne tente pas de se retourner quand on le met sur le dos ; les contractions tétaniques de ses membres sont peu marquées. Tout ceci démontre que les excitations sensitives périphériques transmises par les racines spinales sont pour beaucoup dans la genèse des mouvements forcés et des attitudes prises à la suite des lésions des centres nerveux.

F. Deleni.

Modifications du Chimisme Cérébral à la suite des Intoxications. Loi de l'Ébranlement toxique prolongé, par J.-E. Abelous et L.-C. Soula (de Toulouse). *Journal de Physiologie*, t. XVII, n° 2, p. 157-170, septembre 1917.

Qu'il s'agisse d'un alcaloïde ou d'un colloïde étranger, la pénétration dans le milieu intérieur d'une substance étrangère à la composition normale de l'orga-

nisme ne borne pas ses effets à des troubles immédiats plus ou moins objectifs. Elle détermine dans le cerveau des altérations chimiques qui persistent un temps plus ou moins long après que la substance a disparu par destruction ou élimination. Le cerveau est l'organe de la mémoire. S'il garde indéfiniment la trace des impressions qu'il reçoit, il garde également la trace de l'ébranlement chimique qu'il a subi une fois. Il possède la mémoire chimique, si on peut ainsi dire, comme il a la mémoire psychique, et l'étude attentive de ces faits est de nature à fournir des indications précieuses, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue de la pathologie. E. F.

Recherches cliniques sur le Tonus musculaire, les Réflexes tendineux et les Contractures, spécialement au point de vue de leur indépendance réciproque, par N. Betchov (de Genève). *Archives suisses de Neurol. et Psychiatrie*, vol. II, fasc. 1, p. 3, 1918.

Des observations de l'auteur et de nombreux cliniciens il ressort que :

Il n'y a pas de parallélisme forcé entre tonus et réflexes, pas plus qu'entre réflexes et contracture ou même qu'entre tonus et contracture.

L'auteur conclut de ses propres recherches que le tonus des centres médullaires provient de toutes leurs connexions nerveuses (périphériques, mésocéphaliques, corticales, etc.) et que la perte de l'une quelconque de ces sources de tonus provoque régulièrement l'hypotonie musculaire associée à l'hyperexcitabilité de la moelle.

Ce phénomène s'expliquerait soit par le fait du repos relatif de la cellule médullaire motrice (à laquelle parviennent désormais en moins grande quantité les incitations toniques), soit par le fait exprimé dans la loi de Weber-Fechner, étendue par l'auteur au système moteur et qu'il énonce ainsi :

Pour que la réaction motrice croisse d'une façon appréciable, il faut que l'excitation augmente toujours d'une même portion de son intensité totale.

Les contractures hémiplégiques seraient dues au fait que certains muscles et groupes de muscles récupèrent leur tonus plus précocement que leurs antagonistes. De là, tendance aux attitudes vicieuses et fixation. W. Boven.

Sur un nouveau Réflexe Vaso-dilatateur du Membre postérieur chez le chien, par H. Busquet. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, n° 1, p. 9, juillet 1917.

Chez le chien chloralosé les excitations du membre inférieur et la succussion produisent une élévation de la pression veineuse fémorale en même temps qu'une chute de la pression dans l'artère du même nom. Ces variations manométriques discordantes dans les deux vaisseaux ne peuvent s'interpréter que par l'élargissement du système intermédiaire entre l'artère et la veine. Cette vaso-dilatation, supprimée par la section sous-bulbaire de la moelle, est l'effet d'un réflexe. Celui-ci se distingue par la nature des excitations qui le provoquent, par la simplicité d'interprétation des graphiques qui l'objectivent, et enfin par sa pureté, c'est-à-dire par l'absence de toute vaso-constriction antérieure ou concomitante.

E. F.

La Dermatomérie du Lézard, par H. van Trigt. *Archives néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux*, t. II, fasc. 1, p. 51-176, 1917.

La dermatomérie visible, extérieure des reptiles était à peu près indiquée ; mais rien n'était fait pour ce qui concerne la métamérie cachée, intérieure de ces animaux. Le mérite de H. van Trigt est d'avoir précisé par ses examens anato-

miques et ses recherches expérimentales les dispositions dermatomériques du lézard vert dans tous leurs détails. Ceci lui permet d'utiles comparaisons avec ce que l'on connaît de la dermatomérie chez d'autres animaux.

La situation des dermatomes du tronc est encore primitive chez le lézard ; au milieu du tronc, sur la ligne dorsale médiane, les dermatomes sont situés au-dessus des vertèbres de même numéro. Mais, à mesure que l'on se rapproche des extrémités, les dermatomes se déplacent de plus en plus par rapport aux vertèbres ; ils se déplacent davantage vers la pointe caudale que dans le sens de la patte postérieure, et davantage vers la tête que dans le sens des pattes antérieures.

C'est le développement de la tête et de la queue qui surtout déplace les dermatomes à la face dorsale. Latéralement le déplacement est conditionné dans une égale mesure par le développement des pattes. Ventralement c'est surtout celui-ci la cause du déplacement des dermatomes ; les membres appartiennent embryologiquement plus à la face ventrale qu'à la face dorsale ; dans la série animale les dermatomes ventraux sont d'autant plus déplacés sur les pattes que celles-ci atteignent un plus grand développement.

La forme, la situation et le déplacement des dermatomes sur le cou, le tronc et la queue sont, en somme, entièrement régis, chez les divers animaux, par les facteurs suivants : 1° développement du crâne, 2° développement de l'extrémité antérieure, 3° développement de l'extrémité postérieure, 4° développement de la queue, 5° développement du thorax (homme). Le déplacement s'effectue selon l'importance de chaque facteur et en rapport avec le nombre des segments cutanés disponibles. Chez le lézard persiste l'état le plus primitif, les quatre premiers facteurs agissent à peu près avec la même intensité, et chacun peut être étudié dans ses effets. Mais à mesure que l'on s'élève sur l'échelle des êtres, les complications apparaissent par suite de l'empiétement des facteurs les uns sur les autres et de la prédominance des membres postérieurs (homme) ; l'action pure de chaque facteur devient ainsi de plus en plus difficilement reconnaissable.

FEINDEL.

L'Anaphylaxie et l'Hyperactivité du Système Vague, par JAS H. SMITH. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLV, n° 1, janvier 1917.

Jas H. Smith pense que l'anaphylaxie n'est qu'une irritation du système vague. Certains produits protéolytiques irritent le vague. Si l'on injecte une substance irritant le pneumogastrique chez des sujets porteurs de semblables produits protéolytiques, on verra se développer des accidents anaphylactiques analogues à ceux qui se développent si facilement chez les malades atteints d'asthme et de fièvre des foins où il est prouvé que le pneumogastrique est irrité.

L'urticaire et l'éosinophilie qui apparaissent lors des accidents anaphylactiques sont comparables aux mêmes troubles consécutifs à l'irritation de la Xe paire.

L'irritation du vague, base des accidents anaphylactiques, peut être causée par des influences réflexes, comme le prouvent, dans les émotions, les phénomènes cardiaques et dyspnéiques, ou encore par des troubles de la sécrétion interne, surtout thyroïdienne, et des infections chroniques, principalement la tuberculose.

Dans presque tous les cas l'atropine donne de bons résultats, mais l'adrénaline en donne de meilleurs dans l'urticaire et l'asthme. BÉHAGUE.

Neurotisation du Muscle Paralysé par la Greffe Musculaire, étude expérimentale et clinique, par JOHN JOSEPH NUTT. *Journal of the American medical Association,* p. 2082, 22 décembre 1917.

Le muscle paralysé et le muscle sain sont décortiqués sur une étendue correspondante, et les surfaces scarifiées sont rapprochées et suturées ; dans ces condi-

tions les filets nerveux déchirés du muscle sain pousseraient des fibrilles allant se terminer dans le muscle paralysé, qui se trouve par là régénéré et remis dans une certaine mesure en état de fonctionner. Les tentatives de l'auteur visent les paralysies de la poliomyélite. THOMA.

La Cause de l'Atrophie Musculaire consécutive à la Section des Nerfs, par H. C. STEVENS. *Journal of the American medical Association*, p. 835, 23 mars 1918.

Travail expérimental et critique ; l'atrophie musculaire résulterait de la fatigue produite par les contractions fibrillaires continues que l'on constate dès le quatrième jour de la résection nerveuse. THOMA.

L'Involution de la Queue du Têtard et les Myopathies, par J.-A. SCRIBAN. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, n° 1, p. 7, juin 1919.

Altérations communes dans les deux circonstances, savoir : hypertrophie des fibres musculaires à côté de fibres très réduites, division dichotomique longitudinale, atrophie et dégénérescence collagène, fragmentation et phagocytose des fibres musculaires, sarcolyse périnucléaire. Tendance à la régénération des fibres disparues par l'apparition de nombreux myoblastes, présence de tissu conjonctif de remplacement, enfin présence de fibres atypiques à deux systèmes de fibrilles, les unes longitudinales, les autres circulaires. Cette dernière constitue pour l'auteur la lésion spécifique des myopathies. La musculature striée de la queue du têtard des batraciens disparaît par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans les myopathies primitives pseudo-hyperthrophiques. C.-J. PARHON.

Recherches expérimentales sur l'Hypophyse de la Grenouille (Leptodactylus ocellatus), par E.-A. HOUSSAY (de Buenos-Aires). *Journal de Physiologie*, t. XVII, n° 3, p. 406-419, décembre 1917.

L'hypophyse de la grenouille se compose de trois parties : glandulaire, intermédiaire et nerveuse (ou neuro-hypophyse). La structure histologique démontre dans la partie glandulaire deux types cellulaires différents : 1° cellules chromophiles à granulations acidophiles et osmophiles ; 2° cellules non chromophiles.

L'hypophyse n'est pas pour la grenouille un organe indispensable à l'existence. Son ablation totale produit fréquemment la mort dans un court délai, indépendamment, semble-t-il, du traumatisme opératoire ; mais il est possible d'obtenir des survies très longues, on peut dire indéfinies.

Si on pratique l'opération en laissant l'hypophyse en place, la survie est presque constante. La greffe préalable de l'hypophyse paraît prolonger la survie des grenouilles hypophysectomisées.

L'hypophysectomie ne diminue pas l'excitabilité réflexe des centres du vague.

L'extrait d'hypophyse de grenouille contient des substances qui augmentent la pression artérielle et renforcent l'énergie systolique cardiaque, ont une action galactagogue, augmentent les contractions de l'œsophage isolé du crapaud, dilatent les vaisseaux du rein et produisent la diurèse. Elles sont par conséquent analogues aux substances que l'on observe chez les autres vertébrés. E. F.

Action des Extraits Hypophysaires et de leurs principes actifs sur la Respiration, par B.-A. HOUSSAY (de Buenos-Aires). *Journal de Physiologie*, t. XVII, n° 3, p, 425-448, décembre 1917.

Les extraits hypophysaires agissent très énergiquement sur la fonction respiratoire qui se trouve transitoirement inhibée.

L'apnée hypophysaire présente des caractères analogues à ceux de l'apnée adrénalinique, étudiée par Garrelon et Langlois. C'est une nouvelle ressemblance entre l'action physiologique de l'adrénaline et des principes actifs hypophysaires. La respiration périodique post-apnéique est plus tôt obtenue avec les solutés hypophysaires. L'apnée expiratoire hypophysaire peut se voir aussi bien avec l'hypotension qu'avec l'hypertension, elle paraît due à une influence directe sur les centres nerveux respiratoires et non pas seulement à un effet indirect sur les centres respiratoires par variations circulatoires. E. F.

SÉMIOLOGIE

Contribution clinique et expérimentale à l'étude du Réflexe Oculo-cardiaque, par G. Fumarola et Ermanno Mingazzini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 10, p. 404-419, octobre 1917.

Revue historique et critique de la question. D'après les recherches cliniques des auteurs, le réflexe se présente : dans l'épilepsie classique, souvent exagéré, souvent normal ou inverti, parfois aboli ; dans l'alcoolisme chronique il est normal ou exagéré, parfois inverti, jamais aboli ; dans le tabes il est toujours aboli et dans la paralysie générale il l'est presque toujours. Leurs recherches expérimentales ont d'autre part confirmé que la voie centrifuge du réflexe oculo-cardiaque est double : vague et sympathique. F. Deleni.

Observation de Réflexe Oculo-cardiaque dans l'Hérédo-syphilis même compliquée d'Aortite, par A. Mougeot (de Royat). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VII, n° 4, p. 157, mai 1919.

L'auteur a démontré la très grande fréquence de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque chez les anciens syphilitiques (syphilis acquise) ; il y a chez eux lésion du rhombencéphale, même en l'absence de tout autre signe clinique d'atteinte nerveuse.

Chez les hérédo-syphilitiques il en est tout autrement ; le réflexe oculo-cardiaque est normal ou exagéré toutes les fois qu'il n'y a pas encéphalopathie évidente.

Le virus héréditaire n'aurait pas, pour le rhombencéphale, l'affinité que manifeste le virus acquis. E. F.

La Mise en Évidence de l'Onde d'Intersystole chez l'Homme au cours de la recherche du Réflexe Oculo-cardiaque, par A. Mougeot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n° 13-14, p. 608, 3 mai 1917.

Graphiques. En ralentissant le rythme sinusal et en allongeant l'intervalle *a-c* par diminution de conductibilité atrio-ventriculaire, la compression oculaire, grâce à l'excitation centrifuge du X ainsi provoquée, fait apparaître sur le phlébogramme chez l'homme sain le soulèvement *i*, stigmate graphique de l'intersystole, tout comme M. Pachon l'a fait apparaître chez le chien sur le cardiogramme, au cours de l'excitation faradique du bout périphérique du pneumo-gastrique. E. F.

Note sur l'État du Réflexe Oculo-cardiaque dans la Syphilis, par Jean Félix. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 7, p. 374, janvier 1917.

Le réflexe y est fréquemment très diminué ou aboli. E. F.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans la Syphilis du Système Nerveux central, par E. Murray Auer (d'Indianapolis). *Journal of the American medical Association,* p. 901, 24 mars 1917.

Tableau concernant 37 cas divers. L'abolition du réflexe oculo-cardiaque est un des signes les plus précoces de la syphilis du système nerveux central. La facilité de sa recherche fait sa valeur diagnostique. Thoma.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans le Syndrome Hypothyroïdien. Son exagération. Ses modifications sous l'Influence du Traitement Thyroïdien. Cas d'arrêt Syncopal du Cœur à la suite de la Compression Oculaire, par Petzetakis (de Lyon). *Presse médicale,* n° 2, p. 12-14, 8 janvier 1917.

Des recherches antérieures du réflexe oculo-cardiaque dans les syndromes basedowiens, caractérisés par un excès de production de la substance thyroïdienne rendaient nécessaire sa recherche dans certains états pathologiques caractérisés au contraire par la diminution de la substance secrétée par la thyroïde, voire même l'atrophie de cette glande, dont la sécrétion interne joue un rôle si important tant au point de vue physiologique que pathologique.

Les cas cliniques, sur lesquels ont porté les recherches actuelles, se rapportent soit à des myxœdèmes nets, soit à des cas frustes ou états intermédiaires, syndromes hypothyroïdiens en un mot. Dans tous ces cas le réflexe était considérablement augmenté. Cette augmentation parfois est telle que la compression oculaire provoque un état syncopal, qui selon toute probabilité pourrait être définitif, si la compression continuait à s'exercer sur l'œil.

L'augmentation du réflexe dans le syndrome hypothyroïdien s'explique par la vagotonie concomitante à l'insuffisance thyroïdienne.

Dans un cas on a administré les extraits thyroïdiens. Une semaine après ce traitement les effets de la compression étaient manifestement diminués et quinze jours après, alors qu'avant le traitement la compression oculaire produisait des phénomènes syncopaux, on n'obtenait plus qu'une diminution du nombre des pulsations de 20-25 par minute. Il n'y a donc pas à nier l'influence stimulatrice des extraits thyroïdiens sur le système accélérateur du cœur, c'est-à-dire leur action sympathicotonique. La vagotonie du syndrome hypothyroïdien, par laquelle s'explique l'augmentation du réflexe oculo-cardiaque dans ces cas, peut s'observer aussi dans d'autres états pathologiques et même chez des sujets en apparence normaux.

Les deux cas que l'auteur rapporte d'arrêt syncopal du cœur à la suite d'une pression très légère des globes oculaires sont évidemment rares. L'auteur a vu chose pareille chez un épileptique et aussi dans une arythmie extrasystolique vagale.

Ces faits ne manquent pas d'intérêt au point de vue médico-légal, en cas de traumatismes en général ou portant en particulier sur les globes oculaires. Les faits sont dus à l'augmentation énorme de l'excitabilité vagale dans certains états pathologiques.

On voit en somme que l'on dispose, dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, d'un moyen très commode pour distinguer les états vagotoniques et sympathicotoniques, dont la connaissance obscure encore est cependant d'un intérêt primordial et d'une très grande utilité, dans le domaine de la pathologie.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

De la Part de l'Infection dans l'Étiologie de l'Hémorragie Cérébrale, par Edmond Maupoix. *Thèse de Paris* (123 pages), Le François, édit., Paris, 1917.

Il existe de nombreuses hémorragies cérébrales et de nombreux ramollissements du cerveau qui reconnaissent pour cause directe de très légères infections qui peuvent s'être manifestées cliniquement par un simple malaise ou par une simple indisposition. Le trait d'union joignant la cause à l'effet est une poussée d'artérite aiguë localisée. E. F.

Sur les Encéphalites hémorragiques et sur la Pathogénie des Hémorragies miliaires du Cerveau, par A. Bignami et A. Nazari. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 1, p. 109-130, 1916.

Dans ces encéphalites le processus est davantage hémorragique qu'il n'est inflammatoire ; les infarctus nécrotico-hémorragiques miliaires, dans la substance blanche, se produisent parce que les artérioles précapillaires provenant des artères médullaires ou longues sont terminales, au sens physiologique du mot.

F. Deleni.

Ramollissement Cérébral chez un Tuberculeux, par Lenoble. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 9-10, p. 279, 15 mars 1918.

Hémiparésie gauche d'origine cérébrale chez un sujet âgé tuberculeux présentant des foyers de ramollissements cérébraux multiples par artérites tuberculeuses (dissociation cyto-albumineuse et réaction méningée rouge histologique).

Cette observation cliniquement banale tire son intérêt du résultat positif obtenu par l'injection au cobaye d'une partie du foyer cérébral ramolli, confirmant le diagnostic posé pendant la vie.

Il s'agit évidemment ici d'embolies bacillaires des petits vaisseaux nourriciers du cerveau.

De pareils faits sont rares, mais leur fréquence deviendra plus grande si, en présence de cas analogues, on a recours systématiquement à l'expérimentation.

E. Feindel.

Lésion du Lobe frontal simulant une Atteinte du Cervelet. Diagnostic différentiel, par Alfred Gordon. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 4, octobre 1917.

L'auteur rapporte 4 cas de lésion du lobe frontal : cavité kystique, abcès, tumeur, hémorragie. Des symptômes cérébelleux étaient si prononcés qu'ils firent croire à une atteinte du cervelet. Celui-ci était intact dans 3 cas et lésé uniquement dans le dernier. Les symptômes étaient de l'ataxie supérieure et inférieure, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, démarche avec tendance à la chute unilatérale, asymétrie des réflexes.

Le diagnostic fut cependant possible grâce aux caractères des mouvements actifs et passifs, et à ceux des réflexes tendineux signalés par André Thomas ; le signe de Holmes et Steward et surtout le manque de cohésion des symptômes faciliteront le diagnostic. En effet, parmi ces signes cérébelleux, les uns feraient croire à une atteinte de l'hémisphère étroit du cervelet, les autres du gauche ; ce seul fait, pour l'auteur, lève toute hésitation.

Le mécanisme de semblables troubles s'explique de la manière suivante :

a) Il y a lésion du cervelet, elle est secondaire à la lésion frontale et ce fait s'explique par la chaîne suivante : atteinte de l'écorce cérébrale, atrophie de la couche optique, sous-thalamique et du noyau rouge ; atteinte de la plus grande partie du pied du pédoncule cérébral, atteinte des fibres pédonculaires du pont et des noyaux du pont, atrophie de la moitié du pédoncule cérébelleux opposé, des fibres de l'hémisphère du cervelet opposé et raréfaction des cellules de Purkinje.

De semblables cas sont fréquents dans la sclérose cérébrale infantile.

b) Il n'existe pas de lésion du cervelet. Des fibres d'union parcourent le chemin suivant : lobe frontal, moitié antérieure de la capsule interne, cinquième du pied du pédoncule cérébral, entourent le faisceau pyramidal, s'entre-croisent à l'extrémité postérieure du pont et pénètrent dans le pédoncule cérébelleux opposé. Il est logique de penser que leur fonction est inhibée par la lésion frontale et du fait même empêche la fonction normale du cervelet.

c) Ziehen admet que le liquide céphalo-rachidien surtendu comprime le cervelet, mais cette explication est insuffisante, car la pression était normale dans le quatrième cas de l'auteur. BÉHAGUE.

Lésions Anatomiques dans un cas de Dégénération progressive du Noyau Lenticulaire, par J.-A.-F. PFEIFFER. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 4, avril 1917.

J.-A.-F. Pfeiffer cite un cas typique de maladie de Wilson dont il n'a pu étudier avec soin toutes les lésions anatomiques. BÉHAGUE.

Trois cas de Dégénérescence du Noyau Lenticulaire avec Troubles mentaux, par JOHN-JENKS THOMAS. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 5, novembre 1917.

L'auteur fait remarquer que dans 8 cas sur 12 de maladie de Wilson, il existe des troubles mentaux. Il présente trois enfants de la même famille atteints de cette maladie. Quelques caractères diffèrent cependant du syndrome classique de Wilson : le tremblement qui est intentionnel, l'absence de facies figé, la dysphagie, l'intégrité des muscles de la face, l'évolution plus lente de la maladie et surtout la présence de lésions pyramidales incontestables ; mais la marche progressivement croissante de la maladie, sans rémission, l'absence de nystagmus, la constatation de troubles mentaux permettent d'affirmer le diagnostic et d'écarter celui de sclérose en plaques.

L'auteur conclut qu'une lésion des noyaux lenticulaires n'entraîne pas toujours un même syndrome et c'est ainsi qu'il pense que de nombreux cas de sclérose de Higier peuvent être dus à une lésion analogue.

Dans les trois cas qu'il présente, il pense que la lésion n'est pas limitée strictement au noyau lenticulaire, mais le dépasse considérablement et touche la capsule interne ; il s'agissait plutôt d'une sclérose lenticulaire que d'une destruction. Il est important de noter qu'il n'y avait dans les 3 cas de l'auteur aucune modification du côté du foie. BÉHAGUE.

Quelques remarques sur l'Histologie normale et Pathologique des Noyaux Caudés et Lenticulaires, par M. BIELSCHOWSKY. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, vol. XXV, cahier 1, mai 1919.

Description de l'histologie des ganglions centraux. Quelques particularités dignes d'intérêt : 1° phénomène de la neurophagie dans le noyau caudé et le putamen de cerveaux normaux ; 2° existence de dépôts calcaires, entre la tunique

moyenne et l'adventice des vaisseaux, en l'absence de toute trace d'artériosclérose ou de maladie du corps strié ; 3° présence de minuscules conglomérats muriformes qui seraient dus à la calcification d'humeurs tissulaires, d'origine amylacée. Dans le globus pallidus, Bielschowsky a trouvé, accolés en grand nombre au corps cellulaire et aux dendrites des éléments ganglionnaires, des corpuscules en forme d'œillet (öse=boutonnière, œillet). Ce seraient les dilatations terminales de fibres amyéliniques. Autre fait notable : les grandes cellules du globus pallidus sont entourées d'une enveloppe mince, formant manchon autour du corps cellulaire et de ses prolongements. Cette enveloppe serait due à la fusion du cytoplasme avec la substance névroglique contiguë, mais elle serait d'origine névroglique principalement.

Physiologiquement, le globus pallidus, très différent du putamen et du noyau caudé plus complexes, leur serait subordonné. L'activité motrice réflexe serait contrôlée par eux ; le putamen et le noyau caudé fonctionneraient comme centres de régulation et d'inhibition de la voie motrice volontaire intrapyramidale.

W. Boven.

Contribution clinique et Anatomo-pathologique à l'étude des Tumeurs du Noyau Lenticulaire, par G. Fumarola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXII, p. 473-486, novembre 1917.

L'observation concerne un dément qui vint à présenter de l'hémiparésie et de la dysarthrie, symptômes qui se transformèrent rapidement en hémiplégie double, avec aphasie partielle, puis totale. A l'autopsie, tumeur du noyau lenticulaire gauche.

D'après l'auteur, le diagnostic des tumeurs du noyau lenticulaire est difficile, les symptômes de lésion en foyer peuvent manquer ou ne se manifester que tardivement ; parfois cependant, comme dans le cas actuel, ils peuvent se révéler par des phénomènes caractéristiques, par l'hémiparésie associée à la dysarthrie.

Mais c'est surtout sur l'évolution que le diagnostic se fait ; l'hémiparésie devient hémiplégie puis tétraplégie, la dysarthrie se complique d'aphasie sensorielle partielle, puis complète, et l'on a à la fin une aphasie totale.

Les tumeurs du noyau lenticulaire peuvent demeurer longtemps latentes, puis, par effet d'une hémorragie interne ou du ramollissement de la substance cérébrale d'alentour, se manifestent des symptômes qui se prêtent mal à une combinaison nosographique.

D'une façon générale il est difficile de faire le diagnostic des tumeurs cérébrales chez les aliénés, non tant à cause de leur symptomatologie essentiellement silencieuse que par suite de la difficulté d'en rechercher les signes (fausse latence). L'artériosclérose n'exclut pas la possibilité d'une tumeur cérébrale ; aussi le médecin devrait-il pratiquer avec une certaine fréquence, chez les vieillards, l'examen du fond de l'œil ; c'est le meilleur moyen de découvrir l'exagération de la tension intra-cranienne et par conséquent de soupçonner l'existence d'un néoplasme du cerveau.

F. Deleni.

Deux cas de Syndrome de Raymond par Ramollissement du Corps Calleux, par Laignel-Lavastine. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 24, p. 817, 1er juin 1919.

Deux cas de ramollissement du corps calleux ; les troubles psychiques répondaient à la description de Raymond ; ils avaient un instant fait penser à la paralysie générale.

E. F.

Striction anormale de l'Hémisphère gauche du Cerveau par Bride Dure-mérienne, par Barbé et Mme Kotlar. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 7, p. 307, mai 1919.

La bride est circulaire, et parallèle à la faux ; elle coupe l'hémisphère en deux ; il s'agit d'une anomalie congénitale ; la moitié gauche du cerveau, gênée dans son développement par cette bride dure-mérienne, est comme partagée circulairement à son niveau. E. F.

Abcès profonds du Cerveau secondaires à des Plaies du Crâne. Réaction de défense du Ventricule latéral, par Villandre. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 1er mai 1917. *Lyon médical*, p. 420, septembre 1917.

L'auteur présente 3 observations d'abcès enkystés (l'un à streptocoques, les 2 autres à staphylocoques). Les ventricules latéraux du cerveau semblent se défendre assez bien contre les infections lentes, contre les abcès même très voisins ; toutefois la lésion est très grave au point de vue vital. Le traitement chirurgical étant particulièrement difficile, on doit pratiquer une désinfection préventive aussi rapide que possible de toute plaie du crâne et ne laisser s'installer aucune fistule cranienne.

Se rappeler que les plaies cranioencéphaliques, en apparence guéries, doivent être surveillées pendant longtemps, car l'infection latente prolongée peut brusquement se réveiller. P. Rochaix.

Abcès du Lobe Frontal droit, suite éloignée de Plaie du Crâne ; Ponction cérébrale ; Liquide ambré coagulant en masse dans la Seringue ; Intervention chirurgicale ; Guérison, par Bonnus et Villandre. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 15 mai 1917. *Lyon médical*, p. 426, septembre 1917.

Observation type de méningite fibrineuse au voisinage d'un abcès à strepto-staphylocoque. Les deux cavités étaient distinctes, la seconde ayant déterminé la formation de la première par irritation méningée. Le diagnostic fut facile par ponction cérébrale. L'aiguille laissée en place guida le bistouri qui dut traverser 5 cm. d'épaisseur du lobe frontal. Drainage filiforme ; guérison.

P. Rochaix.

Abcès Temporal sous-périosté droit d'Origine auriculaire suivi d'Abcès métastatiques du Centre ovale et du Ventricule latéral gauches, par B. de Gorsse (de Luchon). *XXXIe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 12 mai 1919.

Observation d'un jeune soldat atteint d'abcès temporal sous-périosté droit (type Luc) survenu après une otite moyenne purulente aiguë.

La mastoïde trépanée montre l'intégrité absolue de l'antre, de l'aditus et des cellules du tegmen. L'incision du conduit fut alors pratiquée suivant les indications de Luc. Suites opératoires normales et guérison en quelques jours. Mais l'état général fut long à se remettre.

Sorti cependant de l'hôpital en convalescence, le malade fut pris, deux semaines plus tard, d'accidents méningés. Il rentra à l'hôpital dans le coma et mourut une demi-heure après son arrivée.

L'autopsie pratiquée fut déconcertante. Elle montra que, du côté droit, primitivement atteint, l'oreille moyenne et ses annexes étaient saines. Mais gros dégâts à gauche (côté opposé) dans la masse cérébrale. Alors que l'oreille moyenne gauche

était absolument nette et saine, il existait un premier gros abcès du centre ovale et un deuxième situé dans la corne temporale du ventricule latéral. Donc mort par abcès métastatiques cérébraux, tardifs et croisés eu égard à la lésion otique originelle.

Cette observation montre l'échec auquel était vouée une intervention opératoire si le temps matériel avait été laissé à cette intervention, parce qu'on aurait certainement été chercher des lésions du côté droit, dans la fosse cérébrale voisine du lieu d'infection primitif. N. R.

Exclusion des Espaces sous-arachnoïdiens appliquée au Traitement des Abcès Encéphaliques d'origine otique et, d'une façon générale, à la Chirurgie de l'Encéphale, par F. Lemaître. *XXXI[e] Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie,* Paris, 12-15 mai 1919.

Les méninges, comme toute séreuse, se défendent en formant des adhérences : les blessures de guerre en fournissent des exemples journaliers. Ces adhérences réalisent une véritable *exclusion spontanée* des espaces sous-arachnoïdiens, en tous points comparable à l'exclusion de la grande cavité péritonéale. Le chirurgien doit respecter ces adhérences, parfois les utiliser en les renforçant ; l'exclusion provoquée des espaces sous-arachnoïdiens est aisément réalisable. N. R.

Abcès à Staphylocoques du Lobe Frontal favorisé par la Fatigue et le Bombardement, par Henri Damaye. *Progrès médical,* n° 48, p. 402, 30 novembre 1918.

Chez le malade, envoyé à l'arrière avec des commotionnés, le diagnostic clinique était malaisé ; la symptomatologie fut assez peu caractéristique d'un abcès cérébral.

Tout se résuma en un vague état asthéno-spasmodique avec diarrhée et constipation opiniâtre, deux vomissements, céphalées, insomnie, asthénie et une légère obnubilation intellectuelle. Il semble bien, d'après les commémoratifs, que le malade s'est infecté, à Douaumont, à la faveur d'une très minime excoriation des fosses nasales passée inaperçue. Son cerveau était alors tissu de moindre résistance, organe tout préparé à l'inflammation par le surmenage, les émotions répétées et l'action toute particulière fatigante et énervante d'un bombardement intense et incessant. Mort rapide, autopsie. E. Feindel.

Sur la Symptomatologie des Tumeurs et des Abcès Cérébraux. Considérations sur le Centre Cortical de la Déviation conjuguée des Yeux et de la Tête. A propos d'un cas de Sarcome profond à la Partie antérieure de la Circonvolution Frontale ascendante à la hauteur de la seconde Frontale. Extirpation, par Egas Moniz (de Lisbonne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, n[os] 5-6, p. 306-312, 1918.

Cas intéressant, non seulement pour son évolution et sa symptomatologie complexe, mais aussi parce qu'il a été un cas heureux d'extirpation d'une tumeur solide du centre ovale. Il démontre que : 1° la symptomatologie des tumeurs cérébrales peut, dans certains cas, être semblable à celle des abcès cérébraux, et 2° que la déviation conjuguée des yeux et de la tête peut être provoquée par une lésion à la hauteur de la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Un Procédé de distinction des Paralysies Radiales, organiques et fonctionnelles : le Signe de l'Abduction des Doigts, par J. Boisseau. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 7, p. 321, 15 juillet 1918.

Un signe permet de reconnaître la nature organique ou fonctionnelle d'une paralysie radiale ; il consiste dans l'attitude que prennent les doigts pendant l'abduction active.

Pour le rechercher on invite le sujet à placer sa main saine, comme la main malade, en attitude de paralysie radiale, puis on lui demande d'écarter le plus possible les doigts. Ceux de la main saine s'écartent dans un même plan frontal. Ceux de la main malade se comportent de façon différente suivant les cas. S'agit-il d'une paralysie radiale organique, les doigts formeront une sorte d'angle dièdre irrégulier dont l'arête est représentée par le médius ; l'index s'écarte de lui, mais en même temps sa première phalange se fléchit, les deux autres restant étendues ; l'annulaire effectue un mouvement analogue ; de même pour l'auriculaire ; quant au pouce, il se met en opposition et abduction et il se dirige d'autant plus vers le bord cubital de la main que le malade cherche davantage à effectuer le mouvement inverse.

Dans les paralysies radiales pithiatiques, ou bien le malade auquel on demande d'écarter les doigts déclare qu'il ne peut le faire et les doigts demeurent immobiles ; ou bien l'écartement se fait normalement, dans un plan frontal, comme du côté sain. L'abduction se fait-elle normalement, on peut affirmer que le nerf radial est intact et qu'il s'agit d'une paralysie hystérique. Si le malade dit qu'il ne peut effectuer ce mouvement, on lui écarte passivement les doigts et on lui commande de les maintenir ainsi en lui affirmant que cela est possible. On y parvient généralement et on voit les doigts rester dans un même plan frontal.

Dans les cas mixtes, hystéro-organiques, le signe de l'abduction des doigts permet d'affirmer que la lésion nerveuse n'est pas réparée ou au contraire, si l'abduction se fait normalement, de constater la guérison de cette lésion. Dans l'association hystéro-organique, le malade peut déclarer, tout comme un fonctionnel pur, qu'il lui est impossible d'écarter les doigts ; on pourrait au premier abord conclure à la nature purement psychique de l'affection ; pour éviter cette erreur, il suffit d'avoir recours à l'abduction passive ; pendant les efforts que le malade fera pour maintenir écartés les doigts, ceux-ci prendront l'attitude d'abduction anormale de la paralysie radiale organique si la lésion nerveuse n'est pas complètement guérie. E. F.

Traitement des Plaies du Nerf Radial. Technique chirurgicale et résultats éloignés, par J. Charrier. *Thèse de Paris*, 99 pages, Vigot, édit., 1918.

Ayant analysé les résultats fonctionnels obtenus à la suite de soixante-seize interventions pratiquées secondairement pour blessures du nerf radial consécutives à des plaies de guerre, l'auteur a constaté qu'à chaque genre de lésion correspond un traitement opératoire déterminé. La chirurgie des troncs nerveux doit être faite avec délicatesse et précision ; elle doit savoir être à la fois économe pour conserver les tissus nerveux sains, et large pour sacrifier les cicatrices fibreuses totales ou partielles qui interrompent la continuité nerveuse.

a) Les compressions simples relèvent de la libération avec isolement du nerf

en tissu sain. Cet isolement ne doit jamais être fait par des engainements de tissus étrangers qui empêchent la vascularisation.

b) L'induration diffuse avec conservation de la continuité des cylindraxes et syndrome d'irritation est peu influencée par l'intervention qui sera limitée à la libération.

c) Lorsque le nerf présente des noyaux cicatriciels indurés et limités, et lorsque cet aspect coïncide avec un syndrome physiologique d'interruption (total ou partiel) l faut réséquer, ou mieux énucléer le noyau partiel, et faire une suture partielle ; si le noyau cicatriciel occupe tout le diamètre du nerf avec interruption totale, le mieux est de réséquer le noyau et de faire une suture bout à bout, en tissu nerveux sain. Si le sacrifice effraie au premier abord, on pourra dans un premier temps libérer et isoler le nerf ; au bout de deux mois, si aucun signe clinique ne montre le passage des cylindraxes à travers la cicatrice nerveuse, il faut compléter l'opération par la résection et la suture.

d) Dans les sections partielles la résection de l'encoche fibreuse doit être accompagnée de la suture partielle. Lorsque le nerf complètement interrompu physiologiquement l'est aussi anatomiquement, avec ou sans continuité fibreuse entre les deux bouts, ou lorsqu'il est broyé sur une longue étendue, il faut, après résection des cicatrices terminales ou du tractus fibreux, suturer le nerf en tissu sain. Cette suture faite bout à bout à la soie fine, par des points aussi peu nombreux que possible, joignant seulement le névrilème sans serrer les bouts avivés, doit être précédée du repérage de l'axe nerveux et suivie d'un isolement soigné entre des tranches musculaires saines.

e) Si la perte de substance nerveuse rend impossible la suture bout à bout, il faut avoir recours à la greffe nerveuse, soit autogreffe vivante, soit homogreffe, soit hétérogreffe morte à l'aide d'un greffon nerveux prélevé sur un animal et tué par un séjour dans l'alcool, suivant la méthode que M. Nageotte a précisée.

Cette chirurgie nerveuse gagne à être faite le plus tôt possible après la blessure ; elle s'adressera alors à des extrémités moins éloignées et à un bout supérieur qui, non ou peu dégénéré, aura conservé une puissance de développement d'autant plus active. E. F.

La Suture et la Régénération dans les Sections complètes du Radial, par E. Villard. *XVII[e] Congrès français de Chirurgie*, Paris, 7-10 octobre 1918.

Sur une vingtaine de sutures du nerf radial, faites pour section complète de ce nerf, M. Villard n'a pu retrouver que huit de ses opérés ; mais sur ces huit cas l'auteur a observé quatre cas de récupération des fonctions motrices. Dans deux cas il s'agissait de sections dans l'aisselle, et dans deux autres de sections dans la gouttière de torsion, avec fracture de l'humérus. Les sutures ont été respectivement pratiquées six jours, quarante-trois jours, quatre mois et six mois après la blessure. Les premiers mouvements volontaires sont apparus entre huit et onze mois après l'intervention. La récupération motrice s'est toujours faite très régulièrement du centre à la périphérie en suivant la distribution anatomique du nerf, les muscles innervés par les branches les plus courtes et les plus rapprochées de la section étant les premiers à se contracter volontairement. Le retour des fonctions motrices a été d'autant plus rapide et plus complet que la section du nerf était plus basse et la suture plus précoce. Dans deux cas la régénération nerveuse a été obtenue bien que la suture eût été faite sans attendre la cicatrisation complète d'un foyer de fracture infecté de l'humérus.

M. Wiart a pu avoir des renseignements précis et complets sur les résultats

éloignés de 86 interventions pratiquées par lui pour lésions du nerf radial par projectiles de guerre. Elles comprennent 25 sutures et 61 libérations, avec 20 % de guérisons et autant d'améliorations dans les sutures ; 33 % de guérisons et 25 % d'améliorations notables dans les libérations ; tel est le bilan de 86 interventions chez les blessés anciens. Pratiquées chez des blessés récents, et d'une façon aussi précoce que possible, elles auraient eu des chances d'en donner un bien meilleur.

M. Vitrac, siégeant comme vérificateur au C. S. R. de Pau, a pu observer, parmi plus de 100 blessés nerveux anciens venus d'un peu partout, 4 blessés en voie d'amélioration qui avaient été suturés, alors que parmi les non-suturés aucun n'avait gagné quoi que ce soit. M. Vitrac a personnellement un cas très probant de récupération après section et suture du radial.

L'école abstentionniste n'a pu apporter jusqu'à présent aucune preuve du bien-fondé de ses critiques, tandis que les interventionnistes apportent maintenant des séries de résultats heureux faits pour entraîner la conviction.

M. Salva Mercadé (de Paris) a traité 37 lésions des nerfs par projectiles de guerre et il a observé les résultats éloignés de 17 de ces cas, répondant à 7 sutures, 3 extirpations de névromes et 7 libérations.

Les sutures faites sur le radial (2 fois), le cubital (2 fois), le médian, le brachial cutané interne et le sciatique poplité externe lui ont donné trois guérisons, une amélioration, trois résultats nuls. Le cas le plus intéressant est celui d'un médian avivé et suturé un mois après la blessure, et dont la guérison commença à se manifester dès le quatrième jour pour être complète au bout d'un mois.

Les extirpations de névromes faites quatre mois après la blessure ont donné une guérison, une amélioration, un résultat nul.

Enfin les cas de libération se répartissent ainsi : 3 radiaux avec 2 guérisons et 1 amélioration, 1 sciatique guéri, 2 sciatiques poplités externes avec 1 guérison et 1 amélioration, 1 racine cervicale sans aucune amélioration. Au total, 4 guérisons radicales, 2 améliorations, 1 résultat nul.

M. Mauclaire expose la technique des anastomoses tendineuses faites pour remédier aux paralysies radiales définitives. E. F.

Suture du Nerf Radial; récupération nerveuse, par Boinet et Rimbaud. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 6 juin 1918, *in Marseille médical*, p. 559-561.

Section du nerf au niveau du bras. Suture pratiquée 6 mois après la blessure, récupération manifeste 8 mois après l'intervention. H. Roger.

Le Traitement chirurgical de la Paralysie Radiale traumatique par la Transplantation tendineuse, par Raphael Massart. *Thèse de Paris*, 63 pages, Marétheux, édit., 1918.

Le traitement chirurgical de la paralysie radiale traumatique par la transplantation tendineuse est une opération qui trouve son indication dans deux cas : 1° lorsque la suture nerveuse n'est pas possible, ou que la lésion du radial est telle qu'une régénération ne puisse être escomptée ; 2° lorsque l'opération nerveuse n'a pas donné de résultat au bout de douze ou dix-huit mois.

C'est une opération qui n'aggrave pas l'état existant du blessé. Elle s'exécute simplement et tend à avoir une technique réglée. La transplantation active descendante est le procédé de choix. On suture aux tendons extenseurs raccourcis les tendons du grand palmaire et du cubital antérieur attirés à la face dorsale de la main et formant fronde. Les soins post-opératoires, la mobilisation graduelle

de toutes les articulations dirigées par le chirurgien, complètent l'intervention et doivent être considérées comme indispensables à la réussite.

Les conditions opératoires étant meilleures que dans la paralysie infantile, on obtient aussi de meilleurs résultats. L'intervention chirurgicale permet, lorsque le résultat est bon, de supprimer complètement l'appareil prothétique ; dans les autres cas, le blessé peut continuer à s'en servir, et graduellement il note l'amélioration.

En somme il y a intérêt à faire profiter les blessés atteints de paralysie radiale définitive d'une intervention si peu grave ; la transplantation tendineuse est à conseiller à ces candidats à la réforme n° 1. E. F.

Blessure du Médian; Suture; Apparence de Récupération, par L. Rimbaud. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région,* 6 juin 1918, *in Marseille médical,* p. 558-559.

Blessure du médian au tiers supérieur de l'avant-bras ; perte de substance de 5 cm. ; suture indirecte en se servant du tendon du grand palmaire comme conducteur. Trois mois après, on ne constate aucun signe moteur de lésion du médian ; il existe une anesthésie typique et une RD partielle.

La pseudo-récupération est vraisemblablement due à des phénomènes de suppléance. H. Roger.

Paralysie dissociée du Médian gauche par section partielle du Tronc Nerveux au Bras, par Luigi Torraca. *Riforma medica,* an XXXIV, n° 49, p. 970, 7 décembre 1918.

Paralysie de tous les muscles innervés par le médian, à l'exception du rond pronateur, dont l'action est intégralement conservée ; anesthésie de tout le territoire cutané du médian.

On sait que P. Marie, au moyen de l'électrisation locale, a pu distinguer quatre zones de fibres motrices dans le nerf médian au bras ; les fibres destinées aux pronateurs sont situées dans la zone antéro-externe. Dans le cas de Torraca, au cours de l'intervention précoce, l'intégrité de cette zone fut constatée ; la section entamait profondément la face postérieure du nerf, et sa partie antéro-interne était contuse (ecchymoses). A la suite de l'intervention quelques mouvements de flexion des dernières phalanges de l'index et de la phalangette du pouce réapparurent, preuve que toutes les fibres n'étaient pas détruites dans la région des ecchymoses (la zone antéro-interne du nerf, d'après P. Marie, est en effet celle des fléchisseurs des doigts).

L'anesthésie était complète, dans le cas de Torraca, dans tout le territoire cutané du médian ; on peut donc localiser le trajet des fibres sensitives dans la partie du nerf sectionnée par le traumatisme, à savoir dans sa zone postérieure.

F. Deleni.

La Causalgie et les Blessures des Nerfs des Membres, par L. Bonomo. *Conférence chirurgicale interalliée pour l'Etude des Plaies de Guerre,* 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXX, nos 2-5, p. 224, août-novembre 1918.

La causalgie s'observe dans le domaine du médian et dans celui du sciatique poplité interne. La causalgie n'est pas toujours accompagnée de lésions vasculaires et l'opération de Leriche n'a pas donné à l'auteur de résultats satisfaisants. Il préfère traiter les causalgies, comme de simples indurations nerveuses, par le hersage pneumatique ; c'est tout ce qu'on peut faire au point de vue chirurgical ;

il ne faut pas oublier l'état psychique des malades, lequel requiert un traitement spécial.

Il semble y avoir quelque confusion dans l'emploi du mot causalgie ; toute paralysie douloureuse n'est pas une causalgie. C'est la synesthésalgie, unie à la sensation particulière de sécheresse qui fait rechercher aux malades un soulagement par l'eau, qui est la caractéristique diagnostique de la causalgie. Ce caractère est commun aux causalgies des deux nerfs si spécialement sensitifs du pied et de la main. La synesthésalgie appartient encore aux fortes névralgies du trijumeau, nerf dont la sensibilité est exquise.

Ces trois nerfs sont les plus sensibles de tous ; ce sont aussi ceux qui ont avec le sympathique les plus étroites connexions. E. F.

Causalgies et Syndromes douloureux d'origine Sympathique, par Émile Girou. *La Presse médicale*, n° 63, p. 584, 14 novembre 1918.

Certains troubles de la sensibilité sont sous la dépendance des lésions du système sympathique. Il importe de les distinguer de ceux dus aux lésions des nerfs périphériques, des causalgies en particulier.

Les causalgies sont des syndromes douloureux très spéciaux : douleurs constantes, revêtant la forme de cuisson, de brûlure, douleurs à exaspérations paroxystiques, causées par le moindre contact du membre malade avec un objet quelconque, particulièrement avec tout ce qui est chaud et sec ; seuls les objets humides et froids (bains d'eau froide, compresses d'eau froide) calment ces sensations de brûlure. Tous les actes physiologiques, l'idée même de ces actes, une surprise, provoquent des paroxysmes intolérables. A ces troubles sensitifs s'ajoutent des troubles moteurs : impotence absolue, mais dans laquelle il est difficile de faire la part du trouble paralytique vrai et la part fonctionnelle provoquée par la douleur atroce qui résulte de toute mobilisation. Il n'existe jamais de trouble circulatoire et les seuls troubles trophiques que l'on observe sont dus à la macération de la peau provoquée par le contact constant de l'eau.

Tout différent est le tableau clinique des lésions douloureuses du sympathique. Elles sont moins pénibles, moins angoissantes que les causalgies ; elles ne poussent pas au suicide, comme les causalgies; elles n'empêchent que très rarement les malades de s'alimenter et de dormir ; enfin elles ne revêtent pas généralement le caractère de cuisson intense. Mais ce qui domine ici le tableau, ce sont les contractures : contractures en flexion des cinq doigts, parfois des quatre derniers seulement, contractures à peu près impossibles à vaincre chez le blessé éveillé ; ce sont ensuite les troubles circulatoires (main violacée) et les troubles trophiques (ulcérations des extrémités des doigts et de la face dorsale de la main). D'autre part, dans ces cas on note presque constamment la diminution ou même la disparition du pouls radial (souvent le malade a eu son humérale liée).

L'auteur a opéré un grand nombre de causalgiques ; il a constamment trouvé des lésions du médian ou du sciatique poplité interne, jamais du sympathique.

Par contre, dans les contractures en flexion de la main, il a trouvé de façon constante des lésions de la gaine sympathique périartérielle : irritation de la gaine, soit par une ligature chirurgicale, soit par une gangue scléreuse très serrée, sorte de ligature pathologique de l'artère. Les troubles apportés à la circulation se surajoutent aux troubles circulatoires par irritation du sympathique.

A ces deux grands syndromes douloureux si différents, il convient d'apporter des traitements différents. Dans les causalgies vraies de Weir-Mitchell, il faut s'adresser au nerf médian ou sciatique poplité interne, non pour modifier la lésion (elle est trop diffuse), mais pour supprimer la conduction de la

douleur jusqu'aux centres conscients. Sicard la détruit par des injections intra-nerveuses d'alcool à 60°. Girou a obtenu le même résultat en liant le nerf avec un catgut n° 2 modérément serré. Il faut avoir soin de faire cette ligature haut sur le médian, siège habituel des causalgies, plus haut que le point où le nerf reçoit, avec l'artère qui lui est propre, les filets sympathiques qui lui viennent de la gaine de l'humérale. Une ligature basse, en irritant ces filets sympathiques, provoquerait des contractures. De plus il faut avoir soin de pratiquer une injection de 0 gr. 01 de morphine au blessé à la fin de l'opération, car cette ligature provoque, pendant l'heure qui la suit, des douleurs assez violentes qui n'existent pas après une injection de morphine.

Les douleurs par lésion irritative du sympathique bénéficient de la sympathectomie périartérielle de Leriche. Les résultats inégaux obtenus à la suite de cette intervention s'expliquent facilement : les lésions sympathiques irritatives qui n'étaient pas des causalgies ont guéri, et jamais les causalgies vraies. La même sympathectomie est le traitement des contractures sans douleur d'origine sympathique.

On devra dans les cas cliniques où le nerf périphérique (le médian) surajoute sa lésion à celle du sympathique, traiter le médian en même temps que le sympathique.

Une autre conclusion s'impose au point de vue chirurgical : ne lier que l'artère sans sa gaine. Une compression provisoire et douce de l'artère arrête l'hémorragie, une transfusion, s'il y a lieu, combat l'anémie due à l'hémorragie et on a tout le temps ensuite de pratiquer une ligature après dénudation du vaisseau. Cette petite complication de technique a sa valeur, car elle évitera un trouble fonctionnel considérable et une intervention ultérieure : une sympathectomie.

E. Feindel.

Traitement des Causalgies, par Albert Mouchet. *XXVIIe Congrès français de Chirurgie,* Paris, 7-10 octobre 1918.

M. Albert Mouchet a eu recours au procédé de Lortat-Jacob dans les paralysies douloureuses et graves du médian, à type causalgique, c'est-à-dire à la ligature du nerf en amont de la lésion au moyen d'un catgut modérément serré. L'opération est simple, rapide ; elle peut être pratiquée à l'anesthésie locale ; elle est suivie d'une sédation des douleurs immédiate et le succès est durable.

MM. Sicard et Dambrin, dans le traitement de la causalgie, sont restés fidèles au procédé d'alcoolisation intratronculaire au-dessus de la lésion, qu'ils ont préconisé. Mais cette technique ne saurait s'adresser qu'aux algies bien individualisées et tributaires du nerf lésé : les douleurs diffuses ou arthralgiques n'en sont pas justiciables.

La méthode n'a jamais échoué dans les causalgies du nerf sciatique, à condition d'user d'alcool à 70° et d'obtenir une bonne distension œdémateuse du tronc par la solution injectée. Tous les fascicules nerveux doivent être imprégnés de la solution alcoolique. Il faut donc piquer en plusieurs points et sur un segment d'au moins 2 cm. de hauteur. Si l'injection intratronculaire est mal pratiquée, la sédation ne sera que partielle.

Les opérés les plus anciens de MM. Sicard et Dambrin datent maintenant de près de trois ans sans récidive. La guérison est également la règle dans la causalgie du médian et du cubital. Par contre, les douleurs des amputés sont parfois plus rebelles et quelques cas de causalgie de moignon du bras ou de la cuisse ont résisté à l'alcoolisation intratronculaire.

M. Bégouin estime que, dans les causalgies, l'alcoolisation intranerveuse sus-

lésionnelle, que M. Sicard fit connaître en 1918, semble supérieure à la ligature du nerf et à la sympathicectomie.

Dans le service de M. Pitres et sur son indication, il a pratiqué 23 alcoolisations intraveineuses sus-lésionnelles.

La guérison immédiate et définitive a été obtenue dans 17 cas. Les 6 échecs tiennent : 3 à des fautes de technique, 3 à l'association à la causalgie de douleurs de névralgie banale à type lancinant, fulgurant, rongeant. Ces dernières ne sont en effet pas influencées par l'alcoolisation intranerveuse ; celle-ci ne guérit que la causalgie vraie. E. F.

Lésion traumatique des Racines postérieures du Plexus lombo-sacré, par Sigmund Krumholz (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* p. 893, 14 septembre 1918.

L'arrachement des racines du plexus lombo-sacré est une rareté. Au cas de Chiray et Clarac (*Revue neurologique,* 1912) l'auteur ajoute un second fait où l'arrachement s'est produit à gauche par l'effet d'une chute ; l'importance des douleurs et des troubles de la sensibilité objective font contraste avec le peu d'intensité de l'amyotrophie et des troubles moteurs ; mais la topographie radiculaire est parfaitement dessinée et conforme aux schémas classiques. Il y a anesthésie dans les territoires de L^1, L^2, L^3, L^5 et S^1 ; toutes ces racines ont été arrachées ; il y a hyperesthésie dans les territoires des racines L^4, S^2, S^3, S^4 et S^5, partiellement lésées ; dans la région anale les troubles sensitifs sont très réduits, ce qui signifie que la lésion de S^4 et S^5 est extrêmement légère. Thoma.

Paralysie dissociée du Poplité interne par Blessure du Tronc du Sciatique, par Vincenzo Scarpini. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. XI, fasc. 2, p. 305-315, novembre 1918.

Dans les blessures du sciatique dans ses parties hautes, le poplité externe est presque toujours paralysé, et il l'est souvent exclusivement. Mais la formule inverse peut être réalisée : paralysie complète dans le territoire du sciatique poplité interne avec état physiologique, ou presque, du poplité externe, dans les cas de blessure du sciatique à la fesse. L'auteur a observé quatre de ces cas exceptionnels. Il discute la raison de la paralysie beaucoup plus fréquente du poplité externe. Il ne s'agit certainement pas, dans toutes les blessures nerveuses, de sections de fibres ; c'est à une susceptibilité plus grande des fibres destinées au poplité externe qu'il faut attribuer la paralysie plus fréquente de cette branche ; comme le plomb et l'alcool dans la détermination des polynévrites, le trauma semble intéresser avec élection les fibres du poplité externe ; une simple contusion de la fesse peut en effet paralyser ce nerf, ainsi que l'auteur a pu l'observer.

F. Deleni.

Tumeur du Nerf Tibial postérieur gauche, par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, p. 1553-1555, 16 octobre 1918.

Présentation d'un malade âgé de trente-neuf ans opéré d'une tumeur du nerf tibial postérieur. L'intérêt de l'observation est dans le volume considérable de la tumeur, que l'auteur a pu enlever complètement en respectant les faisceaux nerveux étalés à sa surface en forme d'une gaine très mince. C'est un nouveau fait d'énucléation de la tumeur avec conservation du nerf. E. Feindel.

Causes d'échec de la Suture Nerveuse; le Microbisme latent, par J.-A. Sicard et C. Dambrin. *XXVIIe Congrès français de Chirurgie,* Paris, 7-10 octobre 1918.

Aucune des hypothèses émises jusqu'ici pour expliquer le défaut de neutorisation du nerf aprés suture nerveuse ne résiste à la critique.

MM. Sicard et Dambrin pensent, par contre, que la plus grande part de responsabilité de l'échec de la restauration nerveuse revient à l'état de microbisme latent, persistant à l'intérieur du tronc nerveux après la résection et la suture, et permettant ainsi à un tissu scléreux de nouvelle formation de s'édifier sous la forme de barrière fibreuse récidivante, imperméable de nouveau à la poussée cylindraxile. E. F.

De l'Emploi des Greffes mortes en Chirurgie humaine (Greffes de Nerfs, par L. Sencert. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, p. 1340, 17 juillet 1918.

M. Nageotte a montré que la greffe hétéroplastique morte donne expérimentalement des résultats parfaits dans la reconstitution des nerfs réséqués même très largement.

L'auteur a appliqué à l'homme le procédé dans 5 cas. Il s'agissait deux fois de blessures anciennes, deux fois de blessures récentes, opérées, mais dans lesquelles la blessure nerveuse était passée inaperçue et une fois d'une blessure fraîche, non opérée. Les deux premiers cas concernant l'un une greffe de 12 cm. du nerf radial, l'autre une greffe de 13 cm. du nerf cubital ; les deux suivants l'un une greffe de 7 cm. du médian dans l'aisselle, l'autre une greffe fasciculaire du sciatique de 3 cm. ; le dernier cas enfin concerne une greffe du médian à l'avant-bras de 3 cm.

L'intervention étant récente il ne saurait être question des résultats. Mais il est déjà possible d'affirmer hautement que la greffe hétéroplastique morte ne présente aucun inconvénient ; il est à espérer que l'essai de la méthode sera largement entrepris. E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

Artom (Gustavo), *Sopra un caso di glioma emorragico del midollo spinale.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 2, 1918.

Artom (Gustavo), *Sopra le contratture attive di origine nevritica.* Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XII, nos 4 et 5, 1919.

Artom (Gustavo) e Frank (Casimiro), *Ricerche grafiche sul clono della rotula.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXI, fasc. 12, 1916.

Beduschi (Vincenzo), *Un caso di alexia per lesione dell' emisfero cerebrale destro in individuo mandritto.* Atti della Società lombarda di Scienze mediche, vol. IV, fasc. 1, 1915.

Beduschi (V.) e Meded (E.), *Un caso rarissimo di paralisi periodica famigliare.* Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4, 18 janvier 1918.

Bollack (Jacques), *Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales.* Thèse de Paris, 184 pages, Vigot, édit., 1919.

Boveri (P.), *Nuovo contributo alle paralisi e contratture così dette riflesse o fisiopatiche.* Riforma medica, an XXXV, no 25, 1919.

Chartier (M.), *L'électrothérapie du goitre exophtalmique.* IV[e] Congrès de Physiothérapie, Paris, avril 1912.

Chartier (M.), *La névralgie radiale des automobilistes.* Bull. off. de la Soc. fr. d'Électrothérapie et de Radiologie, déc. 1913.

Chavigny et Beduschi, *L'isterismo di guerra e la sua cura.* Rivista di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XII, fasc. 3, 1919.

Collin (Rémy), *Evolution du nucléole dans les neuroblastes de la moelle épinière chez l'embryon de poulet.* Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Réunion de Bordeaux, 1906.

Collin (Rémy), *Sur l'évolution de la substance chromatophile dans la cellule nerveuse.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie, t. LXI, p. 244, 28 juillet 1906.

Collin (Rémy), *Coloration de la substance chromatique de la cellule nerveuse dans des pièces préalablement traitées par la méthode de S. R. Cajal.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie, t. LX, p. 155, 15 janvier 1906.

Collin (Rémy), *Recherches cytologiques sur le développement de la cellule nerveuse.* Le Névraxe, vol. VIII, fasc. 2-3, 1906.

Collin (Rémy), *Parallèle entre certaines particularités morphologiques du développement de la cellule nerveuse et quelques faits observables au cours de la différenciation cellulaire en général.* Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Réunion de Lille, 1907.

Collin (Rémy), *Les variations de structure à l'état normal du noyau de la cellule nerveuse somatochrome chez le cobaye.* Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Réunion de Marseille, 1908.

Collin (Rémy), *La contraction nucléaire dans la cellule nerveuse somatochrome chez les mammifères.* Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Réunion de Paris, 1911.

Collin (Rémy), *Les mitochondries de la cellule névroglique à expansions longues et les granulations lipoïdes de la substance grise des centres nerveux chez l'homme.* Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Réunion de Lausanne, 1913.

Collin (Rémy), *Les relations des corps de Nissl et des neurofibrilles dans la cellule nerveuse.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie (Réun. biol. Nancy, 8 déc. 1913), t. LXXV, p. 600.

Collin (Rémy), *Sur les mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie (Réun. biol. Nancy, 16 mars 1914), t. LXXVI, p. 591.

Collin (Rémy), *Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie (Réun. biol. Nancy, 19 mai 1914), t. LXXVI, p. 893.

Collin (Rémy), *Sur les arborisations péricellulaires dans le noyau du corps trapézoïde.* Bibliographie anatomique, t. XIV, fasc. 5.

Collin (Rémy), *Remarques sur certains aspects présentés par la cellule nerveuse embryonnaire pouvant faire croire à l'existence d'une zone fibrillogène à développement tardif.* Bibliographie anatomique, t. XVII, fasc. 4, p. 204.

Collin (R.) et Lucien (M.), *Recherches caryométriques sur la cellule somatochrome du cobaye.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie (Réun. biol. Nancy, 14 déc. 1910), t. LXIX, p. 641.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 24838.

N° 3 Mars 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

TROUBLES SYMPATHIQUES (SENSITIFS, MOTEURS ET VASO-MOTEURS) DES MEMBRES SUPÉRIEURS

DANS LES AFFECTIONS DE LA RÉGION DORSALE MOYENNE OU INFÉRIEURE DE LA MOELLE

PAR

J.-A. BARRÉ et R. SCHRAPF
Professeur de Neurologie Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Nous désirons attirer l'attention des neurologistes et des médecins sur un ensemble de phénomènes qu'on peut observer aux membres supérieurs chez des malades atteints d'affections diverses de la moelle dorsale.

Les exemples cliniques que nous donnerons dans les pages qui suivent montreront que ces troubles sont assez variés dans leur expression et dans leur intensité, et qu'ils peuvent accompagner des affections légères ou graves de la moelle ; mais le fait essentiel au point de vue pratique, et sur lequel nous tenons à insister davantage, c'est que ces troubles des membres supérieurs sont parfois assez prononcés pour porter le clinicien à localiser à la région cervicale inférieure une cause pathologique qui intéresse la moelle dorsale moyenne.

Depuis l'époque où notre attention s'est fixée sur ces troubles sensitifs et vaso-moteurs des membres supérieurs, nous les avons constatés un certain nombre de fois ; et si nous en jugeons par notre expérience personnelle, ils ne nous paraissent pas rares.

L'insuccès des recherches bibliographiques que nous avons faites à leur

sujet dans les principaux livres classiques de neurologie, français (1) et étrangers, nous porte à penser que nous sommes les premiers à les décrire ; mais nous nous empressons d'ajouter que certains physiologistes, parmi lesquels il convient de citer en première place Vulpian, en avaient nettement prévu l'existence et expressément indiqué l'intérêt (2).

Déjà, dans le service de M. Babinski, l'un de nous avait eu l'occasion d'observer une malade atteinte de compression de la moelle dorsale moyenne qui se plaignait d'avoir souffert, au moment de l'installation de phénomènes paraplégiques des membres inférieurs, de fourmillements dans les mains et de gêne de la motilité des derniers doigts.

Ce fait nous était resté dans la mémoire et demeurait mal expliqué quand, au cours de l'offensive de la Somme (1916), l'occasion se présenta d'en observer plusieurs nouveaux exemples dans des conditions très spéciales, et pour ainsi dire expérimentales. Parmi les nombreux soldats blessés au rachis que l'un de nous a pu examiner au Centre de Neurologie de la VIe armée avec M. Guillain (3), plusieurs, parmi ceux qui avaient été atteints à la région dorsale moyenne ou inférieure par une balle ou un éclat d'obus, se plaignirent spontanément de ressentir des troubles sensitifs et moteurs dans les mains et les avant-bras.

Le cas de ces blessés était très favorable à l'interprétation correcte des troubles en question. Il devenait certain qu'ils pouvaient être déterminés par une blessure intéressant uniquement la moelle dorsale.

Nous ne fûmes pas étonné dans la suite de les rencontrer au cours d'affections non plus traumatiques, mais inflammatoires ou compressives des mêmes régions de la moelle ; et plusieurs fois déjà nous avons pu, les connaissant, éviter des erreurs dans la localisation de la cause pathogène.

***

Voici tout d'abord les observations de quatre blessés atteints de lésions de la moelle dorsale par projectile de guerre ou fracture du rachis et qui présentaient les troubles en question (4).

Obs. I. — J... Joseph, du 164e régiment d'infanterie, est blessé le 7 juillet 1916 par un éclat d'obus qui pénètre un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche, traverse le rachis au niveau du corps de la XIe vertèbre dorsale, et sort à droite.

Paraplégie totale motrice et sensitive, avec abolition des réflexes tendineux,

(1) Dejerine et Egger avaient cependant, en 1900, noté l'exagération fréquente des réflexes tendineux des membres supérieurs dans différentes lésions de la moelle dorsale ; nous reproduirons plus loin les lignes de la « Séméiologie » qui se rapportent à ces troubles des réflexes.

L'observation IV de la thèse de Gendron (Paris, 1913) indique en passant l'existence de douleurs « au niveau des doigts de la main » ; mais tout se borne à cette simple mention.

(2) Nous verrons plus loin en quels termes.

(3) M. Guillain a bien voulu nous permettre d'utiliser pour cet article plusieurs observations du Centre neurologique dont il avait la haute direction ; nous sommes heureux de l'en remercier.

(4) Nous n'avons retenu des observations que les grandes lignes et ce qui concerne directement le sujet que nous traitons.

et réflexes cutanés plantaires en flexion. L'anesthésie monte jusqu'à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic (X^e segment dorsal).

Dès le jour de son entrée au Centre neurologique, quatorze jours après sa blessure, il se plaint d'un certain engourdissement de la face interne des deux membres supérieurs ; de plus, les mouvements de flexion des doigts sont faibles et il rapproche avec difficulté les auriculaires des annulaires ; les petits doigts sont tenus légèrement écartés de leurs voisins ; les mains sont chaudes, aussi bien à la région interne cubitale qu'à la région externe. Tous les réflexes tendineux du poignet : antibrachial, radio et cubitopronateur, antérieur du poignet, sont vifs. Les régions pectorale et abdominale supérieures ne sont le siège d'aucun trouble subjectif ou objectif de la sensibilité ; la température et la coloration y sont normales.

Les troubles sensitifs et moteurs des membres supérieurs s'étaient développés quelques jours après la blessure et durèrent pendant toute la survie de J... qui mourut le 28 juillet.

A l'autopsie, on put constater que la dure-mère était partout intacte, même au niveau de la Xe vertèbre dorsale qui avait été trépanée et dont quelques petits fragments pénétraient dans le canal rachidien, sans comprimer l'étui méningé.

Pas d'hémorragie extra-dure-mérienne. Moelle en apparence intacte ; des coupes à presque tous les étages établissent qu'elle est normale dans toute la partie susjacente au Xe segment ; sur une hauteur d'un centimètre environ au-dessus de cette dernière partie, la moelle est très pâle, d'une pâleur anormale, et qui tranche avec la coloration qu'elle a au-dessus de cette région. Les Xe, XIe et XIIe segments sont le siège d'une myélomalacie qui respecte seulement la zone marginale.

Obs. II. — M... Maurice, du 1er régiment mixte, est pris sous un éboulement le 17 août au soir et paralysé sur-le-champ. Au premier examen que nous pratiquons *quelques heures après* l'accident, le 18 août, nous notons l'existence d'une paraplégie totale des membres inférieurs, motrice et sensitive, avec abolition complète des réflexes tendineux, réflexes cutanés plantaires en flexion et anesthésie remontant jusqu'au creux épigastrique, VIe ou VIIe segment dorsal.

Dès ce moment, M... se plaint d'engourdissement pénible des membres supérieurs, s'étendant aux faces palmaire et dorsale des mains, de faiblesse des doigts et des mains ; la force de pression des doigts, en particulier, est notablement diminuée, mais il n'y a pas de paralysie vraie ; tous les mouvements sont conservés mais ils s'effectuent sans force ; « j'ai l'impression d'avoir les mains drôles », dit le blessé.

M... meurt dans la nuit du 18 au 19.

A l'autopsie, on trouve un arrachement de toute la série des apophyses épineuses depuis la VIIe ou VIIIe dorsale jusqu'à la IIe lombaire. Hémorragie sus-dure-mérienne sur la même zone. Dure-mère intacte sauf derrière le corps de la VIIe dorsale qui a basculé en arrière et provoqué, en même temps qu'une déchirure de la méninge, une destruction presque totale de la moelle ; le VIIIe segment est le siège d'une hémorragie étendue à presque toute la substance grise ; sur le VIIe, on voit encore un piqueté hémorragique ; le VIe a son aspect normal.

Obs. III. — D... Noël, du 159e d'infanterie, 23 ans, est blessé le 29 octobre, à 10 heures du soir. Il est pris sous un éboulement et immédiatement paralysé. Après un court séjour à l'ambulance de Cappy, il est évacué sur Amiens.

Le 6 novembre, la paraplégie est toujours complète ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, l'anesthésie monte jusqu'à mi-distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde.

Le blessé se plaint de ressentir aux mains des troubles singuliers : « Depuis la commotion, dit-il, je ne sens pas les trois derniers doigts des deux mains ; mes doigts sont raides et engourdis ; j'ai toujours froid à ces doigts. » Au moment même où D... fait cette déclaration, on peut s'assurer que, contrairement à l'impression

qu'il en reçoit, la moitié cubitale des mains est à une température normale, plus élevée même que celle des territoires voisins.

Mais cette sensation de froid fait place à une impression toute différente quelques jours après, car le 14 novembre je note : « Engourdissement continu des deux mains ; extrémités des membres supérieurs très chaudes ; mais beaucoup plus chaudes que les avant-bras. »

« Cela me brûle par moments, » dit le blessé ; la force de pression des doigts est très diminuée à droite et plus encore à gauche.

Les réflexes tendineux du poignet sont normaux.

Les troubles vaso-moteurs, caloriques et douloureux ont la même topographie.

La sensibilité tactile paraît un peu émoussée.

D... meurt le 29 novembre, sans que les troubles qui viennent d'être exposés se soient notablement modifiés, sinon pendant les heures de la phase agonique.

A l'autopsie on trouve une fracture du rachis ; la Ire vertèbre lombaire s'est portée fortement en arrière, et son bord supérieur a presque coupé la moelle contre les lames de la XIIe dorsale. La moelle est le siège, entre autres lésions, d'un ramollissement presque complet au-dessous de D. 10 ; ce segment est à peu près entièrement détruit ; au-dessus il existe des lésions plus légères qui expliquent l'anesthésie constatée, et dont le niveau supérieur s'élevait jusqu'à la VIIe ou VIIIe dorsale.

Les régions dorsale supérieure et cervicale de la moelle ont une apparence tout à fait normale.

Obs. IV. — B... Raoul, infirmier à l'ambulance 13/9, est blessé le 31 octobre 1916 ; il était assis dans sa cagna, un peu courbé sur lui-même, et roulait une cigarette, « quand il fut aplati, cassé en deux », sous la pression du toit de terre qu'un gros obus avait fait s'effondrer. Il n'y eut pas de perte de connaissance, mais ses membres inférieurs furent sur-le-champ complètement paralysés.

La paraplégie est totale, et l'anesthésie remonte jusqu'au niveau de l'ombilic ; on note un brusque abaissement de température en passant de la région où la sensibilité est normale à celle où elle est abolie ; le « signe du refroidissement » sur lequel l'un de nous a attiré l'attention, dans la thèse de Gendron (1), est des plus nets à droite.

Le blessé se plaint le 25 novembre de troubles sensitifs et circulatoires dans les deux mains ; « j'ai les petits doigts engourdis. » Les annulaires et les médius le sont aussi, mais beaucoup moins ; le pouce et l'index sont absolument normaux. Il existe, en plus, une certaine raideur des cinquièmes doigts ; la sensibilité objective y est conservée ; les doigts engourdis sont, en même temps, et plus blancs, et plus chauds ; quelques jours après, cette hyperthermie localisée n'est plus constatable.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux, sauf peut-être les antérieurs des poignets qui sont faibles (mais la flexion réflexe des doigts présente de telles différences d'intensité chez les divers sujets qu'on ne peut affirmer le caractère pathologique de ce réflexe faible).

Le blessé a été évacué sur un centre de l'intérieur.

***

Tels sont les troubles assez particuliers que l'un de nous a observés, avec M. Georges Guillain, chez des soldats atteints de blessures de la moelle dorsale.

(1) André Gendron, Étude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur. *Thèse Paris*, 1913. Maloine, édit.

On remarquera que les expressions employées par les blessés qui en étaient porteurs sont en quelque sorte calquées les unes sur les autres.

Exposons maintenant ce que nous avons pu observer de semblable chez des malades du Centre neurologique militaire de Strasbourg ou de la clinique de la Faculté, depuis quelques mois.

Obs. I (2e série). — *Mal de Pott dorsal* (VIIe vertèbre).

B... Catherine, 23 ans. En juillet 1918, la malade ressent des *douleurs assez violentes dans la main et le bras gauches, elle ne peut plus se servir que difficilement de ce bras* à cause d'une certaine faiblesse. *Ces douleurs persistent jusqu'en mars* 1919 *et disparaissent définitivement.* En même temps, elle souffre dans le dos et la jambe gauche. Les douleurs et la faiblesse s'amendent lentement. En septembre 1918, elle commence à boiter du côté droit, et, à un moment donné, elle ne peut plus marcher. En mars 1919, après un repos prolongé, et grâce au port d'un appareil plâtré, elle marche de nouveau. Elle sort alors du service, mais revient quelques mois après.

La marche est de nouveau impossible : elle ne peut faire que quelques pas en étant soutenue, mais elle ne peut se tenir debout sans aide.

La recherche du réflexe cutané-plantaire ne donne aucune réaction à gauche et donne une abduction et une légère flexion des petits orteils à droite.

La sensibilité, superficielle et profonde, est absolument intacte.

La « manœuvre de la jambe » est nettement positive à droite.

La colonne vertébrale est sensible à la pression, de la IVe à la VIe vertèbre dorsale, et montre une proéminence marquée à la VIIe apophyse épineuse de cette région.

La radiographie établit l'existence d'un effondrement de la VIIe vertèbre dorsale.

Obs. II (2e série). — *Mal de Pott dorsal* (IXe vertèbre).

Le B..., soldat (observé à l'hôpital militaire no 1 de Strasbourg).

Il entre à l'hôpital de Mulhouse le 4 juillet 1919 pour faiblesse dans les jambes, sensation de froid et de fourmillement dans les pieds. Les membres inférieurs sont lourds, il sent mal le sol. Le début des accidents paraît remonter à juin 1918. Il avait à cette époque des douleurs en ceinture. Ces douleurs diminuent d'intensité peu à peu, mais reparaissent très vives à l'occasion de certains mouvements du tronc.

Un an après, en juin 1919, le malade observe le phénomène suivant : pendant huit jours, le matin, les doigts de la main droite sont tout blancs. Ensuite apparaissent des fourmillements à leur niveau, en même temps que se développe une très grande faiblesse des jambes.

En septembre 1919, la paraplégie est pour ainsi dire complète ; les mouvements actifs des pieds, des jambes et des cuisses sont impossibles. Il peut seulement exécuter des petits mouvements des orteils des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont polycinétiques.

Il existe du clonus intermittent des deux rotules et du pied droit.

Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont abolis des deux côtés.

Le signe de Babinski est bilatéral avec « réaction à distance » vive.

Les réflexes de défense sont très marqués à droite et à gauche.

La limite supérieure de la zone où l'on peut obtenir ces réflexes correspond au territoire de D 11 à droite, à D 12 à gauche.

La manœuvre de la jambe est fortement positive des deux côtés.

Phénomènes de dynamogénisation très nets.

Hypoesthésie superficielle et diminution de la sensibilité profonde nettes à droite, moins marquées à gauche ; la limite supérieure de ce territoire hypoesthésié s'élève jusqu'à 4 cm. au-dessus de l'ombilic.

La radiographie révèle un tassement des IXe et X^{e} corps vertébraux.

La ponction lombaire a donné un liquide normal, contenant quatre lymphocytes par millimètre cube et une quantité énorme d'albumine (6 gr. pour 1 000). (Dissociation albuminocytologique de Sicard et Foix).

Obs. III (2e série.) — *Compression radiculo-médullaire de la région dorsale.*

H... Victor, 42 ans. En mars 1917 la maladie aurait débuté par des tiraillements douloureux, et une impression de fatigue dans le genou, le mollet et le pied gauches. Au printemps 1918, ces douleurs se propagent dans la cuisse gauche. Pendant l'été 1919, le malade remarque les mêmes fourmillements dans le genou droit et la moitié inférieure de la cuisse. Le membre inférieur gauche « devient faible et froid ; » en même temps, il remarque, à la région sous-mammaire gauche une petite zone « qui dormait ; » cette zone d'insensibilité partielle, d'engourdissement, s'étend rapidement.

A la même époque, il ressent des *fourmillements dans le bras gauche; ces sensations anormales prennent de temps en temps le caractère de douleur, particulièrement quand il étend le bras.*

Il a souvent la *sensation qu'une mouche se promène sur le dos de la main gauche, et monte vers l'avant-bras.*

En octobre 1919 le malade traîne la jambe gauche et s'appuie plus fortement sur la jambe droite pendant la marche.

Les mouvements actifs sont nettement plus lents, et légèrement diminués à gauche.

La motilité passive est normale.

Hypothermie nette de tout le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux et cutanés de ce membre sont plus vifs qu'à droite.

Les réflexes du membre supérieur gauche sont également plus vifs à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en extension.

La manœuvre de la jambe est positive à gauche.

La sensibilité objective des membres inférieurs est partiellement troublée.

Entre les Ve et VIIIe côtes gauches, depuis la ligne axillaire antérieure jusqu'à trois ou quatre travers de doigts de la ligne médiane, il existe une zone où l'on note une hypothermie nette et une hyperesthésie tactile et douloureuse marquée.

Le malade éprouve en cette zone des sensations de serrement ou de fourmillements.

Le membre supérieur gauche, siège des troubles sensitifs analysés plus haut, *est nettement plus froid* que le droit. *Les réflexes tendineux y sont plus vifs.*

Obs. IV (2e série). — *Compression molle de la moelle par méningite séreuse cloisonnée* (arachnoïdite).

M... Marie, 44 ans. Au mois de novembre 1918, Mme M... remarqua que ses membres inférieurs devenaient faibles et se raidissaient ; en même temps elle ressentait dans ces membres des douleurs qui survenaient par crises.

En janvier 1919, on pratique l'ablation totale de l'utérus et des annexes par voie abdominale, pour fibrome de l'utérus.

La faiblesse et les douleurs dans les jambes s'aggravent ; la malade traîne bientôt la jambe gauche.

Le 20 août la malade se présente une première fois à la clinique. Pendant la marche, elle tient la jambe gauche raide et un peu fléchie ; le pied traîne.

Les différents mouvements actifs du membre inférieur gauche sont très fortement diminués en amplitude, force et rapidité.

La motilité passive est normale.

L'état des différents réflexes est variable : Les réflexes rotuliens sont quelquefois polycinétiques, quelquefois monocinétiques, mais toujours égaux des deux côtés ; les réflexes achilléens également. Les péronéo-fémoraux existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait quelquefois en flexion, quelquefois en extension.

Le pincement du dos de pied provoque l'extension des orteils.

La manœuvre de la jambe est nettement positive à gauche. De ce côté, les réflexes cutanés abdominaux ne semblent pas exister. Il y a légère hypoesthésie du côté gauche jusqu'à la hauteur de l'ombilic.

La limite supérieure de la zone où l'on obtient des réflexes de défense correspond au X[e] segment dorsal.

La malade a remarqué le phénomène suivant que nous avons pu observer maintes fois directement : *elle transpire beaucoup plus sur la moitié gauche de la face, sur le bras droit et la moitié correspondante du tronc.* L'épreuve de la pilocarpine a reproduit avec force cette topographie singulière de la sudation.

Plusieurs radiographies successives montrent des altérations nettes des VIII[e] et IX[e] vertèbres dorsales.

Le 23 octobre 1919, la paraplégie presque complète des deux membres inférieurs a considérablement augmenté.

La marche sans aide est devenue impossible.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs à droite, polycinétiques à gauche.

Il y a clonus du pied et de la rotule gauches ; à droite, quelques secousses seulement.

Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Les réflexes de défense par pincement de la peau peuvent être déclanchés jusqu'au X[e] segment dorsal.

La sensibilité sous tous ses modes est fortement diminuée à gauche, et plus légèrement à droite jusque sur le territoire de D 6. En aucun point, il n'existe d'anesthésie complète.

Au membre supérieur gauche, les réflexes tendineux sont notablement plus vifs qu'à droite.

Diagnostic : Compression de la moelle ; prédominance à gauche entre les segments D 6-D 10.

Une laminectomie en deux temps a montré une méningite séreuse cloisonnée ; une poche a été évacuée ; la formule chimique et cytologique du liquide de cette poche, ponctionnée pendant l'opération, différait très notablement de celle du liquide obtenu par la ponction lombaire faite quelques jours auparavant.

Avant de synthétiser les troubles spéciaux des membres supérieurs sur lesquels nous attirons l'attention, nous devons exposer quelques remarques sur les observations qui précèdent.

Celles de la première série sont nettes et simples ; le contrôle apporté par l'examen direct des moelles leur donne, à nos yeux, une valeur indiscutable.

Au contraire, il nous paraît indiqué d'ajouter quelques considérations critiques à certaines observations de la seconde série. Pour celles qui portent les numéros I et II, les phénomènes cliniques et radiographiques s'accordent nettement et permettent d'incriminer une seule lésion, probablement méningée, comprimant les racines et altérant la moelle au niveau de la ou des vertèbres atteintes de tuberculose.

Pour l'observation III, on peut affirmer qu'il existe des troubles radiculaires et médullaires, très prédominants à gauche, et siégeant au niveau des racines et segments dorsaux moyens. Mais en l'absence de données radiographiques précises et d'anesthésie permettant de fixer le niveau de la lésion radiculo-médullaire, nous nous sentons moins le droit de rapporter à la même cause les troubles vaso-moteurs, sensitifs et réflexes du membre supérieur gauche. On pourrait incriminer plusieurs foyers

pathologiques : des plaques de sclérose disséminée, par exemple. Aussi, bien que le malade ne présente pas dans leur ensemble les signes ordinaires de cette affection, nous ne pouvons éliminer complètement la coexistence de lésions dorsales moyennes et cervico-dorsales.

L'observation IV mérite des remarques d'un autre ordre. Il n'est pas douteux qu'il y a eu chez la malade une compression intéressant une partie de la région dorsale moyenne et inférieure de la moelle : cette compression a été vue directement. Mais nous devons observer qu'il y a eu chez Mme M... des troubles vaso-moteurs et sécrétoires à la face, ce qui ne se trouve dans aucune des sept autres observations. Quel sens peut-on donner à ces phénomènes et quelle indication séméiologique est-il permis d'en tirer? Ces troubles faciaux ne peuvent reconnaître pour cause la lésion dorsale bas située dont nous avons parlé ; on doit admettre pour les expliquer une lésion plus élevée (cervico-dorsale) ; force nous était donc de penser que la moelle et ses racines étaient entourées sur une grande hauteur de ces lésions d'arachnoïdite constatées au niveau de la région dorsale moyenne.

Après l'opération faite par M. le professeur Stoltz, la compression inférieure étant levée, le kyste étant évacué, tous les phénomènes paraplégiques et autres auraient dû disparaître chez notre malade, comme cela eut lieu dans presque tous les cas publiés jusqu'ici (1).

Or, ces troubles ne se modifièrent pas : même paraplégie, mêmes douleurs dans les membres inférieurs, mêmes troubles sécrétoires sur la moitié gauche de la face et droite du tronc.

Ici donc, les troubles vaso-moteurs observés sur la partie du corps sus-jacente à la compression médullaire prennent une signification nouvelle et d'ailleurs fort intéressante ; ils permettent de penser que le processus d'arachnoïdite est étendu, qu'il monte assez haut, jusqu'à la région cervico-dorsale au moins.

Ce fait méritait, croyons-nous, d'être mis en relief.

Grâce à sa connaissance, il sera peut-être possible d'arriver, dans l'avenir, à des précisions diagnostiques plus grandes et à des déductions thérapeutiques utiles.

***

L'exposé de ces différents exemples de troubles sensitifs, moteurs et vaso-moteurs des membres supérieurs, dans certaines lésions de la moelle dorsale moyenne ou inférieure, nous permet d'en présenter maintenant une description d'ensemble. Ces troubles consistent surtout en sensation d'engourdissement et de fourmillement des derniers doigts ; ils existent généralement aux deux mains et leur répartition est symétrique. Cet engourdissement gêne les malades, mais constitue rarement une douleur vraie ; il est presque toujours plus marqué aux cinquièmes doigts qu'à l'annulaire et

(1) Bouché. Compression médullaire par arachnoïdite cloisonnée. *Revue neurol.*, 1914, n° 14. — Revue générale *in Medical Science Abstracts and Reviews*, vol. I, n° 3, décembre 1919.

au médius. Généralement l'index et le pouce ne sont pas atteints. La sensation anormale existe également à la paume de la main sur la partie du métacarpe qui correspond aux doigts engourdis. Elle remonte plus rarement sur le bord interne de l'avant-bras et du bras.

La sensibilité tactile peut être un peu émoussée sur le territoire où siège l'engourdissement, mais ce trouble est, d'ordinaire, léger ; la sensibilité profonde, et en particulier la notion de mouvement passif, et la perception stéréognosique sont parfaitement conservées. Malgré cela la préhension des objets, ou mieux, la faculté de les tenir longtemps sans y prêter une attention suffisante est diminuée ; plusieurs sujets se plaignaient de lâcher brusquement les objets s'ils venaient à ne plus penser qu'ils les avaient en mains.

Le trouble moteur ne peut être mis sérieusement en cause pour expliquer ce fait ; car si les malades se plaignent de sentir leurs mains faibles, la parésie est presque toujours assez légère ; les mouvements fins sont seuls un peu gênés ; la force de flexion des doigts est peu diminuée, surtout celle des doigts engourdis.

Plusieurs sujets se plaignaient d'avoir les doigts froids, alors que leur température était normale et sensiblement égale à celle des doigts non intéressés ; cette fausse impression nous a plusieurs fois frappés ; mais d'autres fois, des phénomènes de vaso-constriction intense se sont montrés par crises, entre lesquelles le tégument de la région intéressée demeurait en état d'hypothermie. Auprès de ce type, le plus fréquemment observé, nous devons mentionner qu'il peut exister des crises d'hyperthermie accompagnées d'une sensation de brûlure.

Souvent la coloration des doigts engourdis n'est pas nettement différente de celle des autres doigts. Nous n'avons pas noté l'existence d'œdème ou de gonflement.

La sudation fut très augmentée dans un seul cas (Obs. IV, 2e série).

Les réflexes antibrachiaux, cubito et radio-pronateurs étaient souvent normaux, mais nous parurent plusieurs fois très vifs (1), tout en restant monocinétiques ; celui de la face antérieure du poignet nous sembla quelquefois diminué ; peut-être la flexion des doigts engourdis était-elle plus particulièrement réduite.

Aucune atrophie visible des petits muscles des mains ne fut observée chez les différents sujets qui présentaient ces troubles. Ajoutons que, sauf dans un cas (qui mérite sans doute l'explication spéciale que nous avons

(1) On trouvera dans la *Séméiologie des affections du système nerveux*, de Dejerine, à la page 969, des lignes très intéressantes concernant ces modifications des réflexes : « Je ferai en outre remarquer que dans la paralysie spasmodique par lésion transverse incomplète de la moelle épinière, myélite, sclérose, compression, etc..., les réflexes tendineux sont exagérés non seulement dans les membres inférieurs, c'est-à-dire au-dessous de la lésion, mais que, assez souvent, ils le sont également dans les membres supérieurs,... et cela bien que ces membres soient complètement indemnes de toute espèce de parésie ou de contracture... » Dans des recherches pratiquées avec Egger en 1900, Dejerine observa cette exagération de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs « dans un grand nombre de cas » de « paraplégie spasmodique par lésion médullaire localisée ». « C'est là un fait dont l'interprétation n'est pas facile », ajoutait cet auteur.

donnée plus haut), ces phénomènes anormaux des membres supérieurs n'étaient accompagnés d'aucune des modifications oculo-pupillaires et autres qu'on observe fréquemment dans les cas d'altération du sympathique cervical (1).

Pour ce qui est du moment d'apparition des troubles qui nous occupent, on peut dire que dans la majorité des cas de blessure de la moelle dorsale, ils se sont montrés immédiatement, tandis qu'ils ont été constatés par les malades atteints d'affections diverses de la moelle à des périodes variées, soit un certain temps après le début des phénomènes radiculo-médullaires, soit *avant* ces derniers. Dans cette dernière catégorie de cas, qui représente la majorité de ceux que nous avons observés à Strasbourg, les troubles sensitifs des membres supérieurs ont été les premiers en date et ont parfois précédé de plusieurs semaines et de plusieurs mois l'apparition des troubles radiculaires ou paraplégiques. Ils ont été, en quelque sorte, les signes avant-coureurs de la symptomatologie franche et classique de l'affection spinale. A ce titre encore ils méritent d'être connus.

Une fois installés, ces troubles peuvent durer autant que l'affection médullaire qui leur a donné naissance, mais fréquemment aussi on les voit disparaître complètement ; ce fut le cas chez plusieurs pottiques adultes.

Comment peut-on s'expliquer l'existence de ces phénomènes? Un premier point nous paraît hors de conteste : il est très vraisemblable qu'il s'agit de troubles d'ordre sympathique. Il reste à établir qu'une lésion de la région moyenne ou inférieure de la moelle dorsale (VIe à XIe segment d'après ce que nous avons observé) peut entraîner de pareils troubles sympathiques.

Mais à l'appui de cette seconde proposition, toute une série de constatations physiologiques viennent s'inscrire. Il nous suffit de rappeler que les fibres vaso-motrices destinées aux membres supérieurs ne dérivent pas seulement, comme l'a démontré Claude Bernard, des ganglions cervical inférieur et thoracique supérieur, mais que « d'autres émanent du cordon thoracique et naissent des racines des IIIe, IVe, V^e^, VIe et VIIe nerfs dorsaux, principalement du IIIe et du VIIe, comme l'a montré de Cyon ».

D'après Langley, ce seraient les racines D 4 à D 10 qui contiendraient la plus grande partie des fibres sympathiques des extrémités supérieures.

Mais voici, extraites des *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* de Vulpian (2), des lignes que nous nous plaisons à citer et qui expliquaient admirablement, en 1875 déjà, les phénomènes sur lesquels nous croyons aujourd'hui utile de *rappeler* l'attention, puisque les livres de neuropathologie ne les mentionnent pas, à notre connaissance au moins.

« Ces données sont importantes à connaître pour le médecin ; elles lui permettront de se rendre compte de certains phénomènes observés à la suite des lésions de la colonne vertébrale ou de la moelle, et qui se pro-

(1) Encore que nous ne devions pas perdre de vue que la bilatéralité possible de ces phénomènes ait pu rendre leur perception plus délicate.

(2) T. Ier, p. 195.

duisent plus ou moins loin des parties en rapport par leurs nerfs sensitivo-moteurs avec la région où siègent ces lésions.

« C'est ainsi que les lésions de la région dorsale de la moelle peuvent produire des effets de dilatation vasculaire dans les membres supérieurs.

« Si vous avez sous les yeux un malade atteint de mal de Pott siégeant au niveau des III[e] ou IV[e] vertèbres dorsales, vous ne serez pas surpris de voir des modifications circulatoires dans les membres supérieurs, puisque les nerfs vaso-moteurs de ces membres reçoivent aussi des fibres nerveuses nées de la moelle épinière dans la région correspondante à ces vertèbres.

« Ces connaissances sont aussi très utiles au point de vue thérapeutique. Elles vous aideront parfois à préciser, dans quelques cas difficiles, le siège de certaines lésions médullaires et par conséquent elles pourront vous indiquer le point de la région vertébrale sur lequel devront porter les efforts de la médication externe. »

A ces notions très claires, quelques idées ont été ajoutées en ces derniers temps sur le trajet des fibres sympathiques, dont les origines dorsales étaient connues.

Onuf et Collins (1) pensent que ces fibres empruntent non seulement le cordon sympathique extra-rachidien, mais aussi la moelle elle-même, et que, nées à diverses hauteurs de la colonne du sympathique de la corne latérale (*nucleus sympathicus lateralis superior de Jacobson*), un certain nombre d'entre elles chemine dans la moelle même pour en émerger avec les racines supérieures dont le niveau n'a pas été précisé.

Les observations cliniques qui font la base de ce travail permettent à leur tour de penser que les fibres sympathiques issues de la moitié inférieure de la moelle dorsale (VI[e] à XI[e] segment) ne vont pas indifféremment à toutes les parties du membre supérieur. Elles paraissent se porter surtout à la main et particulièrement aux deux ou trois derniers doigts; de plus les douleurs vagues ressenties par nos blessés et nos malades au bras et à l'avant-bras suivaient presque toujours la face interne de ces segments, ce qui porte à penser que les fibres sympathiques que nous avons en vue cheminent dans la zone cubitale.

Il nous paraît prématuré d'essayer de fixer dès maintenant la vraie valeur sémiologique des troubles spéciaux que nous étudions. Nous n'oublions pas qu'en dehors de lésions de la moelle dorsale moyenne ou inférieure, ces troubles peuvent être observés dans différentes affections viscérales, et en particulier, dans celles de la base du cœur et de l'aorte; que certaines altérations du sommet du poumon et du dôme pleural peuvent produire des phénomènes semblables.

Il n'en reste pas moins que l'existence d'une affection des segments médullaires dorsaux moyens devra être envisagée au même titre que les hypothèses précédentes quand on cherchera la cause des troubles en question.

L'étude que nous en présentons aujourd'hui est très incomplète; elle

(1) Experimental researches on the central localisation of the sympathetic (*Arch. of Neurology and Psychopathol.*, 1900, t. III).

constitue seulement à nos yeux une ébauche qui doit être précisée et amplifiée, une amorce pour de nouvelles recherches.

Conclusions. — 1° On peut observer, au début ou au cours d'affections diverses de la moelle dorsale moyenne et inférieure (du VIe au XIe segment d'après ce que nous avons vu jusqu'à maintenant), des troubles très vraisemblablement sympathiques aux membres supérieurs ;

2° En plus des phénomènes vaso-moteurs indiqués par Vulpian, il existe des troubles sensitifs, moteurs, et peut-être des modifications des réflexes tendineux. Ils siègent surtout aux derniers doigts des mains et suivent la face interne des membres supérieurs. Ils sont généralement bilatéraux, et prédominent d'un côté ;

3° Ils peuvent constituer le signe précurseur du syndrome médullaire qui se traduit dans la suite par une paraplégie (ils furent le premier phénomène pathologique observé chez plusieurs pottiques, et dans plusieurs cas de compression de la moelle par tumeur) ;

4° La méconnaissance de leur origine dorsale moyenne peut porter à localiser faussement à la région cervicale inférieure une cause pathologique qui siège entre les VIe et XIe segments dorsaux.

L'existence d'une zone normale thoraco-abdominale plus ou moins étendue, entre la région troublée des membres supérieurs et celle du tronc et des membres inférieurs, devra mettre sur la voie ;

5° Au cours de l'enquête étiologique que doivent susciter les troubles sympathiques localisés à la zone cubitale des membres supérieurs, et semblables à ceux que nous avons décrits, l'hypothèse d'une lésion de la région dorsale moyenne doit être envisagée quand l'examen du médiastin ou des sommets pleuro-pulmonaires a été fait sans succès.

II

SUR UN RÉFLEXE CUTANÉ NOUVEAU RÉFLEXE PALMO-MENTONNIER

PAR

G. MARINESCO et A. RADOVICI
(de Bucarest).

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, hôpital Colentina.)

C'est en examinant un malade âgé de 25 ans, atteint de sclérose latérale amyotrophique, chez lequel les phénomènes spasmodiques sont très accusés et qui présente en outre des phénomènes bulbaires très manifestes, que nous avons découvert un nouveau réflexe cutané qui, par ses caractères cliniques et son mécanisme physiologique, occupe une place à part dans la physiologie des réflexes. L'atrophie est plus accusée dans les muscles des membres inférieurs et l'hyperréflectivité tendineuse et périostale est très intense. Or, l'excitation de la région palmaire de ce malade à l'aide d'une épingle ou bien un simple frôlement de la région thénar suffisent pour produire une contraction lente et durable des muscles de la région mentonnière du même côté. La contraction intéresse le triangulaire, le carré et la houppe du menton ; elle détermine une rétraction du menton et il se produit en même temps une série de plis correspondant à l'insertion cutanée de ces trois muscles.

Ce réflexe est provoqué non seulement par l'excitation superficielle de la région palmaire, mais la piqûre, le pincement, l'attouchement avec un corps chaud ou froid réalisent la même réaction des muscles du menton. Ce qui est encore plus remarquable chez notre malade, c'est que la zone palmaire n'est pas la seule qui soit réflexogène, presque toute la surface de la peau des membres supérieurs et inférieurs, celle du tronc et de l'abdomen, pourvu que l'excitation ait une certaine intensité, peut servir de point de départ au réflexe palmo-mentonnier. Bien plus, le passage d'une sonde urétrale est suivi, à chaque mouvement de propulsion, d'une contraction réflexe des muscles du menton. L'excitation de la région périrectale produit le même phénomène. Néanmoins, le maximum de réaction réflexe a lieu lorsque l'on excite la région palmaire et en second lieu la région plantaire, tandis que pour obtenir le réflexe par l'excitation de la face dorsale de la main ou de la face dorsale du pied, il faut une excitation beaucoup plus forte ; l'excitation légère n'a pas d'action.

Devant la constatation de ce réflexe chez notre malade avec sclérose latérale amyotrophique, nous avons poussé nos investigations plus loin et nous

avons constaté que le réflexe palmo-mentonnier existe chez presque tous nos malades présentant une lésion du faisceau pyramidal dans son trajet cortical et sous-cortical et que la réaction est plus manifeste lorsque la lésion est bilatérale, ce qui arrive par exemple dans la diplégie cérébrale, la paralysie pseudo-bulbaire, l'idiotie amaurotique, etc. D'une façon exceptionnelle, à la contraction des muscles du menton peut s'associer une contraction du peaucier du même côté. Dans tous ces cas de lésion du faisceau pyramidal, la surface réflexogène est représentée par la peau des éminences thénar et hypothénar des doigts. L'excitation de la face dorsale de la main n'est pas suivie d'une contraction réflexe des muscles du menton comme chez notre premier malade qui nous a mis sur la voie de la découverte de ce réflexe.

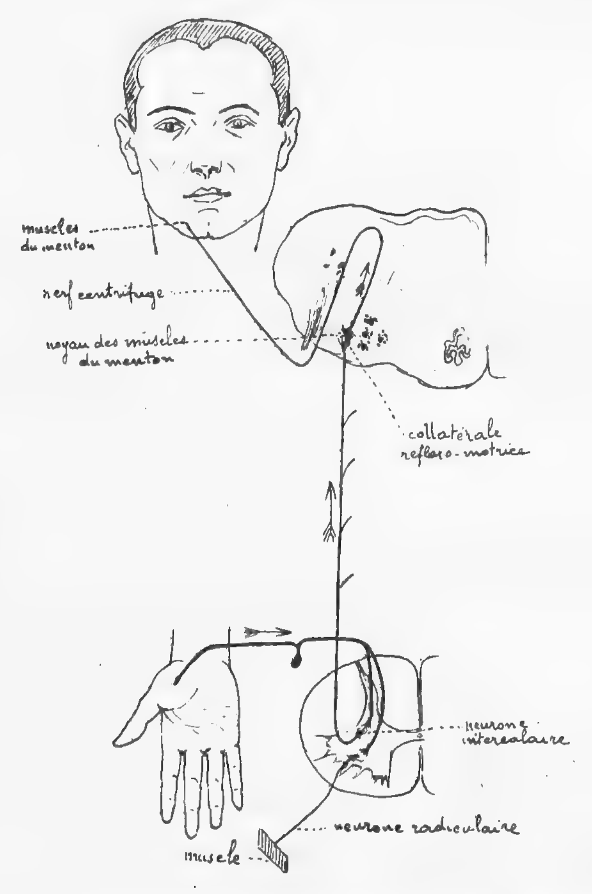
Il était naturel de se demander si le réflexe palmo-mentonnier est un réflexe pathologique ou bien s'il existe également à l'état normal. C'est dans ce but que nous avons examiné près de trois cents sujets n'ayant pas de lésion du système nerveux central ou périphérique ; nous avons constaté que 50 % à peu près offrent le réflexe palmo-mentonnier. Mais le réflexe produit chez le sujet normal diffère de celui que nous avons constaté chez les malades atteints de lésion du faisceau pyramidal. En effet, à l'état normal, la contraction est vive, de courte durée, tandis qu'à l'état pathologique, elle est lente et d'une durée bien plus prolongée. Il nous a semblé en outre que le réflexe palmo-mentonnier est plus apparent par l'excitation de la main gauche. Chez les petits enfants, âgés de moins d'un mois, le réflexe est plus fréquent : en effet, sur 31 sujets il était positif dans 23 cas et négatif dans 8 cas.

Un autre caractère du réflexe palmo-mentonnier normal, c'est que la surface réflexogène ne dépasse jamais la région de la paume et la région thénar, et même celle de la face palmaire de l'indicateur paraît plus favorable pour la production du réflexe.

On peut chercher le réflexe palmo-mentonnier, chez le sujet normal, assis sur une chaise ou bien en position de décubitus dorsal. Le fait essentiel c'est que la musculature du menton doit être relâchée. Aussi recommandons-nous au sujet à examiner que la bouche soit légèrement entr'ouverte. Des trois muscles de la région mentonnière, c'est la houppe du menton qui paraît être le plus excitable. Les lésions du premier neurone sensitif ou du premier neurone moteur diminuent ou abolissent le réflexe palmo-mentonnier ; c'est ce qui arrive par exemple dans le tabes, dans les polynévrites, dans la paralysie faciale périphérique, dans la paralysie glosso-labio-laryngée non compliquée de lésions du faisceau pyramidal. Nous avons par là un moyen de diagnostic différentiel entre les lésions organiques du système nerveux et les troubles fonctionnels.

Nous avons dit, au commencement de ce petit travail, que le réflexe palmo-mentonnier occupait une place à part dans le groupe des réflexes cutanés. Nous devons justifier cette affirmation. Tout d'abord, chez le sujet normal, on devrait s'attendre à ce que l'excitation de la région palmaire fût suivie d'une réaction motrice au niveau de la région excitée ; or, c'est

tout le contraire qui arrive. En effet, l'excitation superficielle de la région thénar ou hypothénar est suivie d'une réaction, non pas dans les muscles de la main, de l'avant-bras ou du bras, mais de certains muscles d'une région située à une grande distance de la région excitée. C'est là une particularité tout à fait spéciale qui n'existe pour aucun autre réflexe cutané normal. Puis, dans les lésions du faisceau pyramidal, nous sommes habitués à constater tout au moins dans quelques cas que les lésions uni ou bilatérales



du faisceau pyramidal sont suivies d'une diminution ou bien de l'abolition des réflexes cutanés, ce qui n'est pas le cas pour le réflexe palmo-mentonnier. Au contraire, ces lésions non seulement n'abolissent pas le réflexe palmo-mentonnier, mais elles l'exagèrent et lui donnent un aspect particulier. La contraction est lente, durable et d'une plus grande amplitude qu'à l'état normal.

Nous allons dire quelques mots à propos de la physiologie du réflexe palmo-mentonnier. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est la région palmaire qui est la zone habituelle de ce réflexe. Or, la région palmaire constitue une surface sensitive qui se distingue par un grand nombre de corpuscules tactiles. Donc, en excitant cette région, nous excitons une surface d'une

très grande sensibilité. D'autre part, les muscles du menton paraissent jouir à leur tour d'une assez grande excitabilité, c'est-à-dire qu'on se trouverait devant deux conditions spéciales : surface réflexogène très sensible et organe de réaction très excitable. Cette façon de voir est corroborée par le fait que, à l'état pathologique, la surface plantaire peut devenir une surface réflexogène, tandis que la surface dorsale ne l'est pas. Et alors, nous voyons se produire, comme chez notre malade, un réflexe à une distance considérable : le réflexe planto-mentonnier. Nous ne sommes pas encore bien fixés sur les voies de transmission du réflexe palmo-mentonnier à l'état normal et pathologique ; du reste, ce problème est entouré de grosses difficultés. On sait que plusieurs auteurs ont admis que le siège des réflexes cutanés se trouve dans l'écorce cérébrale. Or, si cette hypothèse peut être soutenue pour les réflexes cutanés à l'état normal, il est très difficile d'en dire autant pour les réflexes cutanés qui se produisent à la suite de lésions du faisceau pyramidal, comme c'est le cas pour le réflexe palmo-mentonnier. En effet, dans ces cas, le centre cortical de réaction constitué par la cellule de Betz est dégénéré ou détruit. Par conséquent, nous devons exclure l'écorce cérébrale rolandique du mécanisme du réflexe palmo-mentonnier à l'état pathologique. Du reste, l'expérience considérable de la guerre mondiale a mis en évidence l'autonomie de la moelle épinière.

Pour ce qui a trait à la transmission des sensations centripètes parties de la région palmaire dans le névraxe et le siège de réflexion du phénomène que nous venons de décrire, nous donnons à titre provisoire le schéma suivant.

Nous pensons que les voies centripètes suivies par l'excitation partie de la région palmaire, en arrivant par les nerfs cutanés, arrive dans la moelle et au lieu de se réfléchir à l'aide des collatérales réflexes sur les muscles de l'éminence thénar et hypothénar, l'excitation par un mécanisme de résonance ou d'isochronie retentit sur les neurones qui forment le faisceau fondamental du cordon *latéral* et arrive, grâce aux nombreuses collatérales qui y aboutissent, au noyau du nerf facial du même côté. Nous aurions donc affaire non pas à un réflexe direct, mais à un réflexe indirect dans la production duquel intervient un neurone intercalaire ou neurone centripète de second ordre, grâce auquel les cellules radiculaires des muscles du menton sont excitées. La figure nº 1 nous donne une idée du mécanisme du réflexe palmo-mentonnier des voies centripètes et du centre de réflexion qui constituent le substratum de ce nouveau réflexe. Nous nous promettons de revenir prochainement avec plus de détail sur la question du réflexe palmo-mentonnier.

III

NÉVRITE ISOLEE DE LA BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU

PAR

KNUD H. KRABBE
(de Copenhague).

La névrite qui est limitée à la branche motrice du nerf trijumeau semble être excessivement rare.

La névrite du trijumeau moteur, combinée avec la névrite du trijumeau sensitif, a certainement été décrite quelquefois, mais on sait qu'il est beaucoup plus évident et plus fréquent que le nerf trijumeau s'affecte, sans qu'on y trouve les symptômes de la branche motrice. Comme exemple d'affections du nerf trijumeau moteur et sensitif provoqué par lésions traumatiques, nous pouvons mentionner le cas de MARINESCO et SÉRIEUX (1) où une femme, après une blessure d'arme à feu, a eu une paralysie du nerf facial et une affection du trijumeau. L'affection des masticateurs n'était qu'insignifiante, le plus marqué était la parésie du ptérygoïdien interne.

Il existe des cas de méningite, probablement syphilitique, où la lésion du trijumeau moteur a été le symptôme prédominant. FERRY et GAUDUCHEAU (2) ont démontré, à la Société de Neurologie en 1910, un cas de névrite du trijumeau avec atrophie des muscles masticateurs. C'était une femme âgée de 46 ans ; la maladie avait débuté par des douleurs dans la région temporo-frontale et massétérienne gauche, des difficultés dans les mouvements d'abaissement et d'élévation de la mâchoire. Un an ou deux après le début, la malade s'aperçut que sa joue diminuait de volume. La malade présentait une atrophie considérable des muscles temporaux et masséters, avec impotence fonctionnelle des muscles masticateurs ; aucun signe de paralysie faciale. La sensibilité douloureuse dans le domaine du trijumeau est assez altérée. Mais cette hypoesthésie s'étend sur le côté correspondant du cou et sur le membre supérieur correspondant au territoire de C_2-C_1. Les auteurs émettent l'opinion (sans doute correcte) qu'il s'agit de lésions syphilitiques.

De même SPILLER et CAMP (3) ont fait une communication sur un cas de radiculite syphilitique du nerf trijumeau moteur et sensitif.

(1) *Archives de Physiologie*, cinquième série, t. V, 1893.
(2) *Revue neurologique*, 1910, IIe semestre.
(3) *Amer. Journ. of the med. sciences*, mars 1910 (ref. en *R. N.*, 1910).

Dans un cas de Berger (1), l'affection du trijumeau a été alliée à d'autres symptômes de lésions de nerfs craniens dans un cas de polynévrite cérébrale ménièriforme (non syphilitique).

Dans les manuels de Neurologie (Dejerine, Gowers, Oppenheim, Lewandowsky), les affections du trijumeau moteur sont mentionnées, mais avec très peu de références littéraires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de névrite du trijumeau moteur isolé, probablement consécutif à l'influenza. (Pl. I.)

Le patient est un écolier âgé de 17 ans. Il a toujours été bien portant auparavant. Il nie spécialement avoir été atteint de syphilis. Il a, ces dernières années, quelquefois souffert de maux de tête, occasionnés par un travail forcé pour des examens.

En janvier 1919, — pendant la grande épidémie d'influenza, — le patient eut la grippe. Il y eut angine, mais non pneumonie ; aucune rigidité de la nuque et aucune parésie des extrémités. Par contre, après un couple de jours de maladie, il eut des difficultés pour ouvrir la bouche et pour mâcher. Cela se continua en diminuant et après plusieurs mois il remarqua que c'était principalement le côté droit qui avait des difficultés de mastication. Quelques mois après l'influenza, il remarqua également que le côté droit du visage s'était affaissé ; cela s'accentua quelque temps, puis ne changea plus. D'ailleurs, il n'y eut aucun symptôme concernant les autres nerfs craniens, aucune diplopie, strabisme, douleur de la face, difficulté de parole ou de déglutition. Après l'influenza il a, sous tous les rapports, été bien portant.

Le patient me consulta le 24 octobre 1919 et l'examen montra : Ophtalmoscopie normale. Pupilles égales, réagissant à la lumière. Aucun diplopie, strabisme, ptose ou nystagmus. Aucune parésie faciale. Légers phénomènes de Chvostek de chaque côté, mais principalement à droite. Aucune atrophie des muscles innervés par le nerf facial, ni des os du crâne ou de la peau de la face. Par contre, on remarquait une atrophie considérable correspondant au muscle temporal droit et au muscle masséter droit. Le patient ne pouvait joindre les os maxillaires de droite qu'avec une force insignifiante. Pendant qu'il essayait de serrer les dents, on sentait que le masséter de gauche se tendait fortement, tandis que celui de droite n'était presque pas contracté.

Le patient pouvait mouvoir la bouche vers le côté malade mais pas du côté sain (paralysie du muscle ptérygoïdien interne droit). Il n'y avait aucun trouble de sensibilité au visage ; les sensations au toucher et à la douleur étaient absolument intactes et égales des deux côtés. Le réagissement de la cornée était un peu plus faible à droite qu'à gauche. Le réflexe massétérin était faible. Parole naturelle ; langue ne déviant pas ; goût et odorat normaux.

Le reste de l'examen montra un état normal. La stéthoscopie du cœur normale. Extrémités naturelles au point de vue de la force, tonus, condition trophique, coordination, sensibilité et réflexes. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine.

Le diagnostic ne laissait aucun doute : affection dans la région du nerf trijumeau moteur. A première vue, le patient présentait une certaine ressemblance avec un malade atteint d'une hémiatrophie faciale progressive. Mais le bon état des muscles et des os de la face, l'atrophie limitée au muscle temporal et au muscle masséter, le manque de mobilité de la mandibule, tout confirmait le diagnose d'une affection du trijumeau.

Il est excessivement rare de rencontrer, comme dans ce cas, une affection

(1) *Neurol. Centralbl.*, 1905.



A



B

NÉVRITE ISOLÉE DE LA BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU

(Krabbe)

A. Montrant l'atrophie temporale et massetérienne à droite.
B. Le même, souriant, montrant l'intégrité du nerf facial.

du nerf trijumeau moteur proprement dit, où une diminution à peine sensible du réflexe de la cornée du côté malade est la seule chose qui puisse faire soupçonner une affection du domaine sensitif. C'est pourquoi on doit considérer la possibilité d'une affection musculaire qui pourrait évoluer en une poliomyélite antérieure aiguë ; on a vu de ces cas d'affection du trijumeau moteur avec des poliomyélites antérieures-aiguës.

Médin (1) rapporte un cas où à côté d'une paralysie de toutes les extrémités se trouvait une paralysie des muscles masticateurs.

Hoffmann (2) a vu une paralysie unilatérale des muscles masticateurs à côté d'une affection des autres nerfs craniens et de ceux des extrémités.

Lindner et Mally (3) ont noté deux cas de poliomyélite et vu respectivement une atrophie et une paralysie, unilatérale et bilatérale, dans la région du trijumeau, sans que le domaine sensitif soit altéré. Dans ces deux cas, les extrémités étaient atteintes également.

Wickmann (4) a vu aussi le trijumeau atteint de poliomyélite.

Il est toutefois peu probable que notre patient ait eu une poliomyélite. Son affection fébrile, pendant lequel se déclara la paralysie, se produisit à un moment où il n'y avait aucune épidémie de poliomyélite, tandis que, justement alors, sévissait en Danemark la grande épidémie de grippe espagnole qui ravagea le monde entier.

Sa maladie se présenta comme une influenza bien nette et il n'eut, pendant son cours, aucun signe de parésie des extrémités, de la gorge, de la face ou des muscles visuels, toutes choses qui auraient pu faire supposer une poliomyélite (ou plutôt une polio-encéphalite), absolument invraisemblable.

Il n'existait aucune indication de syphilis. On connaît au contraire les dispositions de l'influenza pour amener aussi bien une mononévrite qu'une polynévrite.

Il y a donc toute raison de croire qu'il s'agit d'un cas d'influenza-névrite, localisé dans la branche motrice du nerf trijumeau droit.

(1) *Nordisk medicinsk Arkiv* (Stockholm), 1896.
(2) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1910.
(3) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1910.
(4) Lewandowsky. *Handbuch d. Neurologie*, Bd. II.

IV

LES LOCALISATIONS ANORMALES DE LA TÉTANIE DE L'ADULTE

PAR

Victor CORDIER et Auguste GONNET

Médecin des hôpitaux de Lyon. Médecin des hôpitaux de Saint-Etienne.

Nous avons observé chez un malade du service de notre maître, M. le Professeur Roque, un spasme tonique limité au membre inférieur gauche, dont l'interprétation nous a paru d'abord difficile. Après réflexion, nous avons trouvé vraisemblable de rapprocher ce fait, malgré le siège anormal des troubles, de ceux que l'on range usuellement dans le cadre de la tétanie. Les formes frustes et les localisations aberrantes de cette affection sont habituellement peu décrites dans les ouvrages classiques : cette observation nous a paru un apport intéressant à la question.

Un homme de 67 ans, d'origine lyonnaise, entre dans le service du Professeur Roque en se plaignant d'emphysème et de dyspnée. Il est ébéniste, n'avoue aucun excès alcoolique ou tabagique ; il nie la syphilis ; il est veuf ; a eu trois enfants bien portants ; il n'a jamais eu de maladies notables.

Depuis cinq ans, il se plaint de dyspnée, d'efforts de toux, matinale ou diurne, de rhumes fréquents. Il accuse aussi des douleurs très vives dans le membre inférieur gauche qui surviennent depuis deux ans environ pendant des périodes de huit à quinze jours et l'obligent au repos en position étendue.

L'examen somatique n'offre rien de notable : emphysème pulmonaire avec rigidité thoracique, râles de bronchite aux deux bases ; pas de dilatation du cœur droit.

Notre attention est attirée par la jambe gauche : elle n'offre rien d'anormal au premier abord ; mais après quelques minutes d'examen, nous déclenchons une de ces « crises » que le malade raconte avoir déjà eues et qui ont fait à nouveau une apparition depuis quatre jours.

Le muscle jambier antérieur et le quadriceps entrent en contracture tonique : les orteils et surtout le gros orteil sont soulevés en position d'extension extrême ; la rotule est attirée en haut ; les autres muscles ne participent pas à ce phénomène.

Puis après dix secondes environ, la contracture se relâche, puis recommence après une phase de repos de quatre à cinq secondes et ainsi de suite pendant deux minutes.

Nous nous convainquons que le choc de la jambe est inefficace s'il est effectué en un autre point que les deux muscles signalés, mais la percussion ou le pincement de ceux-ci déclenche presque aussitôt une autre crise de contracture, de même que la compression circulaire du membre par la manchette d'un manomètre de Riva-Rocci. Les douleurs éprouvées par le malade interdirent d'ailleurs cet examen à répétition, elles ont le type de crampes et sont localisées.

La recherche de signes d'une lésion pyramidale est négative : réflexes patel-

laires et achilléens normaux ; pas de clonus du pied ou de la rotule ; pas de Babinski ; signes de Néri et de P. Marie négatifs ; sensibilité normale ; réservoirs intacts ; appareils sensoriels normaux ; pupilles normales.

Urines normales ; tension à 160-80 au bras, à 150-80 à la pédieuse ; aucun signe d'oblitération vasculaire.

Organes endocrines paraissant normaux.

Le malade, interrogé, raconte qu'il éprouve ces phénomènes lorsqu'il s'est surmené à son établi et qu'ils offrent les mêmes alternatives de relâchement et de contraction. Il raconte aussi qu'*il y a six ans, il a eu des phénomènes analogues dans les doigts* et qu'il ne pouvait plus tenir ses outils.

Le repos dissipe tous ces accidents : en effet, après une semaine de lit, ils avaient disparu.

L'examen électrique, obligeamment pratiqué par M. le Professeur Cluzet, décèle une hyperexcitabilité au niveau des deux sciatiques poplités externes, aux ondes longues et brèves.

Les muscles sont sensiblement normaux.

Avant de discuter le diagnostic que nous avons porté, il nous faut indiquer en quelques lignes la conception que l'on peut se faire à l'heure actuelle de la tétanie de l'adulte envisagée comme groupement nosographique.

L'unité clinique de la tétanie ne repose que sur l'analyse symptomatologique.

On sait que cette « névrose » comporte deux ordres principaux de faits : des spasmes d'un type spécial et des signes d'hyperexcitabilité des troncs nerveux moteurs.

L'hyperexcitabilité des nerfs moteurs a plus que la valeur d'un simple symptôme ; elle a trait directement au mécanisme physiologique d'où dépendent les spasmes ; elle est même, à cet égard, la seule donnée précise que nous possédions et qui soit commune à toutes les variétés de tétanie. Cela ne veut pas dire, assurément, qu'elle suffise à nous révéler intégralement le déterminisme des crises : il peut y avoir hyperexcitabilité électrique des nerfs sans que l'on observe de contractures. Le fait s'observe chez diverses sortes de malades, en dehors de la tétanie confirmée ; et, dans cette affection même, on le constate en dehors des crises et sur des nerfs dont le territoire de distribution ne prend pas part aux spasmes. Il faut donc qu'il intervienne, pour déterminer les accès, d'autres influences que nous ignorons en grande partie. Ces réflexions ne doivent pas nous détourner d'attribuer à l'hyperexcitabilité, que l'on note constamment au niveau du neurone moteur périphérique, un rôle de premier ordre dans la production des spasmes.

Lorsqu'un spasme musculaire ne pourra être rattaché à aucun type morbide comme affection du système nerveux central (tétanos, crampes fonctionnelles, etc.), et que l'on constatera en même temps de l'hyperexcitabilité électrique des troncs nerveux correspondants, il sera donc cliniquement légitime de le ranger dans le groupe de la tétanie. Et cette assimilation sera justifiée même si le spasme en question s'écarte par quelques-uns de ses caractères de la description classique de la maladie.

Ayant ainsi délimité le cadre de la tétanie, nous en venons maintenant à celui des caractères de l'affection dont nous nous proposons d'étudier la

valeur. Il s'agit de la localisation des spasmes, que les ouvrages classiques définissent d'une manière très précise. D'après eux, les crampes sont bilatérales et symétriques ; elles prédominent à l'extrémité des membres, à laquelle elles impriment des déformations caractéristiques, dont les modalités sont décrites avec complaisance ; elles atteignent toujours et avec la plus grande intensité les membres supérieurs, d'une façon moins constante et moins marquée les extrémités inférieures, moins souvent encore les autres muscles de l'économie. Exception soit d'ailleurs faite à cet égard, pour le laryngospasme de l'enfance, qui est souvent, d'après les idées d'Escherich, la seule manifestation apparente de la tétanie.

Cette description classique est parfaitement exacte et s'applique sans doute à la majorité des faits. Ne peut-il exister maintenant des spasmes toniques reproduisant dans leur ensemble les caractères généraux de la tétanie, coexistant avec des signes d'hyperexcitabilité des nerfs moteurs et ne se conformant cependant pas à la loi topographique énoncée ci-dessus?

Ces formes frustes ou aberrantes sont passées sous silence dans la plupart des traités usuels ; elles ont cependant été admises par un certain nombre d'auteurs.

Nous mentionnerons sans y insister les idées d'Escherich. Pour cet auteur, le laryngospasme des nourrissons est le plus souvent un signe de la tétanie, déterminée elle-même par l'usage du lait de vache. Il coexiste toujours avec l'hyperexcitabilité générale des nerfs moteurs et souvent avec la contracture des extrémités ; il peut cependant, et dans un grand nombre de cas, être la seule manifestation convulsive de la maladie, ce qui aboutit à ce paradoxe apparent d'une « tétanie sans tétanie ». Escherich n'hésite donc pas à appliquer à la forme infantile de la tétanie les idées que d'autres auteurs ont exprimées, même avant lui, en ce qui concerne l'ensemble de la maladie.

Pour ces auteurs donc, loin d'être toujours bilatérale, prédominante aux extrémités, et surtout aux extrémités des membres supérieurs, la tétanie peut frapper isolément n'importe quel muscle ou groupe musculaire. Sans prétendre à passer en revue tout ce qui a été dit dans cet ordre d'idées, nous citerons seulement quelques opinions. Trousseau (1), dans ses *Cliniques*, mentionne une tétanie limitée au sterno-cléido-mastoïdien. Raymond (2), dans son article du *Dictionnaire de Dechambre*, cite des observations de Constant, où la tétanie frappait exclusivement les adducteurs fémoraux ; de Mattei, où les muscles abdominaux étaient seuls intéressés ; de Marotte, dans laquelle la contracture affectait les pectoraux.

M. Guinon (3), dans ses travaux personnels et dans la thèse de son élève Saint-Ange Roger (4), a particulièrement insisté sur les formes anormales de la tétanie. A côté des formes généralisées, qui produisent de l'opistho-

(1) TROUSSEAU. *Cliniques*, t. II, p. 202.
(2) F. RAYMOND. Article Tétanie du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.
(3) GUINON. Les Formes rares de la tétanie. *Semaine médicale*, 1901, p. 345.
(4) SAINT-ANGE ROGER. Les formes rares de la tétanie infantile. *Thèse de Paris*, 1901-1902.

tonos et du trismus et peuvent être facilement confondues avec le tétanos, ces auteurs font une riche énumération de cas frustes, dans lesquels les muscles les plus divers se montrent isolément atteints : muscles de la langue, orbiculaire des lèvres (bec de carpe d'Escherich), paupière, muscles oculaires, etc.

Notre intention n'est pas d'aborder en détail l'étude critique de tous ces faits. Nous retiendrons de là seulement que l'idée des localisations anormales de la tétanie a été admise depuis longtemps par d'éminents observateurs.

Elle ne semble cependant pas avoir retenu l'attention des auteurs qui ont traité de cette maladie dans la plupart des manuels classiques. Il nous a donc semblé utile d'insister à nouveau sur ce point à propos de notre malade.

Il est de fait qu'en présence d'un spasme limité à un seul membre inférieur, l'idée d'une tétanie anormale n'est pas celle qui viendra tout d'abord à l'esprit de la plupart des cliniciens. Et pourtant si l'on réfléchit au cas que nous relatons plus haut, il est impossible d'émettre aucune autre hypothèse diagnostique satisfaisante, tandis que nous y rencontrons, localisation exceptée, la plupart des caractères de la tétanie usuelle.

Il s'agissait à vrai dire d'un malade de 67 ans, chez lequel les premières manifestations du mal remontaient à moins de deux ans. Or, la tétanie ne se manifeste que rarement passé l'âge adulte ; elle a même coutume de s'atténuer et de disparaître avec la vieillesse. C'est là une exception que no s signalons chez notre malade. Nous ne croyons pas qu'elle doive ôter de leur valeur aux arguments qui vont suivre.

Les crampes observées étaient intermittentes, elles apparaissaient précédées de quelques sensations paresthésiques et de soubresauts musculaires d'un rythme plutôt lent qui affectaient surtout le quadriceps ; elles étaient très douloureuses, impossibles à vaincre une fois établies ; elles duraient enfin quelques minutes pour s'atténuer peu à peu spontanément. Tous ces caractères sont bien ceux du paroxysme de la tétanie. Il est vrai que dans la tétanie, le relâchement musculaire passe pour être habituellement complet dans l'intervalle des crises, tandis que chez notre malade il persistait un état de tension légère, mais continue, des muscles affectés. Mais c'est un point sur lequel la plupart des descriptions ne fournissent que, des renseignements insuffisants, et, en dépit des affirmations d'un petit nombre d'auteurs, on peut douter qu'il s'agisse là d'une règle absolue. N'oublions pas d'ailleurs que la crise de tétanie peut se prolonger dans certains cas pendant plusieurs jours.

Ce qui a plus de valeur en faveur du diagnostic que nous proposons, ce sont les considérations étiologiques et notamment la constatation d'une hyperexcitabilité électrique des nerfs moteurs. Nous ferons remarquer que ce malade exerçait la profession d'ébéniste, et qu'il était, de ce fait, condamné à la station debout permanente. Or, le rôle du surmenage musculaire dans l'étiologie de la tétanie est souvent noté. C'est là une considération d'ordre trop banal pour y attacher une très grande importance. Elle

peut être invoquée cependant pour expliquer la localisation des troubles au membre inférieur.

Il y avait hyperexcitabilité galvanique des deux sciatiques poplités externes. En l'absence de tout signe propre à dénoncer l'atteinte du système pyramidal, de toute raison pouvant orienter l'esprit vers un autre diagnostic, cette constatation prend une importance de premier ordre. Elle suffit à donner la plus grande vraisemblance au diagnostic de tétanie.

Évidemment, il y a quelque chose de singulier dans la topographie des spasmes. Pourquoi, les deux côtés étant également atteints par l'hyperexcitabilité nerveuse, les crampes se localisent-elles exclusivement à gauche? Nous ne ferons, pour expliquer ce fait, aucune hypothèse oiseuse ; nous nous contenterons de rappeler ce qui est bien connu et ce que nous avons déjà redit plus haut, à savoir que, dans la tétanie la plus classique, les nerfs moteurs se montrent souvent hyperexcitables en dehors du territoire affecté par les spasmes.

Enfin, le cas de notre malade se conforme dans son évolution à l'un des types les plus fréquents de la tétanie usuelle. Les spasmes, favorisés par le travail professionnel, apparaissent par poussées successives qui se calment au bout de quelque temps par le repos pour revenir ensuite, sous l'influence de la même cause, à intervalles plus ou moins longs.

Nous concluons donc à l'existence chez notre malade d'une tétanie de forme anormale. Il est en effet facile d'exclure toute autre hypothèse.

On peut toujours parler d'hystérie ou de simulation, mais cette interprétation ne reposerait sur aucune donnée sérieuse. L'état mental est parfaitement normal et ne porte aucun des caractères habituels en pareils cas. D'ailleurs, il est tout à fait impossible à la volonté comme à la suggestion de reproduire les caractères particuliers de la crise et notamment ces alternatives lentes si spéciales de contraction et de relâchement du quadriceps qui élèvent et abaissent la rotule parallèlement à l'axe du membre sans mouvoir le genou.

Il est évident, d'autre part, qu'on ne peut parler ni de claudication intermittente d'origine vasculaire, ni de contracture myotonique, ni de crampe fonctionnelle. Le propre de tous ces phénomènes est d'apparaître seulement pendant l'exécution des mouvements volontaires. Les spasmes de notre malade se manifestaient parfois dans le repos le plus complet, et nous n'avons pas à discuter davantage ces diverses hypothèses.

Les contractures dues aux lésions du faisceau pyramidal s'accompagnent souvent, et surtout dans le type décrit par M. Babinski sous le nom de paraplégie avec contracture en flexion, de recrudescences paroxystiques douloureuses, souvent provoquées par des excitations périphériques. Mais pourquoi répéter qu'il n'existait chez notre malade aucun signe propre à orienter l'esprit du côté d'une lésion pyramidale?

En résumé, si l'on peut faire à l'hypothèse de tétanie que nous proposons quelques objections, nous ne croyons pas qu'aucune d'entre elles soit impossible à résoudre ; nous sommes convaincus par contre d'avoir trouvé dans le type particulier des spasmes, dans leur mode d'évolution, dans leur

étiologie professionnelle, et surtout dans la constatation d'une hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs, un faisceau d'arguments dont la réunion apporte à notre diagnostic le bénéfice d'une très grande vraisemblance, sinon d'une certitude absolue.

Les doutes que nous croyons encore devoir formuler se dissiperaient si d'autres observations semblables venaient à être publiées en nombre suffisant et conduisaient à rectifier l'image un peu trop stéréotypée que l'on se fait, par la faute des descriptions classiques, des symptômes de la tétanie. Peut-être les cas de ce genre sont-ils moins rares qu'on ne le suppose. S'ils ne sont pas publiés, c'est parce que leur caractère insolite et aberrant empêche de les rattacher à aucune idée précise et conduit même à négliger l'examen électrique qui renseignerait sur leur vraie nature.

Nous ferons allusion pour terminer à une observation de Cagliaris (1), dont la *Revue neurologique* de 1908 a publié une analyse détaillée et dont nous regrettons de n'avoir pu nous procurer l'original. Nous croyons y trouver la preuve de ce que nous venons d'avancer.

Le malade dont il s'agit était un débile mental, marqué de diverses anomalies psychiques et surtout d'une impressionnabilité exagérée. Étant venu un jour à travailler comme manœuvre à la construction d'un pont, ce qui le forçait à rester dans l'eau jusqu'aux genoux, il présenta, au bout de quelque temps, des spasmes toniques intermittents et extrêmement douloureux des deux membres inférieurs, spasmes dont la violence et la fréquence devinrent telles qu'il dût quitter son travail. L'auteur, fort intrigué par ce cas qui ne lui rappelait aucune affection connue, finit, en se basant sur l'état « psychasthénique » du sujet, par adopter avec réserves l'idée d'un tic. Nous serions curieux de lire dans l'original de son travail s'il a pensé à la tétanie. Le rôle de l'eau froide dans son observation ajoute en tout cas, de loin, quelque vraisemblance à cette idée, tandis que celle d'un tic en a, à coup sûr, fort peu. Il nous paraît, à nous, que l'auteur aurait peut-être été moins embarrassé et qu'il aurait trouvé toute naturelle l'interprétation de son cas, s'il avait pu puiser, dans les descriptions classiques de la tétanie, une conception un peu large de cette maladie.

Enfin, nous n'avons pas abordé — avec intention — une dernière question : celle de l'origine même des accidents que nous avons observés : il est tout à fait probable que, chez ce malade, comme chez la plupart des sujets atteints de tétanie (enfants ou adultes) les parathyroïdes ont été mises en cause. Nous ne pouvons apporter aucun argument favorable à cette conception pathogénique : notre malade n'a évidemment présenté aucun des symptômes de la grande insuffisance parathyroïdienne, analogue à la cachexie des strumectisés d'autrefois, alors que l'on ne savait pas réserver les précieuses glandules au moment de l'extirpation du goitre.

Mais entre les tétanies mortelles et spontanées de l'adulte avec acidose parathyréoprive, comme l'un de nous en a observé un cas fort intéressant,

(1) G. Cagliaris. Paramyospasme tonique chez un psychasthénique. *Riv. di Patologia nerv. e mentale*, XII, fasc. 8, p. 369-399, août 1907. — *R. N.*, 1908.

et les faits envisagés dans cet article, il y a toute une série de points de passage : cette conception, qui sera exposée plus longuement dans un autre mémoire, fera rentrer dans un même cadre des observations dont la discordance n'est qu'apparente et qui ne sont que les atténuations ou les renforcements d'un même syndrome.

Au reste, l'expérimentation qui le réalise avec exactitude permettra de grouper au nom de la physiologie des faits que la seule clinique rattachait difficilement entre eux.

(1) CORDIER. Apoplexie parathyroïdienne et tétanie de l'adulte. *Annales de médecine*, 1920.

PSYCHIATRIE

V

ÉTUDE A L'AIDE DE PHOTOGRAPHIES D'UN CAS DE SIMULATION DE TROUBLES MENTAUX PENDANT LA GUERRE

PAR

le Dr Eugène GELMA

La simulation de maladies mentales a été assez rare pendant la guerre. Il ne s'agit pas ici d'exagérateurs, ou bien de ces vrais malades atteints de psychonévroses de guerre dont il est interdit de dire qu'ils étaient des simulateurs *conscients* parce qu'ils furent si favorablement influencés par la psychothérapie en usage dans les centres neuro-psychiatriques.

Il est en effet peu aisé d'imiter des troubles mentaux, dont la clinique est peu connue du public ; en outre, la longueur de l'observation met le simulateur à une rude épreuve. Il n'en est pas du tout de même pour une affection du système nerveux organique. Et encore, dans ce domaine, la simulation vraie n'est pas fréquente.

Voici un cas peu banal de simulation de psychose catatonique chez un militaire inculpé d'abandon de poste devant l'ennemi.

Le 23 mars, les gendarmes arrêtaient, dans les environs de Neufchâteau, un individu revêtu de quelques effets militaires et coiffé d'une casquette de cycliste. Cet homme, sur lequel on ne trouva aucun papier, aucune pièce d'identité, ne put fournir de renseignements sur sa situation militaire. Il gardait d'ailleurs un mutisme complet. Sur un quart, pendant à une poche de pantalon, était gravé les noms de « Georges Robillard ». C'est avec cet état civil qu'il fut arrêté sous l'inculpation de vagabondage avec présomption de désertion et incarcéré à la prison de Troyes.

Des recherches, faites par le service d'anthropométrie, établissaient bientôt que ce Robillard n'était autre qu'un certain D..., condamné plusieurs fois pour vol, filouterie d'aliments, infraction à la police des chemins de fer, etc., et qu'il était déserteur du 110e régiment d'infanterie ou du moins disparu au cours d'une contre-attaque allemande au fortin de Beauséjour. D... fut donc inculpé d'abandon de poste en présence de l'ennemi ; mais l'officier rapporteur se trouvait devant un individu d'aspect égaré, stupide, semblant ne rien comprendre aux questions posées et ne fournissant de réponse à aucune sollicitation.

Un examen de l'oreille, pratiqué par le médecin-chef du centre otologique, ne révéla aucune lésion de l'organe, aucune trace de surdité et le spécialiste,

dans son rapport, demanda une expertise psychiatrique qui me fut confiée. (Conseil de guerre de la 20e région, à Troyes.)

Ce déserteur devant l'ennemi, qui se trouvait à plus de 100 kilomètres des lignes au moment de sa capture, avait dû déployer une grande activité et beaucoup de discernement pour se frayer un passage à travers les services de surveillance de l'arrière-front, dépister les recherches et subsister durant plusieurs semaines.

Et cependant, l'inculpé se présentait toujours avec l'aspect hébété, ahuri, totalement étranger à l'ambiance, l'œil hagard, le front toujours couvert de la visière de sa casquette, tournant souvent le dos à son interlocuteur. Parfois, il faisait des mouvements de tête, de négation ou de nutation.

Cet état de mutisme, d'indifférence apparente dura pendant des semaines. L'inculpé mangeait, buvait et dormait normalement, se laissait facilement conduire par les gardiens de la prison, n'opposait aucune résistance. Il marchait si on le poussait, restait perpétuellement dans la même position si on l'y laissait. Il demeurait alors debout, les mains pendantes, le regard vague, la bouche entr'ouverte.

Parfois, il se couchait à terre dans la cour, faisait un trou, y plongeait la tête et demeurait ainsi des heures entières dans cette situation jusqu'à ce qu'un gardien lui fît réintégrer sa cellule. On voyait alors sa bouche remplie de terre qu'il mâchonnait. Un autre jour, on le trouva dans les cabinets la tête sur l'ouverture des latrines.

Mais il ne restait pas toujours passif ; d'une extrême docilité avec les gardiens, il supportait très mal par contre les plaisanteries et les rebuffades de ses codétenus. Il avait des sortes de raptus, frappait d'un violent coup de poing un camarade de détention qui l'avait pincé ou lui avait parlé sans complaisance. Un autre jour, le gardien-chef le surprenait au moment où il écrivait correctement dans le sable un nom allemand, sans doute dans le but d'égarer la justice sur une fausse affaire d'espionnage. Il ne variait pas beaucoup sa mimique ni son attitude. Tantôt il restait de longues heures assis, les mains ramenées sur les cuisses, les yeux baissés, la bouche entr'ouverte, tantôt il se tenait debout, la tête légèrement inclinée sur la droite, les mains pendantes. D'autres fois, on le voyait dans la cour de la prison, les jambes légèrement écartées, la jambe droite avançant sur la gauche, le pied droit légèrement dévié en dehors, le buste incliné en avant et un peu à droite, la tête fléchie légèrement sur le cou, le regard vague perdu vers la droite, les mains l'une dans l'autre ramenées sur la poitrine au niveau de la région xyphoïdienne, la main droite sur la main gauche, les premiers doigts fléchis, les autres en extension, la main gauche reposant à plat sur la face dorsale, le pouce en abduction, les autres doigts en demi-flexion.

Lorsque l'on essayait de modifier cette attitude figée, l'inculpé résistait ou bien se laissait faire et la reprenait aussitôt. C'est ainsi que le négativisme et la suggestibilité, la flexibilité, la passivité musculaire, la catatonie des membres, la stéréotypie de la mimique constituaient un tableau clinique complet et qui pouvait en imposer.

L'enquête faite dans la compagnie à laquelle D... a appartenu en ligne n'a rien révélé d'anormal. Il n'a jamais présenté de troubles mentaux, donnait l'impression d'un individu intelligent et décidé.

A la prison, durant les quatre mois où il fut soumis à l'examen mental, il apparaissait « tout à fait fou » aux gardiens. Le gardien-chef me confiait que « ce malheureux devait avoir eu une grosse émotion pour être devenu aussi abruti ». L'avocat ne mettait nullement en doute la maladie de son client et devant mon peu d'assurance à se sujet, il ne me cachait pas son manque de foi dans la science médicale et « ne comptait plus les erreurs des médecins ». Il me promettait d'ailleurs une bonne argumentation à l'audience.

Malgré mes exhortations, l'inculpé restait toujours silencieux et détaché. Cependant, des photographies du service d'identité judiciaire indiquaient qu'il

n'était pas aussi étranger à l'ambiance qu'il voulait le faire paraître, que son regard n'était pas toujours vague, lorsque son entourage n'était pas susceptible de l'observer. Sa docilité vis-à-vis des gardiens et son peu de cordialité pour ses camarades de détention étaient également frappants et cette discrimination intéressée, et qui indiquait une longue pratique des prisons, ne militait pas en faveur d'un état mental d'égarement, de confusion ou d'indifférence catatonique.

Aucun signe physique d'affection de système nerveux central ou périphérique ne pouvait faire songer à un affaiblissement intellectuel d'ordre organique.

D... était entré à la prison le 25 mars 1915 et le commissaire du gouvernement allait signer l'ordre de mise en jugement (on était dans les premiers jours d'août), lorsque je fis connaître à l'inculpé, toujours silencieux, que je le considérais comme un simulateur, qu'il perdait sa dernière chance de sauver sa tête par une défense utile, qu'il était inculpé d'abandon de poste devant l'ennemi, mais que s'il faisait transformer son inculpation en désertion devant l'ennemi, il n'encourrait, de ce chef, que les travaux publics à temps, au lieu de la peine de mort.

Le 14 août, changement subit dans l'attitude de D... Il fait appeler le gardien-chef, à la stupeur de tout le personnel de la prison qui entendait pour la première fois le son de sa voix et lui avoue la supercherie : « Je vois que ça ne prend pas, je vais me défendre. » Il discute son inculpation, la fait disqualifier pour celle de désertion devant l'ennemi. Ce n'est plus l'individu ahuri, abruti, hagard, c'est un homme ferme, volontaire, décidé, intelligent qui convient de l'inutilité de ses efforts et l'avoue bien volontiers aux magistrats et au médecin-expert. Il déclare qu'il n'est pas aliéné, que jamais il n'y en eut dans sa famille et qu'il n'a aucun antécédent névropathique.

A l'audience, son avocat a plaidé malgré tout l'irresponsabilité en émettant l'hypothèse de troubles mentaux transitoires, actuellement en accalmie. Mais l'inculpé s'est défendu avec beaucoup de pertinence et d'à-propos. Et à la question habituelle, s'il avait quelque remarque à ajouter aux débats, il répondit en protestant contre l'attitude à son égard du colonel-président. Il fut condamné à dix-sept ans de travaux publics.

Après l'audience, D... interrogé, a avoué avoir été infirmier dans un asile d'aliénés durant deux ans, et avoir pu ainsi s'instruire et reproduire un des types cliniques qu'il avait observés.

Voici d'ailleurs les conclusions de mon rapport :

1° D..., dit Robillard, a simulé des troubles psychiques ressemblant assez bien à la psychose catatonique. Il a avoué sa simulation après une tentative ayant persisté plus de quatre mois.

2° D..., très lucide, très au courant, en pleine intégrité de ses facultés psychiques, d'une intelligence au-dessus de la moyenne, doit être « considéré comme responsable des actes qui lui sont reprochés. »

La simulation aussi parfaite de troubles mentaux, avec une telle persévérance, est rare. Il ne s'agit pas d'un exagérateur ou même d'un prédisposé aux troubles mentaux. L'adage « *on ne simule que ce que l'on a* » ne peut guère s'appliquer à D... Il ne s'applique d'ailleurs jamais aux véritables simulateurs, je parle de ceux qui, de toutes pièces, créent ou imitent un syndrome psychopathique dans le but d'échapper à une pénalité grave ou même à une obligation comme le service militaire.

J'ai observé à Scey-sur-Saône, au centre neuro-psychiatrique de la 7e armée où j'étais le médecin assistant de mon maître M. le professeur agrégé Roussy, un jeune soldat qui s'était fait évacuer pour égarement et stupidité et qui, lui, simulait très mal, avec beaucoup d'incompétence. Il n'avait aucune instruction clinique. C'était un bien piteux simulateur.

Un peu de psychothérapie faradique, la restriction alimentaire sévère, l'isolement, ont rapidement eu raison de l'état apparent de confusion. Il a d'ailleurs avoué spontanément et avec repentir son intention délibérée et réfléchie de tromper le médecin et de s'esquiver de son devoir.

Un bon procédé pour le dépistage de la simulation est la photographie fréquente, la mise en cliché de toutes les attitudes, de toutes les formes cliniques imaginées par l'inculpé. L'étude de ces photographies, leur comparaison entre elles, fournira des éléments de diagnostic.

C'est ainsi que l'on peut saisir, sur la planche I dans la figure A, des indices qui manquent en C et D. Sur la photographie de profil A, l'inculpé n'est plus ahuri, étranger à l'ambiance, indifférent, il est au contraire attentif et curieux, son front est plissé dans l'effort de l'expectative et même dans l'anxiété de l'appréciation de l'expert et des magistrats.

En C et en D, la catatonie est assez bien simulée. L'image B donne moins l'impression d'égarement et d'absence.

La cinématographie apporterait certainement de meilleurs résultats par la comparaison d'images plus nombreuses. Il n'est pas à ma connaissance qu'elle ait été employée pour le dépistage des simulateurs de troubles mentaux.






SIMULATION DE TROUBLES MENTAUX

(Gelma)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 4 mars 1920

Présidence de M. H. DUFOUR, Président

SOMMAIRE

Correspondance.

M. Dufour, président, donne lecture de la lettre suivante, adressée par le professeur Viggo Christiansen, de Copenhague.

Cher Monsieur et très honoré Confrère,

Je vous prie d'accepter mes remerciements les plus vifs et les plus sincères pour l'honneur que l'illustre Société de Neurologie de Paris m'a témoigné en me nommant membre correspondant étranger. Veuillez adresser à tous les membres de la Société mes sentiments de gratitude très profonde. Je m'efforcerai désormais de me rendre digne de cette distinction si flatteuse.

Comme un modeste acompte sur tout ce que je dois à votre belle patrie et surtout à la Neurologie clinique française, vous m'obligeriez de recevoir *mille francs*. Je vous demande de les employer pour le but que vous et le docteur Henry Meige jugerez le meilleur pour la Société.

Agréez, cher Monsieur, mes sentiments les plus sympathiques.

Viggo Christiansen.

La Société de Neurologie de Paris, profondément reconnaissante pour le don généreux d'une somme de *mille francs* que vient de lui faire parvenir M. le professeur Viggo Christiansen (de Copenhague), membre correspondant étranger de la Société, et très touchée des témoignages de fidèle attachement à la Neurologie française qui lui ont été exprimés à maintes reprises par le professeur V. Christiansen, tient à lui adresser publiquement

l'expression de ses remerciements et de sa grande sympathie. Elle y joint le souhait de voir s'établir entre les neurologistes danois et les neurologistes français des liens de collaboration de plus en plus intimes.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Algie vélo-pharyngée essentielle. Traitement chirurgical, par MM. R. Sicard et Robineau.

L'un de nous a observé, dans la 15e Région, en 1916 et 1917 deux cas d'algie vélo-amygdalo-pharyngée unilatérale, l'une à droite, l'autre à gauche, sans étiologie connue, sans antécédents syphilitiques, avec échec même dans les deux cas d'un traitement spécifique prolongé. Ces algies s'étaient montrées tenaces depuis plusieurs années et rebelles à toute thérapeutique par les médicaments sédatifs ou les agents physiques. La douleur n'était pas continue, mais elle revenait à maintes reprises jour et nuit, tantôt spontanément, tantôt à l'occasion du moindre mouvement de déglutition, de parole ou de mastication. La crise revêtait souvent un état d'acuité paroxystique extrême et faisait germer par son incurabilité chez ces malades des idées de suicide.

Les réactions subjectives algiques étaient en tous points semblables à celles que l'on observe dans la névralgie faciale essentielle.

Nous avons proposé à ces sujets une intervention opératoire qu'ils réclamaient du reste eux-mêmes, car en cette région dangereuse, il ne pouvait être question d'alcoolisation locale.

L'intervention opératoire devait porter sur la section du glosso-pharyngien ainsi que sur celle des rameaux pharyngiens du pneumogastrique et sur l'ablation du ganglion supérieur du sympathique.

Les muqueuses du voile, de l'amygdale et du pharynx sont tributaires sensitivement et respectivement du pneumogastrique (Vernet) et du glosso-pharyngien. Et si nous conseillons également l'excision ganglio-sympathique, c'est que l'on connaît le rôle joué par le sympathique dans la pathogénie des algies.

Les opérations pratiquées dans la 15e Région le furent par de jeunes chirurgiens peu au courant de ces interventions cervicales. Dans l'un des cas, le glosso-pharyngien fut à la vérité réséqué et le ganglion sympathique également enlevé, mais de plus le tronc du pneumogastrique fut sectionné ; dans l'autre cas, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse, le sympathique, les rameaux pharyngiens du pneumogastrique furent tranchés au bistouri. Ces deux malades guérirent du reste parfaitement et rapidement de l'intervention elle-même et dès le lendemain opératoire toute douleur avait disparu. Mais l'un des sujets conserve une hémiplégie de la corde vocale, qui sera à peu près sûrement définitive, et l'autre une hémiatrophie linguale également définitive.

Le troisième cas est celui de cette malade, Mme R..., âgée d'une cinquan-

taine d'années, que nous vous présentons et qui a pu être très correctement opérée. Il y a eu section, à gauche, du glosso-pharyngien, des rameaux pharyngiens du pneumogastrique et ablation ganglio-sympathique. Cette opération a été normalement supportée. Toute douleur, comme dans les deux premiers cas, a disparu aussitôt. Vous pouvez constater « le mouvement de rideau » (Vernet) du constricteur moyen du pharynx, témoin de la paralysie du glosso-pharyngien ; la chute de l'hémi-voile du palais (rameau vélique du spinal) ; l'hypoesthésie de la muqueuse vélo-pharyngienne (pneumogastrique) et le syndrome typique de Claude Bernard-Horner (ganglion supérieur du sympathique). Lors des manœuvres de section des rameaux pharyngiens du pneumogastrique, le tronc de la X[e] paire a dû être tiraillé. Il en est résulté une parésie de l'homo-corde vocale, en voie d'amélioration progressive.

Nous pensons donc qu'en face d'une algie vélo-pharyngée du type essentiel, qui ne cède à aucun traitement antisyphilitique, sédatif, ou par les agents physiques, et qui s'accompagne de crises paroxystiques aiguës, tenaces et à répétition, on est en droit de proposer l'intervention chirurgicale que nous venons d'étudier. Celle-ci correctement et méthodiquement pratiquée assurera, pensons-nous, la guérison qui jusqu'à présent s'est maintenue depuis quatre ans et trois ans chez nos deux premiers malades.

De même que pour les prosopalgies, il est bien évident qu'en matière de vélopharyngalgies, l'indication opératoire ne saurait s'adresser qu'aux algies essentielles et non à l'algisme pharyngé ou à l'algie cénestopathique.

II. M. Jarkowski.

III. Les Formes douloureuses de la Commotion de la Moelle épinière, par M. J. Lhermitte.

L'ébranlement commotionnel de l'axe spinal provoque, nous l'avons montré avec MM. H. Claude et G. Roussy, une série de syndromes parfaitement individualisés et dont les plus riches sont assurément ceux qui succèdent à la commotion cervicale.

Dans cette variété de commotions, les phénomènes douloureux jouent un rôle important dans la symptomatologie et comptent parmi ceux qui sont le plus malaisément supportés par les blessés.

Si nous revenons aujourd'hui sur la question des douleurs compliquant les syndromes commotionnels spinaux, c'est qu'il nous paraît que tout n'a pas été dit à leur sujet et que, d'autre part, le problème pathogénique des formes douloureuses des commotions de la moelle se rattache directement à celui des algies d'origine centrale.

Les phénomènes douloureux des commotions directes de la moelle ne se présentent pas sous le même aspect et nous devons, avant d'en poursuivre l'étude, les scinder en trois formes : la forme radiculaire, la forme hyperalgésique, la forme causalgique. Nous terminerons en rappelant les douleurs si spéciales qui affectent certains commotionnés et qui ont été

décrites pour la première fois par MM. Babinski et Dubois sous les termes de douleurs à type de décharges électriques.

1° *Forme radiculaire.* — Elle est, nous l'avons dit, communément observée dans les commotions de la moelle cervicale, que celle-ci donne lieu à la forme grave, à la forme monoplégique ou à la forme diplégique. Ainsi que nous l'écrivions avec M. Roussy, les douleurs, les paresthésies constituent des symptômes constants dans la diplégie brachiale commotionnelle. Le jour comme la nuit, les blessés sont littéralement torturés par des lancées douloureuses paroxystiques que les sujets comparent à des brûlures, à des cuissons, à des torsions des bras. Pour les atténuer, sinon les calmer, on est obligé de recourir à la morphine.

Bien que ces douleurs spontanées n'affectent pas toujours un territoire anatomique rigoureusement déterminé, toutefois, elles irradient souvent suivant le trajet des racines cervicales. Dans trois cas, nous avons constaté, avec M. Claude, que ces douleurs se manifestaient avec une constance et une intensité particulières à la face postérieure du bras et au bord externe de l'avant-bras (zones des VIe et VIIe racines cervicales).

La mobilisation des membres supérieurs paralysés augmente souvent l'intensité de ces algies et parfois le frôlement de la peau, le moindre attouchement suffisent à réveiller les paroxysmes douloureux.

Bien que moins fréquentes, des douleurs de mêmes caractères que les précédentes peuvent compliquer les commotions dorsales. Ce sont alors des douleurs en ceinture analogues à celles des tabétiques.

Dans un cas, nous avons constaté le réveil des douleurs par l'éternuement.

Ces phénomènes douloureux, à topographie plus ou moins nettement radiculaire, ne s'accompagnent que de minimes troubles de la sensibilité objective si l'on en excepte l'élargissement constant des cercles de Weber à l'extrémité distale des membres supérieurs dans la diplégie brachiale et la perte de la fonction stéréognosique qui en est la conséquence. Tandis que ces phénomènes objectifs persistent un temps souvent fort long et qui se compte par mois, les algies s'émoussent et disparaissent, quelle qu'en ait été l'intensité initiale.

2° *Formes hyperalgésiques.* — Dans les faits qui ressortissent à cette forme, les douleurs spontanées sont nulles ou peu marquées, mais les téguments qui recouvrent les membres paralysés : les membres supérieurs dans la diplégie brachiale, par exemple, ou même les membres inférieurs ou le thorax dans les commotions cervicales, se montrent extrêmement sensibles au frôlement ou au pincement.

Un de mes blessés, atteint de diplégie brachiale consécutive à une blessure par balle au niveau de la IVe vertèbre cervicale, présentait, outre une hyperalgésie extrême au moindre frôlement de tout le membre supérieur droit, une hyperalgésie de l'hémi-thorax homolatéral jusqu'au-dessus du plan mamelonnaire.

Chez un autre sujet présentant un syndrome de Brown-Séquard à la suite d'une blessure par balle au niveau de la VIe vertèbre cervicale, nous rele-

vions l'existence d'une hyperalgésie des *deux* membres inférieurs, à tel point que le blessé souffrait au contact d'un objet dur et qu'il pouvait difficilement demeurer assis en raison des douleurs intolérables qu'il éprouvait dans les fesses. Cette hyperalgésie cutanée n'est pas spéciale aux commotions de la moelle cervicale, car nous l'avons constatée dans un cas de commotion dorsale très pure et dans deux cas de commotion lombaire.

La sensibilité extrême au contact ou au pincement peut ne pas se limiter aux téguments et s'étendre même à la muqueuse de l'urètre ainsi que nous l'avons observé dans un cas de commotion par balle au niveau de la XIIe vertèbre dorsale avec paraplégie spasmodique. Chez ce blessé, le cathétérisme urétral nécessité par la rétention des urines était, malgré les précautions prises, douloureusement ressenti.

3° *Forme causalgique*. — Elle semble heureusement exceptionnelle, car nous n'en avons observé qu'un seul cas parmi les très nombreux blessés par commotion directe de la moelle que nous avons pu suivre au centre neurologique de Bourges.

Il s'agissait d'un soldat âgé de 28 ans qui fut blessé le 20 juillet 1918 par une balle au niveau de la Xe vertèbre dorsale. La paraplégie fut immédiate et complète mais ne s'accompagna pas de rétention des urines ni des matières. Une heure après le traumatisme, le blessé ressentit des douleurs violentes dans les jambes qui durèrent trente heures. Huit jours plus tard, survinrent des douleurs d'une acuité extrême, térébrantes, crampoïdes, surtout accusées dans les mollets.

Le 24 août 1918, un mois après l'époque du traumatisme, le blessé était admis au Centre neurologique de Bourges. A cette époque, on constatait une paralysie complète du pied et de la jambe, des deux côtés, et une parésie très accusée des muscles de la cuisse. C'est à peine si l'on obtenait en y insistant quelques contractions volontaires des quadriceps et des adducteurs.

Les membres inférieurs étaient légèrement atrophiés et les pieds un peu œdématiés.

La sensibilité tactile était parfaitement conservée, la sensibilité à la piqûre, au pincement très exaltée et ces recherches déterminaient l'exacerbation des douleurs. La sensibilité profonde était atténuée à l'extrémité des membres inférieurs.

Les réflexes plantaires étaient abolis, les crémastériens très faibles, les abdominaux abolis.

Les réflexes rotuliens étaient normaux, de même que les réflexes des adducteurs. Les réflexes achilléens étaient abolis.

La ponction lombaire permit de retirer 5 c. c. de liquide parfaitement clair, contenant 0 g. 38 d'albumine et exempt d'éléments cellulaires après centrifugation.

Les phénomènes douloureux avaient gardé toute leur intensité et laissaient peu de repos au malheureux blessé. Celui-ci comparait les sensations douloureuses qui le torturaient à des brûlures, des cuissons, des broiements des pieds. Parfois il lui semblait que ses pieds « étaient gelés » et

cette sensation n'était pas la moins pénible. Assez fréquemment, survenaient des spasmes dans les mollets et les cuisses qui augmentaient encore les douleurs ou les réveillaient. Le frôlement ou le pincement des téguments des membres inférieurs provoquait des douleurs insupportables.

Pendant tout le temps que le blessé fut soumis à notre observation, son état ne se modifia que fort peu. Les réflexes cutanés demeurèrent faibles (crémastériens) ou abolis (plantaires et abdominaux), de même que les réflexes achilléens ; seuls, les réflexes rotuliens devinrent assez vifs. C'est à peine si les douleurs s'atténuèrent à la fin de décembre 1918. Condamné à demeurer dans le décubitus dorsal, le blessé était figé dans une attitude immuable : les pieds en extension modérée, les cuisses et les jambes demi-fléchies et en adduction. Très souvent, cette attitude véritablement antalgique était subitement modifiée par l'apparition de spasmes et de contractures dans les mollets et les cuisses. Alors, celles-ci se plaçaient en adduction forcée et accusaient encore leur flexion. Ces spasmes déterminant le redoublement des douleurs avaient obligé à pratiquer la contention forcée des membres inférieurs à l'aide de liens. A aucun moment, nous n'avons observé des perturbations des sphincters.

En résumé, chez ce blessé atteint de commotion directe de la moelle dorsale inférieure, les phénomènes douloureux atteignaient une intensité telle qu'ils primaient en importance tous les autres. Non seulement, dans ce fait, les téguments du segment inférieur du corps étaient hyperalgésiés et d'une sensibilité excessive aux changements de température, au frôlement, à l'attouchement, à la piqûre et au pincement, mais les douleurs spontanées dont étaient le siège les membres inférieurs présentaient tous les caractères des douleurs causalgiques liées aux altérations des nerfs périphériques.

4° *Douleurs à type de décharges électriques.* — Ces phénomènes douloureux semblent très particuliers à la commotion spinale et ont été étudiés d'abord par MM. Babinski et Dubois. Nous les avons incidemment mentionnés au cours de la discussion qui suivit la communication de MM. Babinski et Dubois et nous en avons fourni deux observations que l'on trouvera consignées dans l'excellente thèse de M. Ribeton. Ces phénomènes douloureux ne ressemblent à aucun autre. D'apparition tardive, ils consistent dans une sensation de frémissement, de courant ou de décharge électrique qui brusquement parcourt une partie du corps. Très souvent, ce sont les membres inférieurs ; parfois ces phénomènes se limitent au côté hémiparésié. Fait essentiel à relever, les douleurs à type de décharge électrique sont toujours provoquées par un mouvement de flexion de la nuque ou du tronc que les sujets connaissent bien et qu'ils s'efforcent d'éviter.

Le pronostic de ces phénomènes douloureux est toujours excellent et, après un temps plus ou moins long, ils s'effacent et disparaissent.

Quelle peut être l'origine des retentissements douloureux qu'entraînent parfois à leur suite les commotions de la moelle? Telle est la question que nous devons maintenant nous poser.

Ainsi que permet déjà de le préjuger la classification clinique que nous

avons adoptée, il ne semble pas possible d'attribuer les différentes formes de douleurs que nous venons d'envisager à une seule origine exclusive.

Les formes douloureuses à topographie radiculaire peuvent, selon toute vraisemblance, être rapportées à l'atteinte des racines postérieures dont M. Jakob chez l'animal et nous-même avec M. Claude avons montré les altérations fréquentes à la suite des commotions chez l'homme.

Il n'en est plus du tout de même pour ce qui est des autres types d'algies post-commotionnelles. Qu'il s'agisse d'hyperalgésie ou de douleurs spontanées, celles-ci comme celles-là s'étendent à tout le segment du corps situé au-dessous de la lésion commotionnelle maxima. Si l'on voulait les rattacher à des altérations des racines postérieures, il faudrait admettre que tous les éléments radiculaires depuis la région cervicale ou la région dorsale jusqu'à la région sacrée inférieure ont été intéressés, ce qui est invraisemblable *a priori* et contraire aux faits d'anatomie pathologique. Nous savons, en effet, que des lésions commotionnelles radiculaires se limitent assez exactement à la région de la moelle où siègent les lésions maxima et que, d'autre part, cette région correspond à peu près au point d'application du traumatisme.

Force nous est donc d'écarter l'hypothèse d'une lésion radiculaire *extra-spinale* et de rendre responsable des phénomènes douloureux la moelle elle-même. La commotion ne serait pas d'ailleurs, il s'en faut, la seule altération de l'axe spinal qui donne lieu à des retentissements douloureux ; il suffit de rappeler les douleurs qui préludent souvent à l'installation d'une hématomyélie, d'un abcès de la moelle ou d'une myélite ; les douleurs qui accompagnent les tumeurs intra-médullaires ou les cavités spinales (syringomyélies douloureuses, Raymond et Lhermitte). L'expérimentation nous a appris également, depuis les travaux de Fodera (1823), de Brown-Séquard, de Türck, de Schiff, de W. Koch, de Martinotti, que les lésions traumatiques graves entraînent souvent une hyperesthésie très marquée de tout le train postérieur de l'animal.

Nous sommes donc amenés, en dernière analyse, à attribuer, non pas à l'atteinte des racines postérieures extra-spinales, mais à celle de la substance grise ou des cordons postérieurs et latéraux, la survenance des phénomènes douloureux qui accompagnent certaines lésions purement commotionnelles.

Pour ce qui est des douleurs à type de décharge électrique, ici encore l'étendue du retentissement douloureux à toute la partie du corps sous-jacent au foyer commotionnel nous indique que c'est également à l'altération des faisceaux intra-spinaux qu'il convient de rapporter les sensations à type de décharge électrique. Quant à expliquer le caractère même de cette sensation, on ne peut qu'émettre des hypothèses. La plus vraisemblable, et c'est celle que nous avons proposée à M. Ribeton, c'est que, tout de même que la percussion ou l'élongation d'un nerf périphérique en voie de restauration donne lieu à un fourmillement très caractéristique que nombre de blessés comparent à un courant électrique, la moelle commotionnée en état de régénération, tiraillée par la flexion du tronc ou de

la tête, est capable de donner naissance à des sensations très analogues. Le fait que ces douleurs, contrairement à toutes les autres, surviennent à une phase tardive et que, d'autre part, la restauration anatomique de la moelle est démontrée par la disparition de presque tous les phénomènes pathologiques, est un argument qui plaide nettement en faveur de cette interprétation.

IV. Le Syndrome de la Dégénération Pyramido-Pallidale progressive, par MM. J. Lhermitte, L. Cornil et Quesnel.

En dehors des syndromes bien connus dont le trait principal est constitué par une contracture frappant les quatre membres et que l'on rattache unanimement soit à la maladie de Charcot, soit à la paralysie agitante ou à la paralysie pseudo-bulbaire, on rencontre parfois dans les hospices d'incurables des aspects cliniques apparentés par la quadriplégie spastique et les phénomènes pseudo-bulbaires aux précédents, mais qui s'en différencient tout ensemble par leur évolution et certains caractères sémiologiques importants. Aussi leur classement nosologique apparaît-il des plus malaisés.

Ayant observé à l'hôpital P. Brousse un càs appartenant à ce groupe morbide insuffisamment différencié, nous nous sommes attachés à en préciser les caractères cliniques et, à la lumière des travaux récents qui ont éclairé si vivement la pathogénie des troubles pseudo-bulbaires et de l'hypertonie, nous avons essayé d'en entrevoir le fondement anatomique.

Observation. — Burg... Antoine, 53 ans. Entré à l'hospice P.-Brousse, le 6 mars 1917.

Antécédents (fournis par la femme). — Rien dans l'enfance et l'adolescence. Exerçait la profession de corroyeur (maniait des peaux colorées). Ethylisme avoué (absinthe et rhum). Pas d'infections avouées (syphilis, blennorrhagie ou fièvre typhoïde). En *août* 1913, ont débuté les troubles actuels. Progressivement, après avoir ressenti des picotements et des fourmillements dans le membre supérieur gauche (sans topographie radiculaire nette), a éprouvé de la difficulté à se servir de la main, surtout du pouce et de l'index. « J'avais ces deux doigts comme mort », écrit-il. Peu à peu, le membre inférieur est pris et en *mai* 1914 les phénomènes paralytiques s'installent au niveau du membre supérieur droit. C'est à cette époque que les troubles de la parole apparaissent. « Il parlait comme s'il avait quelque chose dans la bouche », nous dit sa femme. Devant l'impossibilité où il est de continuer son travail, le malade se soigne chez lui (à ce moment, on lui aurait fait des piqûres sur lesquelles on ne peut obtenir aucune précision).

En juillet 1914, il entre à la Pitié (service du docteur Babinski puis du docteur Enriquez). Il pouvait alors marcher seul sans aide, « traînant » seulement le membre inférieur gauche. La parole peu à peu est devenue plus « embrouillée » mais elle était alors « très compréhensible ».

Un fait semble important à noter : Lorsqu'il marchait, il se sentait attiré en avant et d'après la description faite par sa femme, il avait une antépulsion du type parkinsonien, courant arpès son centre de gravité, parfois jusqu'à la chute. Ne pouvant se retenir avec les membres supérieurs, il tombait comme une masse et porte de nombreuses cicatrices au visage.

A ce moment, le membre inférieur droit s'est pris lentement et sa femme fait remarquer d'autrepart qu'il avait alors, dans la station debout, du clonus du membre

inférieur gauche. « Il piquait à la machine, dit-elle, surtout lorsqu'il était assis. » L'état est allé en s'aggravant jusqu'en mars 1917, les troubles de la déglutition, de la phonation, le rire spasmodique s'installant progressivement, tandis que les troubles moteurs des membres et du langage s'accentuaient. C'est à partir de février 1916 qu'il est devenu complètement incompréhensible. Il n'y a jamais eu d'ictus, les troubles sont apparus lentement et progressivement.

Rien de particulier n'est à noter dans ses antécédents héréditaires. Sa femme jouit d'une santé parfaite. N'a jamais eu d'enfant ni de fausse-couche.

Examiné à l'entrée, on note sur la brève observation prise à cette époque (15 mars 1917) un ensemble de renseignements assez comparables à ceux de l'examen actuel.

Il convient seulement de rappeler qu'il n'a pas évolué depuis cette époque quant aux signes cliniques mentionnés.

Examen le 29 février 1920. — 1° *Attitude.* — Au repos, le malade est généralement assis sur le bord de son lit, les membres inférieurs pendant en légère flexion ; adduction forcée des deux cuisses avec attitude des pieds en varus. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras, la main dans le prolongement de l'avant-bras et les doigts avec phalanges en extension, sauf la première phalange qui est nettement fléchie sur le métacarpien. Les phalangettes sont en adduction, la main réalise en somme l'aspect classique de la main parkinsonienne ou plus exactement de la main d'écrivain. La face est inexpressive, réalisant le faciès pleurard ; les rides frontales seules persistent, il y a effacement léger des plis naso-géniens. Le faciès est figé avec le sourire béat, continuel durant l'examen, sourire à type transversal, avec quelques crises légères de rire spasmodique. La salivation abondante est continuelle.

2° *Motilité.* — Les membres supérieurs sont capables de mouvements, surtout dans le segment distal.

L'élévation des épaules est en effet à peine ébauchée. Il n'y a pas d'atteinte du trapèze et du sterno apparente, sauf une légère diminution de la force dans la résistance au mouvement de torsion latérale de la tête, surtout marquée dans la torsion de la tête à droite. L'élévation des bras se fait suivant un angle d'environ 120° des deux côtés. L'extension de l'avant-bras sur le bras est limitée suivant un angle d'environ 120° à gauche et 160° à droite. La flexion se fait à peu près complètement des deux côtés. Limitation marquée surtout à gauche dans les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, ainsi que de la pronation et de la supination.

Tous ces mouvements se font lentement, par saccades, surtout à gauche, alors que les mêmes mouvements provoqués passivement ne s'accompagnent pas du signe de la roue dentée des parkinsoniens catatoniques.

La flexion des doigts dans la paume est possible des deux côtés, par contre, impossibilité de l'extension complète à droite, et ébauche de cette extension à gauche. La flexion et l'extension du pouce sont possibles isolément des deux côtés. Mais un fait frappe, c'est la rapidité relativement beaucoup plus grande avec laquelle sont exécutés ces mouvements des doigts, ainsi que l'absence de saccade.

Les membres inférieurs au contraire ne sont capables que de mouvements extrêmement limités, surtout à gauche. Il y a ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et de flexion dorsale du pied. L'abduction des deux cuisses est absolument impossible.

La flexion passive très limitée à droite est absolument impossible à gauche pour tous les segments du membre inférieur.

Les muscles du cou ne semblent pas touchés. La flexion de la tête est possible, ainsi que son extension et sa rotation, avec une assez grande rapidité.

La face, inexpressive au repos, est capable de mouvements localisés. Les muscles frontaux se contractent des deux côtés assez rapidement, ainsi que les orbiculaires et les releveurs des peupières.

La contraction des zygomatiques est possible mais assez lente; par contre, impossibilité de contracter l'orbiculaire des lèvres, les buccinateurs, d'où impossibilité de souffler et de siffler.

Les massé\ters et les ptérygoïdiens se contractent mais lentement. On observe une diminution légère de la résistance à l'ouverture de la bouche. Les mouvements de latéralité du maxillaire inférieur sont à peine ébauchés.

La langue présente un aspect normal. Pas d'atrophie, pas de trémulation fibrillaire. Les mouvements volontaires de latéralité, de relèvement de la pointe, d'excavation, sont impossibles. Par contre, il est possible au malade de tirer la langue hors de la bouche, mais avec association syncinétique du mouvement de bâillement.

Le voile du palais est mobile, s'accompagnant dans l'excitation par attouchement d'un réflexe nauséeux normal; au contraire, *la paroi postérieure du pharynx* est immobile dans l'émission d'un son.

Il y a cependant troubles de la déglutition avec rejet fréquent des liquides par le nez, et engouement.

Les muscles du thorax et de l'abdomen sont en état de rigidité comparable à ceux des membres inférieurs. Les mouvements diaphragmatiques s'effectuent à peu près normalement.

En tout cas, il y a lieu de noter qu'aucun des mouvements volontaires signalés précédemment ne s'accompagne *d'adiadococinésie* ou *d'ataxie*.

L'écriture est irrégulière mais non tremblée, non dysmétrique et l'épreuve du trait tiré entre deux points est régulière sans aucun caractère dysmétrique (dépassement du but ou crochet terminal).

Syncinésies. — Les mouvements de flexion forcée du membre supérieur ou inférieur droits s'accompagnent de mouvements syncinétiques du type syncinésies d'imitation de P. Marie-Foix dans les membres hétérologues. Du côté droit, on note l'extension des doigts lorsqu'il y a extension volontaire des doigts de la main gauche.

Pas de signe de Magnus et Kleijn.

L'épreuve de la bande d'Esmarch à l'avant-bras diminue la contracture des membres supérieurs vers la troisième minute et on note seulement après enlèvement de la bande que la contracture idiomusculaire est plus vive ainsi que les réflexes. Pas de modifications très appréciables dans la rapidité des mouvements volontaires des doigts.

Il importe d'insister sur le fait que, chez notre malade, *il n'existe pas d'amyotrophie.* Aucune atrophie ne peut être notée. Les mains, les avant-bras sont, ainsi que les autres segments, des membres absolument intacts, sans contraction fibrillaire.

L'excitabilité idiomusculaire à la percussion est normale.

L'examen électrique (26 février 1920) montre qu'il n'existe aucune modification au galvanique et au faradique dans le domaine des muscles squelettiques des membres et du cou, des muscles de la face et de la langue.

3° *Sensibilité.* — Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective (superficielle ou profonde), tant aux membres qu'à la face et à la langue.

4° *Réflectivité.* — a) *Tendineuse.* — Les rotuliens sont vifs des deux côtés ainsi que les achilléens.

La recherche des premiers détermine une trépidation spinale (clonus du pied) des plus nettes, surtout à gauche.

Aux membres supérieurs, les styloradiaux, radio-pronateurs, tricipitaux sont vifs. Le massétérin existe vif.

b) *Cutanée.* — Les cutanés plantaires se font en extension bilatérale par friction du bord externe, et même à gauche, on obtient le Babinski par friction dorsale du pied.

L'extension de l'orteil s'accompagne d'ailleurs de retrait du membre et même à gauche elle est suivie de clonus du pied.

Les abdominaux sont normaux, par contre les crémastériens sont très faibles. Le bulbo caverneux n'est perceptible que dans la partie toute postérieure du bulbe,

c) *Réflexes d'automatisme.* — Le signe des raccourcisseurs existe bilatéralement par flexion des orteils. A noter l'existence de spasmes moteurs quelquefois rythmiques (2 ou 3 contractions) dans les membres inférieurs. La friction des lèvres ne détermine pas le signe d'Oppenheim, à savoir le mouvement de succion.

5° *Examen oculaire.* — Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière ainsi qu'à l'accommodation. Pas de nystagmus. La musculature externe est normale. Pas d'hémianopsie. Acuité visuelle normale.

6° *Examen du larynx.* — Aucune paralysie, la corde vocale gauche traîne un peu dans le mouvement d'adduction.

7° *Examen de l'appareil auditif.* — Négatif.

8° *Gustation et olfaction.* — Normales.

9° *Vaso-motricité.* — Normale, malgré les sensations subjectives de bouffées de chaleur. De même il n'existe pas de *troubles pilomoteurs* ou *sudoraux* appréciables.

10° *Examen psychique.* — L'interrogatoire montre le contraste entre l'aspect hébété du malade et son intégrité psychique à peu près complète.

Il n'existe en effet aucun trouble de l'activité intellectuelle. Le malade lit le journal quotidiennement et lors de l'examen, si on lui demande brusquement l'événement important du jour, répond avec exactitude en écrivant : « la grève des cheminots. »

L'interrogatoire est en effet possible, car le malade peut écrire et répond ainsi aux diverses questions qui lui sont posées ; d'autre part, il répond par mouvements de la tête avec les signes : oui et non.

Il n'y a pas de modification apparente de l'affectivité ; par contre, l'émotivité semble émoussée. Euphorie relative, s'accompagnant de sourire satisfait ; le malade ne s'inquiète pas de son état et n'attache aucune importance à sa gravité.

La compréhension de la parole est parfaite. L'exécution des ordres simples ou compliqués, l'épreuve des trois papiers de P. Marie, même embrouillée, sont faites correctement. La compréhension des ordres écrits de même. Il n'y a aucune amnésie, le malade reconnaissant les airs populaires qui lui sont chantés.

Aucune désorientation dans le temps ou l'espace.

11° Rien au *cœur :* P. = 88 le 1er mars à 17 heures.

La tension artérielle qui était de : Mx = 16 1/2, Mn = 11 1/2, avant le traitement au cacodylate de soude intensif, tombe à Mx = 12, Mn = 6 1/2, après injection sous-cutanée de 10 gr. de cacodylate en dix jours.

La contracture est très améliorée par ce traitement.

Pas de troubles respiratoires.

11° Le *foie* est plutôt petit. Rien au tube digestif.

13° Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'urée de l'urine qui est à 46 gr. 20 par litre le 12 novembre 1919, tombe à 14 gr. le 26 décembre 1919.

L'urée sanguine qui est à 0 gr. 61 le 12 novembre 1919 est à 0 gr. 30 le 26 décembre 1919.

14° *La ponction lombaire* pratiquée le 13 février 1920 montre une tension au Claude égale à 11 cm. Après extraction de 12 c. c., elle tombe à 4 cm. Pas de réaction lymphocytaire (0 à 2 lymphocytes par champ). Albumine : 0,25 centigr. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Ainsi que le montre l'observation que nous rapportons, le phénomène pathologique le premier en date consiste dans l'apparition d'une contracture de la main gauche ; dans la suite, celle-ci s'étendit au membre supérieur tout entier, puis envahit successivement le membre inférieur homologue, le membre supérieur droit, enfin le membre inférieur du même côté. Peu

après l'apparition de la contracture de la main gauche, des troubles apparaissaient dans la musculature de la langue, du pharynx et du larynx, déterminant de la dysarthrie, de la dysphonie et de la dysphagie. L'évolution progressive de ces différents phénomènes s'effectua très lentement, puisque leur début remonte au mois d'août 1913.

Malgré la maladresse de la main gauche déterminée par l'état de contracture, le malade parvint à continuer l'exercice de son métier de corroyeur jusqu'en mai 1914.

Depuis l'entrée du malade à l'hôpital P.-Brousse, le 6 mars 1917, l'état est demeuré sans modifications notables. Ainsi qu'on s'en rend compte dès le premier regard, la contracture occupe les quatre membres, le tronc et le cou, fixant le malheureux sujet dans une attitude immuable : les membres inférieurs à demi fléchis ne reposent pas sur le sol dans la position assise, le tronc est fléchi en avant et les membres supérieurs sont en adduction avec semi-flexion des avant-bras. Les mains conservent l'attitude de la main d'écrivain.

Quant à la face, elle frappe immédiatement par son manque d'expression, son impassibilité ; seuls la mobilité des globes oculaires et l'éclat du regard indiquent la survivance de l'activité psychique. Si tous les mouvements actifs peuvent être exécutés au commandement, du moins leur réalisation est particulièrement lente : les mouvements passifs sont rendus difficiles par l'état de contracture extrême de tous les muscles ; mais cependant, il est à noter que la contracture, pour généralisée qu'elle soit, prédomine à la racine des membres et est au moins accusée dans les muscles du cou.

Tous les réflexes tendineux et osseux sont exagérés, mais l'amplitude des mouvements réflexes est considérablement entravée par la contracture. Les réflexes cutanés sont conservés et le réflexe plantaire s'effectue en extension bilatérale. Le signe des raccourcisseurs est des plus exacts des deux côtés.

Du côté de la face, il n'existe à proprement parler aucune paralysie vraie ; cependant le malade ne peut ni souffler ni siffler ; l'occlusion des yeux est normale ainsi que la mobilité des globes oculaires.

Bien que le malade ne puisse prononcer un seul mot et que la phonation soit réduite à l'émission d'un unique son guttural, bien que la déglutition soit difficile et s'accompagne parfois du rejet des liquides par le nez, la langue garde une mobilité frappante, quoique diminuée, et les muscles du voile du palais comme ceux du pharynx se contractent vivement à la suite d'une excitation portée sur la muqueuse pharyngée ou vélo-palatine. L'examen laryngoscopique ne met en évidence aucune paralysie : seule la corde vocale gauche traîne dans le mouvement d'adduction.

Ajoutons que les réactions électriques sont partout absolument normales, qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective et objective et aucune trace d'amyotrophie.

Ainsi que nous l'avons dit, la physionomie inerte, inexpressive, semble indiquer une activité psychique fort réduite ; mais il n'en est rien. Non seulement la mémoire est intacte mais les jugements sont corrects, l'affectivité

peu atténuée et la curiosité du sujet pour les choses de l'esprit non sensiblement affaiblie.

Les éléments fondamentaux et caractéristiques du syndrome que présente notre malade consistent, on le voit, en dernière analyse, en des phénomènes *pseudo-bulbaires* très manifestes, d'une part, et en des phénomènes *de contracture généralisée*, d'autre part.

Discuter ici les affections qui, de plus ou moins près, ressemblent au tableau clinique que nous avons sous les yeux, nous entraînerait beaucoup trop loin et serait d'une utilité contestable. Indiscutablement, il ne s'agit pas d'un syndrome parkinsonien ni d'une paralysie pseudo-bulbaire au sens habituel du terme, c'est-à-dire provoquée par des foyers malaciques ou hémorragiques des hémisphères.

Le seul diagnostic qui nous paraît discutable, dans le cas présent, est celui de la sclérose latérale amyotrophique. Mais, outre qu'il est pour le moins assez rare d'observer une aussi longue évolution avec stabilisation du syndrome dans la maladie de Charcot, il apparaît encore plus étrange que l'affection dont le début remonte à sept ans ne se soit pas accompagnée de la plus petite trace d'amyotrophie.

Si l'on voulait donc ranger le cas que nous présentons dans le cadre un peu vaste de la maladie de Charcot, force serait d'accorder que nous sommes en présence d'une forme très anormale de cette maladie. Au reste, l'intérêt du problème réside moins, croyons-nous, dans une discussion de nosographie que dans la détermination des facteurs anatomiques du syndrome dont nous venons d'exposer les caractères.

Qu'un certain nombre de symptômes trouvent leur explication dans une dégénération progressive de la voie motrice cortico-spinale (forme pyramidale), la chose n'est point douteuse. Le signe de Babinski, l'exaltation de la réflectivité tendino-osseuse allant jusqu'au clonus du pied en sont de sûrs témoins. Mais l'état de contracture généralisée, les phénomènes pseudobulbaires assez accusés pour provoquer une aphonie complète, sont-ils explicables par la seule dégénération pyramidale? Nous ne le pensons pas.

Cette dégénération pyramidale, qui s'avère par certaines manifestations, n'est d'ailleurs pas aussi absolue que le ferait croire à première vue l'intensité de l'hypertonie. Comme nous y avons insisté, si les mouvements actifs sont très gênés, ils le sont moins par la diminution de la contraction volontaire des muscles que par leur état d'hypertonie permanente. De plus, à l'inverse des troubles qu'engendrent les destructions plus ou moins étendues de la voie motrice cortico-spinale, non seulement toute paralysie vraie fait défaut mais les mouvements délicats des doigts sont encore possibles. Notre malade, par exemple, est capable d'écrire très lisiblement. Ce sont là des caractères qui s'opposent très nettement à la contracture « pyramidale » de l'hémiplégie vulgaire.

Nous nous croyons donc en droit de chercher ailleurs que dans l'exclusive atteinte des faisceaux pyramidaux la raison et des phénomènes pseudobulbaires et de l'hypertonie généralisée. On sait qu'il existe, en dehors de la voie cortico-spinale, d'autres systèmes affectés à la motricité ; que le

tonus musculaire n'est pas réglé uniquement par les modifications physiologiques ou pathologiques des noyaux bulbo-médullaires ou corticaux et qu'à côté des contractures dites pyramidales viennent se placer des contractures très différentes et comme origine et comme pathogénie : les contractures appelées par certains auteurs « extra-pyramidales ». Parmi ces dernières, les plus importantes sont peut-être celles qui sont liées aux altérations du corps strié. La physiologie de cet organe demeurée si obscure jusqu'en ces dernières années, a été éclairée considérablement par les travaux de plusieurs auteurs, parmi lesquels Kinnier Wilson, C. et O. Vogt, Ramsay Hunt, Walshe sont au premier rang. De leurs recherches, il résulte que les deux formations qui constituent le corps strié : le globus pallidus, d'une part, le noyau caudé et le putamen, d'autre part, possèdent des fonctions différentes qu'explique d'ailleurs leur développement phylogénétique. Le *néo-striatum* (putamen et noyau caudé) préside surtout à la coordination de certains mouvements, le *paléo-striatum* (globus pallidus et ses voies efférentes, le système pallidal de R. Hunt), au tonus et à la fonction proprement motrice.

Nous savons enfin que certains syndromes, nouvellement décrits par K. Wilson, C. et O. Vogt, sont liés aux altérations du corps strié et que l'état d'hypertonie dont ils s'accompagnent trouve sa raison dans ces altérations.

Tous ces faits qui s'enchaînent constituent un faisceau d'arguments assez important pour nous autoriser à attribuer, en partie au moins, l'état de contracture généralisée que présente notre malade à des altérations dégénératives à évolution progressive du corps strié et plus spécialement du *système pallidal*.

Cette explication nous paraît, au reste, d'autant plus fondée que de nombreux auteurs ont remarqué depuis longtemps que dans les formes les plus spasmodiques de la maladie de Charcot, assez souvent la dégénération pyramidale était hors de proportion avec l'intensité des contractures et certains ont indiqué qu'il fallait chercher ailleurs que dans la lésion de la voie cortico-spinale la raison de l'hypertonie.

Bien que les documents anatomo-pathologiques soient, encore à l'heure actuelle, très fragmentaires, il nous paraît très vraisemblable que les lésions dégénératives du corps strié ne sont pas d'une exceptionnelle rareté dans leur association avec la dégénération pyramidale progressive de la maladie de Charcot, pour ne prendre qu'un exemple. Dans sa thèse récente, M. Patrikios mentionne expressément la dégénérescence du noyau lenticulaire qu'il a constatée deux fois sur cinq cas de sclérose latérale amyotrophique. Fait à remarquer, les lésions dégénératives apparaissent surtout accusées dans le globus pallidus et ses faisceaux efférents strio-rubriques et strio-luysiens. « Il semble donc, ajoute M. Patrikios, qu'il s'agisse d'une lésion autonome du globus pallidus dont la signification et la traduction cliniques nous échappent. »

L'analyse sémiologique du fait que nous venons de présenter permet, croyons-nous, d'ajouter à la constatation anatomique de M. Patrikios une

valeur clinique et de rapporter à l'atteinte du système strié et particulièrement du système pallidal certaines manifestations surajoutées à celles qui sont attribuables à la dégénération pyramidale et tout spécialement l'hypertonie généralisée frappant davantage les segments provenant des membres et les phénomènes pseudo-bulbaires.

V. **Un Cas d'Épilepsie Jacksonienne par Encéphalite très vraisemblablement traumatique,** par MM. G. Roussy, G. Villandre et L. Cornil.

L'étude de l'épilepsie traumatique éclairée par les faits de guerre a fait l'objet de travaux nombreux recueillis dans les centres neurologiques, parmi lesquels nous rappellerons ceux de M. Pierre Marie et de ses élèves, notamment de M. P. Béhague (1).

Nous croyons pouvoir, à la lumière de ces faits de guerre dont nous avons personnellement observé un certain nombre d'observations, apporter un cas de discussion avec vérification anatomique et dont voici l'observation :

Observation. — Gard... 37 ans. Traité à Doullens en 1915 (août) pour crises hystériques. Guéri par traitement psychofaradique. En septembre 1915 est évacué sur l'intérieur en raison d'une recrudescence des crises (excès éthyliques avoués par le malade à cette période). Pas de crises pendant quatre ans.

Il y a deux ans, traumatisme cranien violent par barre de fer. Cicatrice actuelle, région pariéto-temporale droite. Le 25 juin 1919, travaillant au soleil, a une insolation. C'est durant la nuit qu'a débuté la première crise épileptique généralisée typique avec symptômes classiques, mais absence d'émission d'urine. Lorsqu'il est revenu à lui, apparut une crise jacksonienne faciale gauche qui s'est renouvelée depuis environ toutes les dix minutes.

Examen, le 23 *juillet* 1919 ; la crise débute brusquement. Le malade cesse de parler, éprouve une sensation de froid du côté gauche à la face et de brûlure à la gorge. Il se produit alors une déviation conjuguée de la tête et des yeux en haut et à gauche ; puis des convulsions cloniques des muscles peauciers de la face pendant deux à trois minutes environ. Il n'y a pas perte de connaissance ; le malade présente simplement, après la crise, une salivation extrêmement abondante. Entre les crises, il persiste une paralysie faciale gauche du type central, intéressant le peaucier. Il existe d'autre part une hémorragie sous-conjonctivale gauche ; les réactions électriques de la face sont normales.

Pas de modification de la réflectivité, de la sensibilité et de la motilité des membres. L'interrogatoire du malade apprend qu'il a une tendance continuelle au sommeil avec céphalée légère cervico-occipitale ne s'accompagnant pas de vomissements, mais de troubles subjectifs de la vue à type migraineux.

Le 24 *juillet*, à deux heures du matin en se réveillant, le malade constate une paralysie flasque totale de tout le membre supérieur gauche.

Il existe à l'examen une hyper-réflectivité tendineuse nette de ce membre. Pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde. La température locale du membre est nettement plus élevée que celle du membre du côté opposé.

Durant l'examen le matin, à la visite, à 10 heures, on constate que les crises ont augmenté d'intensité ; elles se sont généralisées à tout le côté gauche, survenant environ tous les quarts d'heure et durant environ trois minutes. Cicatrices de morsure de la langue infectées (traitement par application de solution faible de néosalvarsan).

Il y a ébauche de Kernig avec douleurs de la nuque. Hyperréflectivité tendineuse

(1) P. Béhague, Étude sur l'épilepsie traumatique. *Thèse de Paris*, 1919, 320 pages.

du côté gauche sans signe de Babinski (même durant la crise). Les pupilles sont égales en dehors des crises, mais pendant la crise, anisocorie P. G. > P. D. Réactions lumineuses normales.

Le même jour, à 3 h. 25, on assiste à une crise plus marquée que précédemment ; début par le côté gauche de la face avec extension des convulsions dans l'ordre suivant. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche suivie d'une flexion, puis extension lente de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras et des doigts dans la paume (sauf l'index qui reste en extension), au niveau du membre supérieur gauche qui normalement est incapable de mouvements volontaires. Ensuite, il existe une série de secousses cloniques, mouvements alternatifs de flexion et d'extension sur le bras, sans pronation ni supination. Au moment où débutent ces convulsions cloniques de l'avant-bras, on voit le membre inférieur gauche se contracter en extension, le pied en flexion plantaire forcée et rotation interne. A ce moment, le membre inférieur droit se contracte en flexion, l'orteil fléchit. Vers la fin de la crise, il existe une cyanose du visage, beaucoup plus marquée que dans les crises observées la veille, avec extension de cette cyanose du côté droit du cou. D'autre part, il existe une érection des muscles horripilateurs très marquée au niveau des membres inférieurs surtout à gauche.

Enfin on note, à la fin de la crise, une salivation très abondante avec léger stertor et quinte de toux due au passage de la salive dans la trachée.

Durant toute la crise, le malade a parfaitement conscience de ce qui se passe autour de lui ; il comprend les questions qu'on lui pose sans pouvoir y répondre ; il sent parfaitement venir sa crise et avertit le médecin au moment où elle va débuter.

Pas de miction involontaire ni de morsure de la langue.

L'examen des urines montre qu'il n'y a ni sucre ni albumine. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans modifications cytologiques et avec Wassermann négatif.

L'urée sanguine est de 0 gr. 56 centigr. par litre.

La tension artérielle prise au Pachon montre à l'avant-bras droit Mx = 15 ; Mn = 8. L'indice oscillométrique est de 2 3/4.

A l'avant-bras gauche, on a Mx = 15 ; Mn = 8, mais l'indice oscillométrique est nettement augmenté par rapport au côté droit ; il est de 3 1/2.

Le 25 juillet, durant la nuit, les crises se généralisent aux quatre membres ; elles s'accompagnent alors de perte de connaissance avec obnubilation totale de courte durée. Il n'y a pas morsure de la langue, ni troubles sphinctériens.

Le matin, état sub-comateux avec crise d'agitation, carphologie, signe de Kernig ; les crises se sont arrêtées. On constate à l'examen une hyperréflectivité tendineuse généralisée avec signe de Babinski bilatéral. Évacué d'urgence à l'hôpital Saint-Joseph (service du docteur Villandre), on observe à 10 heures (avant l'opération) une crise épileptiforme généralisée durant pendant trois minutes, suivie de stertor avec sommeil profond d'une durée d'environ dix minutes. Lorsqu'il revient à lui, agitation légère avec carphologie, mais le malade fait signe qu'il comprend les questions posées et qu'il ne peut répondre. A noter que durant la crise, on n'observe pas le signe de Babinski bilatéral constaté antérieurement.

Opération (Dr Villandre) à 11 heures (25 juillet). — En raison des crises, on donne le chloroforme. Volet cutané pariéto-temporal droit au niveau de la cicatrice de la plaie ancienne. On met à découvert un os sain. Craniectomie définitive à la pince gouge. Il n'existe pas de lésions durales, le cerveau n'est pas animé de battements.

Ponction du ventricule latéral droit. Liquide clair non hypertendu.

Formule cytologique normale, examen bactériologique négatif. Le lendemain, amélioration, moins de crises, l'opéré a repris complètement connaissance.

L'amélioration dure trois jours, puis la température s'élève à nouveau sans que les crises augmentent.

Le 4 août 1919. Parotidite droite. Incision, drainage. Chute de la température. L'obnubilation augmente cependant. Le pouls devient très rapide, la température est basse à 37°.

Décès brusque, le 6 août 1919.

Autopsie le 7 août. — Rien de particulier à noter au niveau des différents organes. Au niveau du cerveau, on trouve un petit foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette, siégeant au niveau de la partie moyenne et inférieure de la pariétale ascendante. Les coupes macroscopiques faites sur le cerveau après durcissement au formol, montrent que ce foyer de couleur jaune-ocre s'étend en arrière pour empiéter sur la pariétale inférieure. Il intéresse surtout la substance grise cérébrale et empiète légèrement en profondeur sur la substance blanche. A ce niveau, méninge cérébrale très légèrement épaissie.

L'examen histologique montre que l'on a affaire à une zone de nécrose caractéristique dans laquelle ici ou là apparaissent quelques corps granuleux traduisant des lésions relativement récentes. En de nombreux points, on trouve des vaisseaux remplis de polynucléaires ou encore de vaisseaux dont les gaines périvasculaires sont infiltrées de polynucléaires et de cellules plasmatiques. Le tissu de nécrose se montre au microscope constitué par des éléments fibrillaires lâches, dissociés et par de nombreux éléments cellulaires. Ce sont tantôt de petites cellules rondes du type lymphocyte, plus rarement des cellules plasmatiques et très souvent de grosses cellules, parfois même volumineuses, dont le protoplasma à la périphérie est pourvu de nombreux prolongements. Il s'agit là certainement de cellules du type névroglique, ce que confirme d'ailleurs l'examen des coupes après coloration par la méthode de Lhermitte.

La présence de polynucléaires, de cellules plasmatiques, traduisant la nature essentiellement inflammatoire du processus, permet donc de dire que l'on a affaire ici, non à un foyer de ramollissement ischémique, mais bien à un foyer d'encéphalite.

Ainsi, consécutivement à un traumatisme par barre de fer de la région temporo-pariétale droite survenu en 1917, on observe le 25 juin 1919 une crise épileptiforme généralisée avec perte de connaissance, dont le déclenchement semble avoir été provoqué par une insolation.

Chez cet homme, ayant été traité et guéri à Doullens en août 1915 pour crises hystériformes typiques par la méthode psychofaradique, on voit s'installer, dès qu'il reprend connaissance, des crises jacksoniennes, localisées à l'hémiface gauche et se renouvelant environ toutes les dix minutes.

Le malade est examiné par nous un mois après, l'affection évolue très rapidement avec extension des phénomènes comitiaux. Le membre supérieur gauche, puis le membre inférieur du même côté, enfin le membre inférieur droit se prennent. Deux jours après l'examen, les crises étaient généralisées et devant l'état subcomateux, malgré l'absence de signes à la ponction lombaire, on pratique une craniectomie exploratrice sans zone de localisation.

Après une amélioration passagère surgit une infection parotidienne et, malgré l'absence de signes généraux, mort brusque onze jours après l'opération sans hyperthermie.

L'autopsie révèle un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette siégeant à la hauteur de Pa et à sa partie inférieure.

L'examen histologique montre un foyer d'encéphalite typique, zone de ramollissement, avec nombreux polynucléaires et cellules plasmatiques.

En présence de ces faits, deux hypothèses sont possibles :

1° Ou bien les manifestations convulsives apparues en 1915 et étiquetées par l'un de nous hystériques, n'étaient que la première extériorisation de la lésion cérébrale ; contre ce diagnostic nous semblent plaider les deux faits suivants : la facilité de la guérison des crises par le traitement psychothérapique et surtout, fait plus important, leur disparition complète pendant quatre ans.

2° Ou bien, — ce qui nous semble le plus vraisemblable, — il y a lieu d'établir entre le traumatisme reçu en 1917 et les crises jacksoniennes apparues deux ans après, un rapport de cause à effet. Il s'agirait alors de ces formes tardives décrites par M. Béhague sous le nom d'épilepsie subintrante tardive symptomatique dont certains cas cités par cet auteur ont eu un temps de latence variant de huit à trente et un mois (épilepsie jacksonienne) et de vingt-trois à trente-six mois (épilepsie généralisée) entre le traumatisme et la crise initiale.

VI. **L'Électrisation Épidurale**, par M. A. Baudouin.

Au cours de la guerre, nous avons traité de nombreux cas d'incontinence d'urine essentielle par la méthode classique des injections épidurales de sérum physiologique. D'une manière générale, les résultats obtenus ont été médiocres.

Nous avons alors songé à employer l'électricité, concurremment avec la ponction épidurale, réalisant ainsi la technique que nous allons décrire et à laquelle on peut donner le nom d' « électrisation épidurale ». Par suite des circonstances, nous n'avons eu l'occasion de la pratiquer que chez trois malades. Disons de suite que les résultats, au point de vue de la cure de l'incontinence d'urine, ne nous ont pas paru supérieurs à ceux de la ponction épidurale simple. Mais nous croyons que ces tentatives mériteraient d'être continuées. De plus, et surtout, il nous semble que cette technique est suceptible d'applications beaucoup plus étendues. L'électrisation épidurale constitue en effet un moyen d'interroger directement les réactions de la queue de cheval.

Notre première technique fut extrêmement simple. Il suffit de pratiquer une ponction épidurale par le procédé ordinaire, avec une aiguille d'assez fort calibre (une aiguille ayant 5 cm. de long, 10/10e de diamètre extérieur, 7/10e de diamètre intérieur convient très bien). Une fois l'aiguille en place, on glisse dans sa lumière un mandrin qui lui soit juste, en cuivre ou en maillechort, et on lui fait dépasser d'environ un demi-centimètre la pointe de l'aiguille. Il servira d'électrode active : le sujet porte sur le dos, ou l'abdomen, une large plaque qui servira d'électrode indifférente. On relie ces deux électrodes aux deux pôles d'un appareil faradique et on fait passer le courant en écartant d'abord les deux bobines le plus possible. Nous avons employé l'appareil faradique transportable de Gaiffe : nous nous servions de la bobine à gros fil et nous écartions les deux bobines de 9 à 10 cm.

Le sujet est placé dans le décubitus latéral : on soulève la fesse supérieure

et on regarde l'anus. On constate qu'il se produit, dans le releveur de l'anus, des secousses rythmées dont chacune provoque un mouvement de retraite analogue à celui que détermine la recherche du réflexe anal. En enfonçant légèrement ou en retirant le mandrin, on trouve facilement les conditions les meilleures pour avoir la secousse la plus nette. Si l'on n'a pas de secousse avec les bobines écartées au maximum, on les rapprochera très doucement. On obtiendra bientôt la secousse, et, à son seuil, elle n'est pas douloureuse pour le malade, si longtemps qu'on la provoque. Elle deviendrait au contraire rapidement intolérable si l'on augmentait le courant sans précautions.

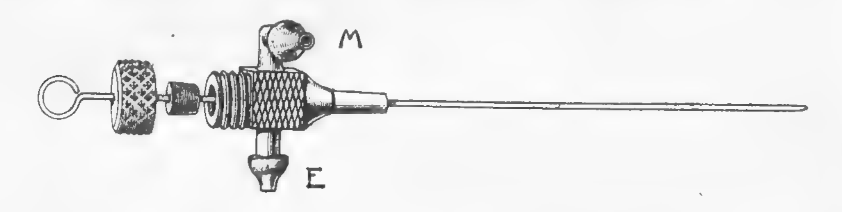
Quand on emploie le courant faradique, il n'y a pas lieu de craindre une électrolyse des tissus. Un isolement de l'aiguille a fort peu d'importance ; il peut bien se produire des contractions dans la partie inférieure de la masse sacro-lombaire, mais elles ne gênent pas. Voulant essayer le courant galvanique, nous avons cherché à isoler notre aiguille, en la revêtant d'un vernis à la gutta-percha, comme on le fait pour les aiguilles à acupuncture. En réalité, c'est très peu pratique. Si soigneusement que l'on passe les couches de vernis, si longtemps qu'on les laisse sécher, quelque soin que l'on prenne de ne pas abîmer l'isolant en se contentant de stériliser dans une solution phéniquée, le vernis risque de s'enlever quand on enfonce l'aiguille. Ou bien il s'écaille, ce qui est plus grave, puisque cela crée un point de densité électrique élevée. Il est certain qu'il serait avantageux d'avoir de bonnes aiguilles isolées. Mais, en présence des difficultés que nous venons de dire, nous avons employé le courant galvanique avec une aiguille non isolée, — comme pour le courant faradique, — mais en ayant grand soin de rester à l'intensité minima et de nous limiter à la pratique de l'électro-diagnostic. De la sorte on ne laisse passer le courant qu'une ou deux secondes et on le renverse aussitôt par le jeu de la double clef. Dans ces conditions, l'électrolyse n'est pas à craindre et l'on peut faire l'examen électrique complet du releveur de l'anus. Voici ce que l'on constate. Avec une intensité de 1 ou 2 milliampères on a une secousse de fermeture très vive au négatif. Avec 2 ou 3 milliampères on peut avoir la secousse de fermeture, également vive, au positif et l'on constate que NFC $>$ PFC.

Les réactions électriques du releveur de l'anus sont donc celles de tous les muscles normaux. Cela était évidemment à prévoir, mais la technique est intéressante qui permet de s'en assurer.

En nous servant de la technique simple que nous venons de dire et des courants les plus faibles, nous n'avons observé que la contraction du releveur et n'avons pas obtenu de secousses visibles dans les muscles du périnée. En essayant de monter un peu le courant, il devenait pénible à supporter. Nous avons essayé de procéder un peu différemment en pratiquant ce que l'on pourrait appeler une « injection épidurale avec électrisation ». C'est en somme l'analogue d'un lavement électrique.

On pourrait utiliser, comme plus haut, une simple aiguille, mais il est plus commode de se servir pour cela d'un petit instrument construit sur nos indications par Boulitte et que nous utilisons depuis des années pour

prendre la pression du liquide céphalo-rachidien. La figure le représente. Il est composé d'un corps de section carrée pour pouvoir être solidement saisi entre les doigts. A l'avant, l'embout qui reçoit le pavillon de l'aiguille ; en arrière, un petit presse-étoupes formé simplement d'un petit bouchon de caoutchouc perforé par le passage du mandrin. La face supérieure porte une petite tétine recourbée (M) : on y monte le tube qui va au manomètre à eau de M. Claude. A la face inférieure, une seconde tétine (E) : elle sert à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; on y monte un bout de tube obturé par une perle de verre. Comme pour une burette de Mohr, on ouvre cette voie ou on la ferme en appuyant ou non sur cette perle. Tout ce petit appareil est aisément stérilisable à l'autoclave ou par ébullition.



Si l'on veut l'employer pour une injection épidurale avec électrisation, le montage diffère. On place à l'avant l'aiguille à épidurale. En arrière, le mandrin est relié à un fil pour servir d'électrode active : la tétine M est reliée par un tube de caoutchouc à l'embout d'une seringue de 10 c. c. La tétine E est fortement obturée au moyen d'un petit tube de caoutchouc fermé lui-même par une ligature ou un bout d'agitateur.

La manœuvre se conçoit d'elle-même. L'appareil étant stérilisé, on met l'aiguille en place. On enfonce le mandrin et on fait l'électro-diagnostic du releveur comme il a été expliqué plus haut. Puis on injecte, au moyen de la seringue, 10 c. c. de sérum physiologique, comme dans une injection épidurale ordinaire. On a ainsi introduit dans l'espace épidural un liquide conducteur, une électrode liquide, et on recommence l'électro-diagnostic. On obtient alors l'excitation de nouveaux groupes musculaires. En injectant davantage d'eau salée, l'électrode liquide s'élève et l'excitation monte avec elle.

Comme nous l'avons dit en commençant, le nombre de cas dans lesquels nous avons appliqué cette technique est faible (trois cas) : aussi nous ne pouvons dire exactement l'ordre dans lequel se succède l'excitation des divers muscles. En tout cas, les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe, les fessiers sont le siège de contractions très nettes. Pour ces muscles comme pour le releveur, NFC $>$ PFC. Nous n'avons pas vu de contraction dans les muscles du périnée. Il est probable qu'en injectant suffisamment de liquide et suffisamment vite, on obtiendrait des contractions dans le groupe antéro-externe de la jambe (L_5). Mais nous n'avons pas dépassé 30 c. c., et injectés en trois fois. Dans ces conditions, le liquide se résorbe vite et nous n'avons pas observé de secousses dans ces muscles.

En se bornant aux excitations faibles, cette injection avec électrisation

n'est pas douloureuse. Nous avons, dans un cas, observé un tremblement très manifeste des deux membres inférieurs, assez semblable à celui que provoque, chez certains sujets, l'injection sous-cutanée d'adrénaline (sauf que, dans ce dernier cas, le tremblement peut être généralisé). Faut-il invoquer, dans les deux cas, une excitation des rameaux du sympathique?

Telle est la technique dont nous voulions parler. Nous croyons qu'elle a son intérêt et pourrait trouver des applications au double point de vue de la thérapeutique et du diagnostic neurologiques.

Nous avons déjà reconnu que les résultats obtenus dans la cure de l'incontinence d'urine étaient médiocres, au moins au point de vue de la solidité de la guérison. Mais nous croyons que l'on pourrait employer cette technique dans certains cas où l'on a obtenu des succès des injections épidurales ordinaires. Certaines formes de sciatique traînante pourraient en bénéficier. Si l'on parvenait à avoir des aiguilles bien isolées, il y aurait lieu d'essayer la galvanisation avec de faibles intensités et l'action sédative du pôle positif.

Mais c'est surtout en nous plaçant au point de vue du diagnostic que nous désirons signaler cette technique. Elle permet en somme d'interroger la partie inférieure de la queue de cheval, en particulier les branches qui vont former les plexus sacré et honteux interne. En observant les précautions que nous avons dites, elle ne comporte aucun risque. Les muscles commandés par le sciatique peuvent sans doute être l'objet d'une exploration périphérique : mais ce n'est point le cas des muscles dépendant de S_3, S_4. Nous avons vu que l'examen électrique du releveur est spécialement facile. Il donne des renseignements plus précis et plus complets que la simple recherche du réflexe anal.

VII. **Encéphalite Épidémique et Chorée de Dubini**, par M. Piero Boveri (Milan).

L'étude systématique et comparé de nombreux cas d'encéphalite léthargique que nous poursuivons en ce moment à l'hôpital Major de Milan, permet de s'orienter et de mieux préciser les modalités cliniques de cette intéressante maladie.

A côté de la *forme* pour ainsi dire *classique* d'encéphalite léthargique dans laquelle la somnolence initiale est persistante, les troubles oculaires et la fièvre sont les symptômes cardinaux; on voit s'ajouter des tableaux cliniques plus rares, mais assez différents.

Tandis que dans la forme plus fréquente tout est calme, torpeur et paralysie, on observe parfois des cas dans lesquels les manifestations sont au contraire orientées vers l'agitation, l'excitation, le délire, les myoclonies.

Nous suivons en ce moment deux malades qui offrent une curieuse symptomatologie (1).

(1) Je remercie vivement le docteur Ronchetti qui a bien voulu mettre à ma disposition tous les malades d'encéphalite alités dans la division L. de l'Hôpital.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, brodeuse, sans aucun antécédent héréditaire. Elle eut la grippe avec broncho-pneumonie au mois d'octobre 1918 et la fièvre typhoïde en janvier 1919.

Le 17 janvier 1920, elle commença à ressentir de fortes douleurs dans les muscles du cou et des épaules. Quelques jours après, fièvre et délire. A l'entrée à l'hôpital (21 janvier 1920), elle présentait : Cyanose légère à la figure, irritation des conjonctives oculaires, quelques mouvements désordonnés aux mains, délire, température : 38°,2 ; pulsations : 104 ; respiration : 26 ; tension artérielle : 145 mm. (H. G. Riva Rocci). Aucun phénomène de paralysie des yeux et des nerfs craniens. Réflexes cutanés et tendineux normaux, réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation présents et bien conservés. Une ponction lombaire donna le résultat suivant : liquide clair comme eau de roche, sous tension presque normale, albumine (rachi-albuminomètre Sicard) à peine perceptible, réactions de Nonne et de Boveri négatives. A la cellule de Nageotte on comptait 6 lynphocytes par millimètre cube. Globules blancs du sang, 9 062 par millimètre cube.

Les ensemencements du sang et du liquide céphalo-rachidien ont donné un résultat négatif. La malade resta dans ces conditions une dizaine de jours, après lesquels (le 4 février) apparurent des contractions brèves et rythmiques comparables à des secousses électriques dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, de la main et des doigts des deux côtés, surtout du côté droit. Ces mouvements rythmiques sont au nombre de 66 à 68 à la minute (les pulsations 92 ; les respirations : 22 ; température : 37°). A la cuisse droite, on voit de temps en temps une contraction du quadriceps qui produit une ébauche de flexion de la cuisse. Rien à la jambe ni au pied ; aucun trouble de la sensibilité. Deux jours après, aux mouvements décrits, on voit s'ajouter des petites contractions du diaphragme qui provoquent des secousses inspiratoires synchrones avec des contractions au bras. Ces mouvements persistent pendant le sommeil.

Il n'y a jamais eu de somnolence, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation ont été toujours normaux, jamais paralysies visibles des nerfs craniens, tel est l'état de cette malade qui se plaint actuellement de douleurs aux membres supérieurs. Température entre 36°,4-37°.

Le deuxième cas se rapporte à une femme de 40 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 16 février 1920. Pas d'antécédents héréditaires. Elle n'a jamais souffert de grippe.

Le 25 janvier, cette femme est prise par des douleurs au bras gauche, au cou, à l'épaule gauche. Ensuite, les douleurs gagnent le bras droit et les parois du ventre. Dans ces régions, surviennent des contractions musculaires brusques et rythmiques qui font sursauter la malade. Elle a du délire, une fièvre modérée. Jamais de léthargie, ni de troubles visuels.

A son entrée à l'hôpital, cette femme, de bonne constitution et en bon état de nutrition, présentait un tableau à prédominance myoclonique. Les muscles sterno-cleïdo-mastoïdiens et trapèze droits et le diaphragme présentaient des secousses rythmiques, 48 à la minute. La malade a une abondante sudoration, est très agitée et délirante. Pas de paralysie dans le domaine des nerfs oculaires et des nerfs craniens. Une ponction lombaire donna issu à un liquide clair avec tension augmentée, albumine 0,20 pour 1 000 (rachi-albuminomètre de Sicard), réactions de Nonne et de Boveri négatives; à la cellule de Nageotte, 5 éléments par millimètre cube. Température : 37°,8-38°.

Rien aux membres inférieurs. Tous les réflexes normaux.

Cinq jours après, les contractions au cou sont disparues, tandis qu'à la paroi abdominale, on observe de fortes secousses rythmiques qui ne laissent pas un moment en repos la malade. D'une façon synchrone avec les contractions abdomino-diaphragmatiques, les cuisses, notamment du côté droit, présentent un mouvement d'adduction par la contraction rythmique des muscles adducteurs et parfois du muscle couturier. La malade se plaint de douleurs dans ces muscles, en même temps que dans le dos et dans les membres supérieurs. Tel est aujourd'hui l'état de la malade.

***

Le symptôme nouveau et frappant du tableau clinique de ces deux malades est donné par les secousses myocloniques rythmiques et partielles qui semblent bien produites par une décharge électrique. On peut donc parler d'un type myoclonique différent (au moins dans une période de la maladie) du type léthargique.

Ainsi, en attendant que le moment étiologique vienne nous éclairer, on devrait parler d'*encéphalite épidémique* en général, auquel on pourrait ajouter le mot type léthargique ou type myoclonique suivant les différentes modalités de la symptomatologie.

En présence de cette forme myoclonique de l'encéphalite, on vient spontanément demander si nous ne sommes pas en présence de la maladie décrite jadis par Dubini et nommée par lui *chorée électrique*. On n'entendait plus parler de cette maladie.

Dubini avait rapporté, au VII[e] Congrès des Savants italiens à Naples, en 1846, un mémoire (1) dans lequel il décrivait une nouvelle maladie dont il avait étudié trente-huit cas dans une période de neuf ans.

Il s'agit, écrit Dubini, d'une « maladie presque constamment mortelle », caractérisée « par des secousses musculaires qui se succèdent plus ou moins fréquentes et toujours identiques comme si elles étaient produites par des décharges électriques répétées. Ces secousses prennent d'abord un doigt, un membre, plus fréquemment le membre supérieur droit ou une moitié de la face (droite), envahissent en peu de jours toute la moitié correspondante du corps ». Dubini ajoutait que, en plus de ces mouvements rythmiques, deux ou trois ou même plusieurs fois par jour on observait des accès convulsifs, qui ensuite, en se renouvelant tous les jours, donnaient lieu à des états parétiques ou paralytiques. Après la description de Dubini parurent les mémoires de Frua (2), Morganti (3), Pignacca (4), Tommasi (5), Clerici (6), Cavagnis (7), Stefanini (8), Behrend (9), et plus tard Grocco, 1884 (10).

(1) Primi cenni sulla corea elettrica, per Angelo Dubini, VII[e] congresso degli Scienziati italiani in Napoli. *Annali Universali di Medicina*, Gennaio, 1846.

(2) Frua, Del Tifo cerebrale convulsivo. Corea elettrica del Dott. Dubini. *Ann. Univ. di Med.*, vol. 144 e 145, 1853.

(3) Morganti, *Gazzetta Medica Lombarda*, 1853 e 1854.

(4) Pignacca, Della corea elettrica osservata in Pavia nell'Ospitale e nella Clinica Medica dell'anno 1848 al 1854. Pavia tipogr. Fusi 1855. L'auteur a observé cinquante cas dans la période de six ans et il différencie trois formes de chorée électrique : la forme pure, la forme épileptique, la forme cérébrale.

(5) Tommasi, *Sommario della Clinica Medica*, degli anni 1860, 61, 62, 63. VII, « Corea elettrica », Morgani, 1864, p. 199 e segg.

(6) Clerici, Quale sia l'elemento principale della corea elettrica. *Gazz. Med. Ital. Lomb.* N. 14, 1856.

(7) Cavagnis, Sulla cosi detta corea ellettrica, *Ann. Univ. Med.*, 243, p. 150 e 245, p. 149, 1878.

(8) Stefanini, Sulla corea elettrica, *Ann. Univ. Med.*, 231, pag. 201, 1875. *Id.* Nuovi fatti alla contribuzione dell'anatomia patologica della cosi detta corea elettrica, *Ann. Univ. Med.*, 253, p. 493, 1880.

(9) Behrend, Ueber Spasmus Dubini oder die Sogennante chorea electrica, *Journ. f. Kinderhr*, XX, 34, 1854.

(10) Grocco, Studi e considerazioni sulla corea elettrica e malattia del Dubini. *Ann. Univ. Med.*, vol. 269, anno 1884.

Mais si tous les auteurs avaient suffisamment bien recueilli les symptômes, ils n'avaient pas pu les interpréter, étant donnée l'insuffisance des cognitions d'anatomie pathologique. Il ne faut pas oublier que nous étions à la moitié du siècle dernier. En lisant tous ces mémoires aujourd'hui, on y voit décrit sous le nom de maladie de Dubini un grand nombre de cas qu'on pourrait classer parmi les fièvres typhoïdes ou paludéennes ou d'épilepsies jacksoniennes. Mais sans vouloir entrer dans la question, il nous semble vraiment que la maladie de Dubini puisse se rattacher à la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique telle que nous la voyons aujourd'hui.

Il est aussi intéressant à noter que dans les deux cas que nous venons de rapporter, il n'existait aucun trouble pupillaire soit à la lumière soit à l'accommodation, de même que les mouvements oculaires étaient normaux. La différence symptomatologique entre le type léthargique et le type myoclonique nous autorise à penser à une localisation pathologique différente du virus : dans la forme léthargique, ces foyers d'encéphalite sont localisés particulièrement au niveau des pédoncules centraux et du locus niger.

Ne pourrait-elle intéresser dans la forme myoclonique, transitoirement ou non, primitivement, à degré différent, la couche optique? Nous attendons que les recherches d'anatomie pathologique viennent nous éclairer sur ce point.

VIII. **Abolition du Réflexe de l'Accommodation dans l'Encéphalite Léthargique**, par M. Piero Boveri (Milan).

Depuis quelques semaines, est parue en Italie et particulièrement dans le Nord (Lombardie), une épidémie d'encéphalite léthargique.

La première apparition de cette maladie s'était montrée, d'une façon tout à fait modeste, l'année dernière au printemps. Les cas connus n'arrivent pas à la dizaine.

Au mois d'avril 1919, nous avions eu l'occasion d'étudier un cas d'encéphalite léthargique typique qui s'était terminé par la mort du malade.

Dans ces jours-ci, nous avons pu en observer 14 cas, réunis à l'hôpital Major de Milan.

En plus des symptômes déjà connus, une constatation nous a frappé, sur laquelle nous avons l'honneur d'attirer l'attention de la Société.

Il existe très fréquemment et d'une façon assez précoce chez les sujets atteints d'encéphalite, une abolition du réflexe de l'accommodation, tandis que le réflexe photomoteur peut persister : bref, c'est un signe d'Argyl-Robertson renversé.

Nous ne sommes pas habitués à voir la disparition du réflexe à l'accommodation coexistant avec le réflexe à la lumière dans les maladies nerveuses d'origine centrale ou périphérique.

Sur les cas examinés, on a trouvé neuf fois une absence totale du réflexe accommodateur et dans cinq cas il y avait une grande lenteur à l'accommodation. Dans aucun cas, il n'existait un réflexe normal. J'ai pu constater que dans tous les cas l'abolition ou la lenteur du réflexe accommodateur

était bilatérale, jamais ce phénomène n'était constatable dans un seul œil.

Dans les cas où le réflexe de l'accommodation allait reprendre, il s'agissait de malades qui avaient passé la période aiguë de la maladie et qui étaient presque en convalescence. En recherchant en même temps le réflexe à la lumière, on a pu voir que celui-ci existait dans tous les 14 cas examinés et qu'il était normal en 11 cas, tandis qu'en 3 cas les pupilles réagissaient faiblement à la lumière. Ce signe a, il nous semble, une certaine importance et peut aider au diagnostic dans les cas douteux.

Il est aussi une des dernières manifestations pathologiques à disparaître.

On a signalé le même phénomène dans les paralysies diphtériques et Harris l'avait remarqué à propos des cas de botulisme, maladie qui a été confondue avec l'encéphalite léthargique. Le mécanisme pathogénique de ce symptôme peut nous être expliqué, jusqu'à un certain point, par les données de l'anatomie. Le centre nucléaire de la IIIe paire est composé, comme on sait, par plusieurs petits centres qui sont disposés à la façon d'une petite chaîne dans le mésencéphale, le long de l'aqueduc de Sylvius et dont chacun siège à l'innervation des différents muscles de l'œil, y compris l'iris et le muscle ciliaire.

Les anciennes expériences de Hensen et Völkers ont démontré que le muscle ciliaire dont les mouvements produisent le phénomène de l'accommodation a un petit noyau qui se trouve au-devant de tous les autres, vers le IIIe ventricule ; à peine derrière le premier noyau se trouve celui qui donne les filets nerveux à l'iris. On peut expliquer la disparition du phénomène à l'accommodation en admettant que la cause toxi-infectieuse de l'encéphalite frappe d'une façon assez précoce le noyau de l'accommodation et de suite après, les autres groupements de cellules qui constituent l'origine mésencéphalique de la IIIe paire.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru important de signaler ce phénomène qui est parmi les plus constants dans la symptomatologie de l'encéphalite et qui peut, en quelque cas, nous être utile comme un signe révélateur de la maladie (14 février 1910).

IX. **Troubles Sympathiques, Sensitifs, Moteurs et Vasomoteurs, des Membres supérieurs dans les Affections de la Région dorsale moyenne de la Moelle,** par MM. J.-A. Barré et Schrapf.

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite léthargique épidémique, par T.-E. Batten et George-E. Still. *Lancet*, p. 636, 4 mai 1918.

Les auteurs signalent quatre cas de cette affection telle que l'a décrite Netter, atteignant des enfants âgés de 11, 7, 4 ans et 3 mois 1/2. Ils décrivent les symptômes au cours de cette affection qui a heureusement évolué en 3 mois environ.

P. Béhague.

L'Encéphalite léthargique, par H. Burguer et R. Focqet, *Archives médicales belges*, an LXXIII, n° 1, p. 19-25, janvier 1919.

Relation d'un cas mortel ; il fut typique dans ses premières phases, mais ensuite remarquable en ceci qu'il a évolué vers une épilepsie jacksonienne par extension de la maladie à l'écorce grise d'un hémisphère. E. Feindel.

Encéphalite léthargique, par Paul Claisse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n°s 9-10, p. 222-225, 7 mars 1919.

On observe à nouveau l'encéphalite léthargique. M. Claisse en communique trois cas, le dernier d'une évolution plutôt bénigne. Il semble donc qu'à côté du syndrome aujourd'hui bien classé, il existe des formes frustes, où l'attention est attirée par des troubles visuels, et pour lesquels une dénomination autre qu'encéphalite léthargique est à choisir, puisqu'il n'y a pas à proprement parler de léthargie.

Il importe de ne pas prendre ces formes frustes pour des cas de grippe.

M. Netter. — L'encéphalite léthargique a reparu au début de 1919. Des cas en ont été constatés à Paris, Marseille, Lyon, Bruxelles. Il y a lieu d'admettre l'existence des formes frustes ; mais il sera difficile d'en affirmer la nature avant que l'on ne connaisse l'agent pathogène.

M. Lortat-Jacob. — Les cas frustes d'encéphalite léthargique semblent assez fréquents ; néanmoins, il paraît important, pour ne pas faire rentrer dans ce cadre des affections qui ne doivent pas y figurer, d'attirer l'attention sur l'importance de certains symptômes qui caractérisent l'encéphalite léthargique.

A côté de la léthargie, de l'absence du signe de Kernig, et des symptômes oculaires, les troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau et les tremblements limités à un côté du corps traduisent la méso-encéphalite. Ces derniers signes sont particulièrement à rechercher dans les cas frustes. E. Feindel.

Grippe et Encéphalite léthargique, par G. Milian. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXV, nos 9-10, p. 225-228, 7 mars 1919.

Intéressante observation d'un syndrome d'encéphalite léthargique apparu comme complication terminale rapide et inattendue dans la convalescence d'une pneumonie grippale avec congestion pulmonaire du côté opposé.

Cette complication foudroyante, survenant en pleine convalescence et en pleine apyrexie, n'a pas encore été signalée. Elle ne l'a pas été du moins dans les principales publications ayant porté sur le sujet.

La complication dont il s'agit a présenté la symptomatologie complète de l'encéphalite léthargique : légère torpeur au cours de l'affection pulmonaire, apparition d'une somnolence nette à la convalescence, somnolence qui augmenta progressivement jusqu'au coma, en même temps qu'apparurent des symptômes bulbaires, signature de la lésion : vomissement et surtout tachycardie, puis polypnée (62) sans manifestations stéthoscopiques pulmonaires.

Cette observation paraît établir comme une véritable expérience l'identité d'origine jusqu'aujourd'hui discutée, de la grippe pulmonaire et de l'encéphalite léthargique, la seconde s'étant développée ici comme complication ou suite de la première. L'agent contaminant (le mari) atteint de grippe simple guérie apporte la preuve de la nature grippale vraie des symptômes présentés par le sujet contaminé. E. Feindel.

Encéphalite épidémique (Nona), par Peter Bassoe (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* t. LXXII, n° 14, p. 973, 5 avril 1919.

Exposé de la question à propos de douze cas d'encéphalite léthargique, dont quatre se terminèrent par la mort. Une seule fois, il y a une histoire antécédente de grippe ; dans un autre cas, il y eut concomitance de psychose confusionnelle ; dans un troisième, il persista à la convalescence de violents mouvements choréiformes d'une extrémité.

Le début fut toujours insidieux, marqué par de la fatigue ; puis apparaissent des troubles de la vue accompagnés de diplopie et une perte progressive de l'attention s'accentuant jusqu'à la torpeur. L'aspect endormi du visage, avec ses yeux à demi ouverts, ses traits figés, est caractéristique, mais la somnolence est parfois moins profonde que ne l'indique cette expression. Dans les cas graves, existe souvent une rigidité générale accompagnée de difficulté dans les mouvements rappelant la catatonie avec sa flexibilité cireuse. Le liquide céphalo-rachidien est peu modifié ; parfois légère lymphocytose et un peu d'augmentation de la globuline.

L'étude anatomique a été faite dans deux cas (8 figures). Les deux encéphales présentaient de l'œdème, de la congestion et de petites hémorragies, plus nombreuses dans le tronc cérébral, les ganglions de la base et le centre ovale. Les lésions histologiques, s'étendant du tronc cérébral au bulbe, consistaient surtout en accumulations denses de cellules mononucléées à l'entour des vaisseaux et en hémorragies. Peu ou pas de nécrose ou de destruction des tissus ; cette différence avec la poliomyélite concorde avec ce fait clinique que l'encéphalite léthargique est bien moins paralysante que la poliomyélite. Pas d'inflammation de l'écorce ni des méninges. Thoma.

L'Encéphalite léthargique, par Frank-A. Ely (des Moines). *Journal of the American medical Association,* t. LXXII, n° 14, p. 985, 5 avril 1919.

Deux cas typiques avec début par un ptosis bilatéral et une légère réaction

fébrile ; pas de grippe antécédente ; vint ultérieurement un état de léthargie physique et mentale très remarquable ; la première malade (6 ans) présentait des phénomènes catatoniques accentués, et la seconde (18 ans) les attitudes de la maladie de Parkinson. THOMA.

Étiologie de l'Encéphalite léthargique, par STRAUSS, HIRSCHFELD et LOEWE. *New York medical Journal*, p. 772, 3 mai 1919.

Reproduction de la maladie chez le singe (émulsion de cerveau humain, liquide de lavage du naso-pharynx). Le virus (filtrable) s'est montré actif au deuxième passage. THOMA.

Encéphalite léthargique épidémique, ou Somnolence épidémique, ou Cérébrite épidémique, avec relation de cas et deux Autopsies, par BEVERLEY R. TUCKER. *Journal of the American medical Association*, vol LXXII, n° 20, p. 1448, 17 mai 1919.

Onze cas. L'auteur voit un rapport étiologique étroit entre l'encéphalite léthargique et la grippe ; par contre, rien de commun avec la poliomyélite ; cliniquement, il y a des analogies avec l'abcès cérébral.

La somnolence épidémique paraît conditionnée par la congestion pie-mérienne et encéphalique, prédominante dans la région de la base, accompagnée d'une légère exsudation inflammatoire affectant certaines racines des nerfs craniens et déterminant une augmentation de la pression intracranienne et du contenu en globuline du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit davantage d'un syndrome que d'une maladie ; la somnolence, fait principal, est l'expression de la compression et de l'inflammation de l'hypophyse. THOMA.

Encéphalite léthargique, par G. ÉTIENNE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 18, p. 482, 23 mai 1919.

L'observation signale l'encéphalite léthargique dans la région de l'Est, où elle n'avait pas encore été relevée.

Elle concerne une jeune fille de 17 ans ; somnolence, ptosis, strabisme, paralysie faciale droite, habitus parkinsonien, etc. La paralysie faciale, de type inférieur, localise la lésion au-dessus de la réunion des deux faisceaux d'origine du facial. E. F.

Encéphalite léthargique à forme Aiguë avec Examen anatomique, par HENRI CLAUDE et H. SCHÆFFER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 18, p. 521, 23 mai 1919.

Cas suivi de mort (malade âgée de 42 ans). A l'examen macroscopique, congestion légère de l'encéphale ; à la coupe, vaso-dilatation visible dans la région des pédoncules et des noyaux opto-striés. Histologiquement, les lésions sont nettes ; elles siègent dans l'isthme de l'encéphale et les noyaux de la base, présentant leur maximum dans les pédoncules, la partie supérieure du pont et la couche optique ; elles intéressent les vaisseaux (lésions inflammatoires banales), et aussi les éléments nobles (dans certains noyaux de l'isthme) ; les lésions d'encéphalite aiguë inflammatoire, diapédétique, très étendues (isthme de l'encéphale, etc.) s'accompagnent d'atrophie simple des cellules des noyaux de la VIe paire et accessoirement des noyaux des IIIe et VIIe paires. Les lésions en question s'écartent de celles de la polio-encéphalite par l'absence de foyers hémorra-

giques ; de celles de la poliomyélite par le peu d'importance des lésions cellulaires ; de celles des autres encéphalites aiguës par leur siège et l'absence d'œdème cérébral. E. F.

Encéphalite épidémique avec Stupeur, par F. Kennedy. *Medical Record*, t. XCV, n° 16, 19 avril 1919.

L'auteur en a observé onze cas, dont un précédé par une contusion du crâne. Le début est marqué par des accès de narcolepsie, la céphalée, les vertiges, la diplopie. A la période de torpeur, l'intelligence reste remarquablement intacte ; la catatonie est notée dans la plupart des cas ; parfois le syndrome parkinsonien se trouve parfaitement reproduit ; masque de la paralysie bulbaire asthénique observé dans deux cas. Réflexes difficiles à obtenir, vu la rigidité musculaire ; un cas avec Babinski unilatéral.

Chez les malades de Kennedy, les troubles oculaires furent très variés : ptose palpébrale, inégalité pupillaire, perte du pouvoir de convergence, paresse du réflexe lumineux, abolition du réflexe d'accommodation, mais le fond d'œil resta toujours normal. Le liquide céphalo-rachidien ne fut jamais modifié.

L'encéphalite léthargique n'est pas à identifier étiologiquement avec la poliomyélite ; ses relations avec la grippe sont fort douteuses. Thoma.

Encéphalite léthargique, par Victor Audibert. *Marseille médical*, p. 337-344, 15 avril 1919.

Maladie fébrile avec narcolepsie, paralysie de la III[e] paire, tachycardie et tachypnée, liquide céphalo-rachidien normal au point de vue cytologique et chimique (albumine et urée). Mort. H. Roger.

L'Encéphalite léthargique à Marseille, par Victor Audibert. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n[os] 13-14, p. 296-300, 4 avril 1919.

Malade marseillais, mais venant de Fontainebleau, fait une maladie fébrile à incubation lente (quinze jours), caractérisée par un sommeil calme, d'où on ne le tire que difficilement. Cette narcolepsie avec intégrité de l'intelligence s'associe à une paralysie dans le domaine de la III[e] paire cranienne, sans atteinte des autres nerfs moteurs ou sensitifs, sans paralysie faciale ou périphérique, sans convulsions, sans contractures, mais avec un certain degré de toxémie bulbaire, puisque le pouls a toujours été au-dessus de 100, et la respiration entre 30 et 40.

L'évolution fébrile s'est produite en deux poussées, mais la détente ne s'est pas accompagnée d'une amélioration sensible dans l'état général.

Il s'agit donc d'un cas typique et mortel de la maladie dite encéphalite léthargique.

L'auteur critique, avec S. A. K. Wilson, la dénomination d' « encéphalite léthargique » ; mais puisqu'elle semble universellement acceptée, il conviendrait tout au moins d'y ajouter un qualificatif anatomique, tiré de la localisation du processus infectieux sur les centres. Dans la plupart des cas, ce processus est cantonné dans la région ventrale du III[e] ventricule, dans la partie dorsale du pédoncule, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius ; d'autres fois, le pied du pédoncule se prend, puis la protubérance, puis le bulbe, voire même l'écorce cérébrale ; et toutes ces atteintes, plus ou moins isolées, ou associées, amènent des syndromes divers, ayant tous pour symptôme commun la narcolepsie, mais variant suivant les atteintes des noyaux et des faisceaux moteurs.

Il y aura des encéphalites léthargiques pédonculaires, corticales, protubéran-

tielles, pédonculo-protubérantielles, bulbaires, bulbo-protubérantielles. Le cas rapporté doit être nommé encéphalite léthargique pédonculaire.

E. Feindel.

Recrudescence de l'Encéphalite léthargique, par Arnold Netter. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n[os] 13-14. p. 300, 4 avril 1919.

M. Netter attire l'attention sur le retour offensif de l'encéphalite léthargique et communique deux cas de M. Caryophillis (d'Athènes). E. Feindel.

Un nouveau cas d'Encéphalite léthargique, par P. Lereboullet et J. Hutinel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n[os] 13-14, p. 302, 4 avril 1919.

Cas typique et mortel chez un garçon de 17 ans.

L'autopsie a montré, outre la congestion pulmonaire ultime du poumon droit, une légère hypertrophie du foie (1 600 gr.) ; une congestion assez prononcée des reins sans lésions macroscopiques autres, un état de congestion diffuse du cerveau ou du bulbe, très vascularisés mais sans suffusions sanguines ni piqueté hémorragique.

D'une part, le liquide céphalo-rachidien a été inoculé au lapin et au cobaye par voie intracœlomique et intracérébrale ; aucun effet.

D'autre part, le cerveau a été recueilli ; la substance nerveuse (région du locus niger) a servi à préparer une émulsion dense dont un centimètre cube est injecté, après trépanation, sous la dure-mère d'un singe (Macacus). Aucune réaction. Pas même de signes d'infection banale.

Donc, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien prélevé pendant la vie et l'inoculation de la substance nerveuse au singe sont restées négatives.

L'examen histologique n'a pas été plus démonstratif : 1° au niveau de la moelle épinière, légère congestion vasculaire avec une très légère infiltration microcellulaire de la substance grise ; 2° au niveau du cerveau (en particulier dans la région du locus niger), congestion vasculaire assez accusée avec très légère infiltration microcellulaire sans trace des manchons périvasculaires, de lymphocytes et de cellules plasmatiques signalés par Marinesco et considérés comme caractéristiques par cet auteur ; 3° les autres organes ne présentaient pas de lésions importantes, réserve faite du rein, siège d'altérations histologiques assez nettes de néphrite interstitielle, bien que rien, pendant la vie, n'ait traduit ces altérations.

Donc opposition manifeste entre les signes évidents d'encéphalite léthargique observés en clinique et le caractère à peu près complètement négatif des constatations anatomiques et expérimentales. Si, dans certains cas, l'inoculation sous-dure-mérienne au singe a provoqué une maladie rappelant l'encéphalite léthargique, d'autres ont été négatifs. Il est pourtant difficile de porter ici un autre diagnostic que celui d'encéphalite léthargique, et ce terme semble convenir exactement aux symptômes de léthargie avec fièvre notés pendant la vie, ainsi qu'à l'état de congestion généralisée des centres nerveux constaté à l'autopsie. Peut-être l'absence de lésions marquées dans les fragments des centres nerveux examinés s'explique-t-elle par le caractère récent des accidents, peut-être faut-il faire intervenir l'absence de signes de paralysie prononcée des nerfs craniens, contrairement à d'autres observations ; en tout cas, le diagnostic ne semble pas discutable, et cette observation vient à l'appui de ce qu'a dit M. Netter sur la reviviscence actuelle de l'encéphalite léthargique. E. Feindel.

Étude clinique de deux cas d'Encéphalite léthargique, par M. Olmer. *Marseille médical,* p. 554-560, 15 juin 1919.

Deux observations recueillies à Toulouse chez des soldats. Obs. I. Forme subaiguë, avec au début azotémie passagère (I, 20), somnolence, diplopie, parésie faciale, déviation de la luette, agueusie. Incoordination de la moitié gauche du corps et hémi-hypo-esthésie peut-être de nature névropathique. Liquide céphalo-rachidien normal. Fond d'œil normal. Réaction de Wassermann négative. Guérison. — Obs. II. Somnolence, Kernig unilatéral, paralysie faciale. Évolution rapide vers la guérison. Liquide céphalo-rachidien normal. H. Roger.

L'Encéphalo-myélite diffuse et l'Encéphalite léthargique, par René Cruchet. *Paris médical,* an IX, n° 24, p. 474, 14 juin 1919.

Dès 1915, Cruchet observait des malades présentant les symptômes d'une encéphalo-myélite qu'il décrivait en 1917 avec Moutier et Calmette. Certains cas répondent exactement à la description de l'encéphalite léthargique ; mais dans d'autres cas de la série, la léthargie est absente, ou bien l'ophtalmoplégie manque, ou bien il n'y a pas de fièvre ; même constatation d'ailleurs pour bon nombre de faits rattachés par divers auteurs à l'encéphalite léthargique ; de telle sorte que ladite encéphalite léthargique apparaît comme un cas particulier, comme un des types de l'encéphalo-myélite diffuse décrite en 1917, dont Cruchet a vu des cas nombreux, et dont il donne trois observations nouvelles.

E. F.

Encéphalite léthargique, par Paul Wegeforth et James-B. Ayer. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIII, n° 1, p. 5, 5 juillet 1919.

Important travail basé sur neuf cas, dont quatre avec examen anatomique et histologique ; l'auteur n'a pu mettre en évidence l'agent causal ; il n'a pas non plus réussi les inoculations au singe. Thoma.

L'Encéphalite léthargique Épidémique, par Arnold Netter. *Paris médical,* an VIII, n° 31, p. 81-86, 3 août 1918.

Il s'agit d'une infection spécifique dont l'agent pathogène, encore indéterminé, se fixe de préférence sur une région limitée du mésocéphale. MM. Saint-Martin et Lhermitte ont proposé, pour cette raison, d'employer le terme de poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie. Cette dénomination apporterait évidemment un peu plus de précision au point de vue topographique. Elle offrirait l'inconvénient d'exclure les cas où la même cause pourrait se traduire cliniquement par des symptômes impliquant une autre localisation. En attendant que la pathologie expérimentale permette d'isoler l'agent pathogène, mieux vaut conserver le terme « encéphalite léthargique ». M. Netter fait une étude d'ensemble de l'affection, établissant les caractères et l'histoire de son épidémicité, sa symptomatologie, son diagnostic, sa nature.

L'encéphalite léthargique n'est ni une intoxication alimentaire de l'ordre du botulisme, ni une forme particulière de l'influenza ou de la poliomyélite ; c'est une maladie autonome, dont l'agent spécifique est doué d'une affinité particulière pour les centres nerveux.

Cette maladie existe vraisemblablement à l'état sporadique en dehors des périodes pendant lesquelles, sous des influences encore ignorées, elle prend le caractère épidémique. E. Feindel.

La Méningite de la Grippe, par Capitan. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 15, p. 468-472, 15 avril 1919.

M. Capitan a été frappé par la fréquence des phénomènes méningés dans les cas de grippe présentant une grande gravité.

Chez tous les grippés graves (à de rares exceptions près), il existe de la raideur de la nuque très marquée, un Kernig très prononcé, une céphalée constante très vive soit occipitale, soit frontale, des troubles cérébraux, du délire actif, plus rarement de la lenteur ou de l'irrégularité du pouls, de la dyspnée centrale ; beaucoup plus rarement de la dysphagie, des vomissements et quelques troubles oculaires (myosis persistant, inégalité pupillaire, strabisme) ; deux fois M. Capitan a observé la mort subite d'origine bulbaire probable.

Ces divers symptômes méningés accompagnent les phénomènes cliniques ordinaires de la grippe : infection générale, broncho-pneumonies avec leurs modalités diverses, albuminurie à taux souvent élevé, hypertrophie du foie et de la rate, myocardite.

Tous ces symptômes ont été observés chez tous les grippés graves, avec une prépondérance variable des uns ou des autres, aussi bien chez ceux qui succombèrent que chez ceux qui ont guéri. Chez ceux-ci, au fur et à mesure que l'amélioration se produisait (toujours très lentement), les symptômes disparaissent peu à peu.

L'examen anatomique donne l'explication des phénomènes morbides. La convexité cérébrale ne présente qu'une forte congestion. C'est à la base que les lésions sont étendues et très accentuées. Une toile pseudo-membraneuse mince et tantôt unique, tantôt formant plusieurs étages, occupe tout l'espace compris entre la partie antérieure de la protubérance et le chiasma qu'elle enveloppe en totalité, s'avançant même sur les nerfs optiques et latéralement s'appuyant contre le bord interne des lobes pariétaux des ventricules latéraux. Du pourtour de cette toile partent de minces et nombreux filaments qui se fixent sur les vaisseaux ; on les observe même souvent assez loin sur et entre les vaisseaux de la base jusqu'au-dessous du bulbe. Il n'y a pas trace d'exsudat le long des vaisseaux ; rien qui ressemble à la méningite cérébro-spinale ou à celle de la pneumonie franche. Dans le cerveau, rien à noter qu'une extrême congestion et du ramollissement de la matière cérébrale. Ces lésions de méningite sont celles des cas les plus intenses, mais il existe toute une gamme décroissante d'altérations.

E. Feindel.

Sur le Syndrome Méningé de la Grippe, par Capitan. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 17, p. 513, 29 avril 1919.

Dans 158 cas très graves, M. Capitan a presque toujours observé des symptômes méningés ; il insiste sur leur extrême fréquence et leur variabilité pathogénique au cours de l'épidémie. E. Feindel.

Syndrome Méningé dans la Grippe, par Ch. Achard. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXI, n° 16, p. 490, 22 avril 1919.

M. Achard en a observé des exemples, notamment chez une femme et son enfant et chez un homme de 46 ans, atteint de grippe légère.

Dans les trois cas, il s'est agi d'un syndrome méningé simulant la méningite vraie, mais produit par une simple congestion des méninges sans exsudat inflammatoire. Dans aucun des cas, d'ailleurs, la mort ne fut le fait de cette fluxion méningée : chez l'enfant, les accidents étaient en voie de guérison ; chez sa mère,

la mort est explicable par les phénomènes d'infection générale et pulmonaire; enfin le dernier malade a succombé à la poussée aiguë de congestion œdémateuse des poumons. E. FEINDEL.

Troubles Nerveux et Mentaux consécutifs à la Grippe, par H. CLAUDE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXX, n° 16, p. 508, 22 avril 1919.

M. Claude rend compte des troubles nerveux et mentaux observés dans son service de grippés de Saint-Antoine.

Dans la convalescence, après la terminaison de la grippe, il a constaté des névralgies faciales, cervicales, sciatiques souvent rebelles pendant plusieurs semaines. Chez quelques sujets, l'asthénie a pris un caractère excessif, rappelant la myasthénie bulbo-spinale. La réflectivité tendineuse était très atténuée. Il n'a pas observé de lésions encéphaliques ou méningées. Un cas réalisa le tableau de la myélite aiguë.

Les troubles mentaux ont été beaucoup plus fréquents. Ils ont été constatés chez sept malades dont six femmes et un jeune garçon de 13 ans.

E. FEINDEL.

Psychoses post-grippales, par EGBERT-W. FELL. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 23, p. 1658, 7 juin 1919.

L'épidémie de grippe (2 500 cas) dans un camp militaire a laissé après elle 20 psychoses permanentes, à savoir : 8 cas du type maniaque dépressif, 7 psychoses infectieuses, 5 cas du groupe démence précoce. La prédisposition n'a été retrouvée bien marquée que dans le groupe maniaque dépressif. La dépression est un symptôme initial dans tous les groupes. Les hallucinations manquent très souvent. THOMA.

Recherches sur le Liquide céphalo-rachidien dans l'actuelle Épidémie de Grippe (dite espagnole), par G. PREDA et J. CONSTANTINESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiat. et Psychol. de Jassy*, n° 1, p. 26, juin 1919.

Hypertension du liquide. Réaction des globulines positive. Présence de lymphocytes (6 à 50 par champ d'immersion). On trouve aussi des basophiles, des macrophages. A la nécropsie, inflammation plus ou moins intense des méninges.

C.-J. PARHON.

Sur un cas de Polynévrite Typho-exanthématique, par C.-J. PARHON et C. RANETTE. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 5, 1917 (séance du 15 mars 1917).

Manifestations névritiques, surtout dans le territoire du sciatique poplité externe et du cubital, chez un médecin de 27 ans atteint de typhus exanthématique et ayant souffert peu avant cette infection de fièvre récurrente (? — pas de diagnostic bactériologique). Les auteurs ont eu connaissance d'autres cas dans lesquels on a observé aussi des troubles sensitifs ou moteurs dans le domaine du sciatique poplité externe, du cubital ou du facial. A.

Sur quelques Complications Nerveuses du Typhus exanthématique, par Mme THÉRÈSE SAVINI-CASTANO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, mai 1917.

Observations concernant des cas d'aphasie, de paralysie faciale et de troubles cérébelleux. C.-J. PARHON.

Essais de Sérothérapie du Typhus exanthématique par le Sérum de Convalescents, en Injections intrarachidiennes, par Orticoni et Irimesco. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 6, mai 1917.

Deux observations où ce traitement à la dose de 16 à 20 cmc. de sérum donna de bons résultats. Les auteurs disent avoir observé encore d'autres cas encourageants avec ce traitement. C.-J. Parhon.

Nodules inflammatoires multiples disséminés dans les Centres Nerveux dans un cas de Typhus exanthématique à Phénomènes Pseudo-bulbaires, par S. Irimesco et C.-J. Parhon. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

Les nodules de forme irrégulière ou arrondis sont en général de petites dimensions, les plus grands atteignant des dimensions cinq ou six fois plus grandes que celles d'une cellule du noyau de l'hypoglosse par exemple. Les cellules qui les constituent semblent être surtout de nature lymphocytaire, mais on en trouve aussi d'autres qui semblent devoir être rapprochées des cellules plasmatiques. Les polynucléaires ne peuvent pas être affirmés d'une façon certaine. En tout cas, ils ne sont pas fréquents. Les nodules se trouvent dans le bulbe, l'écorce cérébrale, les noyaux de la base, etc. La névroglie réagit dans leur voisinage. On observe en outre une infiltration très nette des méninges cérébrales et cérébelleuses au dépens des lymphocytes et des mononucléaires. On observe aussi des fibroplastes. La plupart des cellules nerveuses ne sont pas altérées. A.

Lésions des Capsules Surrénales et Syndrome Surrénal dans le Typhus exanthématique, par A. Daniel et I. Seriban. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

On peut observer un syndrome surrénal suraigu ou simplement aigu. Ce dernier est en général masqué par les autres symptômes de la pyrexie. Dans les surrénales enlevées une demi-heure après la mort, on trouve parfois le ramollissement avec destruction complète de la médullaire et de la zone réticulée. Dans la corticale, on peut observer des modifications hyperplasiques mais dans les cas à phénomènes surrénaux, on remarque en général la réduction du nombre des couches cellulaires et de leur contenu en lipoïdes et pigment. Au point de vue thérapeutique, indication du traitement par l'adrénaline. Dans la discussion, Parhon dit avoir observé dans un cas, outre d'autres modifications, un très faible développement de la médullaire. Un pareil état constitutionnel semble imprimer une gravité particulière aux infections à tendance hypotensive.

D'autre part, la disparition des lipoïdes surrénaux dans les infections suggère l'emploi opothérapique de ces substances. L'auteur s'est convaincu qu'on peut les employer même en injections intraveineuses. C.-J. Parhon.

Formule Cytologique du Liquide Céphalo-rachidien au cours du Typhus exanthématique, par Devaux, Paulian et Tupa. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 6, mai 1917.

Le liquide est en état d'hypertension. On trouve des mononucléaires, des lymphocytes et des polynucléaires. Deux ou trois jours avant l'éruption, on trouve presque exclusivement des lymphocytes. Avec la période éruptive, on observe de grands mononucléaires à protoplasme violet et quelques granulations basophiles et d'autres mononucléaires plus petits à protoplasme clair. On trouve

aussi un nombre bien moindre de polynucléaires. La période de déclin et la convalescence sont caractérisées par de gros lymphocytes. La présence de polynucléaires pendant la convalescence coïncidait avec des complications : hémiplégie, névrite, otite, gangrène, ou annonçait un état général mauvais. Ces recherches ont porté sur 70 cas. L'évacuation du liquide (15-20 cmc.) a pu donner aussi des améliorations de certains troubles (tachycardie, Cheyne-Stokes, agitation motrice) et amener un sommeil réparateur. C.-J. Parhon.

Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique, par Danielopolu. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain,* n° 5, avril 1917.

Augmentation de la tension. Liquide clair. Parfois xantochtromasie en rapport avec de petites hémorragies dans les méninges. Le liquide ne coagule pas, sauf dans les cas où il est xantochromatique. Alors on trouve au fond du tube un très petit culot fibrineux. Mononucléose variable comme intensité, en général assez grande, surtout dans les liquides xantochromatiques. Dans 25 cas pour 100, la réaction cellulaire manque. Le liquide n'est pas toxique pour le cobaye. Réaction des globulines positive onze fois sur 24 cas. Elle peut exceptionnellement manquer dans des cas à lymphocytose positive. Elle est toujours absente dans les cas sans réaction cytologique. Des considérations intéressantes sur le rapport entre l'état du sang et celui du liquide céphalo-rachidien et leur importance pronostique à lire dans l'original. C.-J. Parhon.

Nouvelles recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien chez les Exanthématiques, par Danielopolu. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain,* n° 8, juin 1917.

L'auteur donne l'examen de 142 cas nouveaux. Ponctions souvent répétées, cela pouvant avoir une action thérapeutique. Dans certains cas, tension normale ou même abaissée, en règle générale augmentée. Le liquide est parfois légèrement trouble. Dans 48 cas, il était xantochromatique. Au point de vue cytologique, on trouve souvent, en dehors de mononucléaires, des polynucléaires et aussi des cellules plasmatiques. La xantochromasie, la réaction cytologique et albumineuse apparaissent d'habitude dans la deuxième semaine et s'accentuent ou diminuent d'après la gravité des cas pendant l'apyréxie. Les réactions très intenses, au point de vue xantochromasie, hématies, polynucléaires à côté de mononucléaires, avec forte augmentation de l'albumine et des globulines, impliquent un pronostic grave. De pareils changements dans le liquide peuvent s'établir en quarante-huit heures. Avec le liquide xantochromatique, on trouve souvent une hyperleucocytose sanguine qui indique également un pronostic grave. L'absence de coloration du liquide n'implique d'ailleurs pas toujours un pronostic bénin. La coagulation du liquide est toujours d'un mauvais pronostic. Au point de vue évolutif, la formule cytologique commence surtout avec les lymphocytes. A mesure que les phénomènes nerveux apparaissent, on voit de grands mononucléaires et souvent des cellules plasmatiques. Les lymphocytes prédominent de nouveau après la chute de la température si le malade se remet. La réapparition des polynucléaires pendant la convalescence indique une complication (du côté des oreilles, par exemple). La réaction de Noguchi est positive dans beaucoup de cas. Dans les 48 cas à liquide xantochromatique, elle était positive 46 fois. La quantité d'albumine peut être augmentée en dehors de celle des globulines.

C.-J. Parhon.

Sur un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire post-exanthématique, par C.-J. Parhon et Th. Vassilesco. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

Les troubles nerveux ont débuté le dix-neuvième jour de l'infection. Paralysie pseudo-bulbaire installée d'une façon progressive. Réaction positive des globulines dans le liquide céphalo-rachidien qui est en même temps xantochromatique mais ne contient que trois à quatre lymphocytes par champ microscopique. R. Wassermann faiblement positive dans le liquide rachidien, nettement positive dans le sang. On peut penser dans ce cas aussi au rôle de la syphilis mais les auteurs font des réserves sur ce point. Peut-être l'infection exanthématique, en lésant les vaisseaux, a favorisé une nouvelle localisation de la syphilis? Les troubles nerveux de ces deux infections sont si semblables que les auteurs pensent à une affinité de leurs micro-organismes. A.

Complications Nerveuses dans le Typhus exanthématique, par C. Bacaloglu. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, 1er juin 1917.

Observations de plusieurs cas : hémiplégie et aphasie ; névrite du cubital ; paralysie du voile du palais ; syndrome rappelant celui de la sclérose en plaques, mais à évolution favorable. C.-J. Parhon.

Des Complications Oculaires du Typhus exanthématique avec présentation de malades, par Dautrelle et Mlle Léonida. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, juin 1917.

Parmi les différentes complications oculaires, les auteurs signalent la parésie passagère du droit externe, ainsi que des cas de neuro-rétinite optique et d'atrophie double du nerf optique. C.-J. Parhon.

Virulence du Liquide Céphalo-rachidien dans la Fièvre récurrente, par Combiesco. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 5, avril 1917.

L'auteur ne put trouver jamais le spirille d'Obermeyer dans le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre récurrente. Pourtant l'injection de ce liquide (sous-cutanée) à la dose de 2 cmc. donna quatre fois sur sept la fièvre récurrente confirmée par l'examen du sang.

Dans la discussion, Danielopolu remarque l'absence de réaction méningée dans les cas de fièvre récurrente qu'il a examinés. C.-J. Parhon.

Un cas d'Hémiplégie au cours d'une Fièvre récurrente, Septicémie Staphylococcique chez le même Malade, par Danielopolu. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 7, 1er juin 1917.

Hémiplégie au cours d'une fièvre récurrente compliquée de staphylococcie, à la suite d'un furoncle de la nuque. Ce sont les lésions méningo-encéphaliques de nature staphylococcique qui expliquent suffisamment l'apparition de l'hémiplégie dans ce cas. C.-J. Parhon.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

La Subsconcience normale, Nouvelles Recherches expérimentales, par Édouard Abramowski (de Varsovie), un volume in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, avec figures dans le texte et 4 planches hors texte. Félix Alcan, édit., Paris, 1918.

L'auteur a étudié expérimentalement une série de problèmes relatifs à la psychologie de la comparaison et de la reconnaissance qui, jusqu'à présent, n'avaient pas été traités par l'expérience, notamment le problème concernant *le rôle que joue la mémoire dans ces processus.*

La simplicité des dispositifs adoptés par M. Abramowski permettra à chacun de vérifier les résultats qu'il a obtenus. Une des plus importantes conclusions rapportées est que *la subconscience normale,* dont l'origine se trouve dans les oublis des choses conscientes, ainsi que dans les impressions inconscientes, se compose des états affectifs, d'un caractère spécifique, que l'auteur appelle *sentiments génériques.*

Les résultats expérimentaux obtenus amènent l'auteur à présenter une nouvelle *théorie de la mémoire,* adaptée à la survivance psychique de l'oublié ; cette théorie embrasse tout le domaine des faits amnésiques, la mémoire active et la mémoire passive latente. E. F.

De l'Inconscient au Conscient, par Gustave Geley. Un volume in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine,* 345 pages. Librairie Félix Alcan, Paris, 1919.

Ce livre est une tentative audacieuse de philosophie scientifique basée sur l'analyse et la synthèse de tous les faits connus dans le domaine des sciences naturelles, de la biologie, de la physiologie et de la psychologie, y compris les plus complexes et les plus difficiles, tels que les phénomènes de la psychologie subconsciente ou de la psycho-physiologie dite supranormale.

L'auteur arrive aux principales conclusions suivantes :

1° Les théories classiques contemporaines de l'évolution et de l'individu sont fausses ;

2° L'évolution n'est due, essentiellement, ni à l'adaptation, ni à la sélection naturelle qui n'apparaissent que comme des facteurs d'appoint ;

3° L'individu physiologique est tout autre chose qu'un complexus de cellules ;

4° L'individu psychologique est tout autre chose que la somme des consciences des neurones.

Après une critique des principales philosophies de l'évolution, spécialement de celle de M. Bergson, l'auteur expose alors son propre système, ses preuves scientifiques et ses conséquences. Il s'agit d'une conception essentiellement idéaliste de l'univers et de l'individu, basée, non plus sur la foi ou sur l'intuition, mais sur un *rigoureux calcul de probabilité.*

Ce livre est d'un vif intérêt en dépit de la formidable complexité des problèmes envisagés. R.

Les Maladies de l'Esprit et les Asthénies, par Albert Deschamps. Un volume in-8°, 740 pages. Librairie Félix Alcan, Paris, 1919.

Dans cet ouvrage, qui est une étude des états psycho-pathologiques à travers toutes les maladies nerveuses, l'auteur expose : 1° les *faits psycho-pathologiques* (troubles intellectuels, affectifs, psycho-moteurs) ; 2° les *conditions* des faits : conditions physiques (dysthénies, toxi-infections, scléroses, etc.) ; conditions psychiques ; 3° les *rapports* entre ces faits, ou rapprochement des faits ayant entre eux des relations nécessaires ; 4° les *groupements cliniques* obtenus par la connaissance de ces rapports ; groupements *psycho-pathologiques* et *psycho-nosologiques;* 5° les *groupements psychologiques* qui, grâce à la méthode psycho-pathologique, en sont l'aboutissement nécessaire. L'auteur est ainsi amené à proposer une thèse pathologique fonctionnelle et une thèse philosophique.

La thérapeutique s'adresse aux groupements cliniques par des traitements physiques ou psychiques appropriés. Elle a un double but : améliorer ou guérir les accidents, ou maladies nerveuses ; apprendre au névropathe à se connaître, à adapter ses lois individuelles aux lois universelles, à choisir une bonne méthode de vie, afin d'éviter ou de combattre les surmenages, les toxi-infections, les émotions, et de maintenir en lui l'équilibre, l'ordre, l'unité, la maîtrise, pour toute l'adaptation possible à la vie.

Après tant de travaux de psycho-pathologie où pèse la tradition philosophique, cet ouvrage marque une étape vers l'application des données de la clinique à l'étude des maladies de l'esprit. Il représente un vigoureux effort très personnel qui fait entrevoir des aperçus nouveaux dont les applications pratiques sont loin d'être négligeables. R.

Les Médications Psychologiques. Études Historiques, Psychologiques et Cliniques sur les Méthodes de la Psychothérapie, par le docteur Pierre Janet, membre de l'Institut, professeur au Collège de France. 1er volume, l'**Action Morale, l'utilisation de l'Automatisme**, un volume grand in-8°, 346 pages, Librairie Félix Alcan, Paris, 1919.

Cet ouvrage contient deux séries de leçons faites les unes en Amérique, à Boston (Mass.), en 1904 et 1906, les autres au Collège de France, en 1907. Trois groupes d'études sont réunis autour d'un même sujet, celui de la thérapeutique psychologique :

1° Des études historiques sur les recherches et les pratiques qui ont joué un grand rôle dans la formation des thérapeutiques appliquées aux névroses et aux maladies mentales ;

2° Des études sur les notions psychologiques impliquées dans les méthodes de la psychothérapie ;

3° Des études cliniques sur un grand nombre de malades destinées à mettre en évidence l'évolution des névroses, à montrer les influences qui ont joué un rôle dans le développement de la maladie, les résultats immédiats et les effets lointains de telle ou telle thérapeutique.

L'ouvrage sera divisé en trois volumes : le premier, qui vient de paraître, renferme les études sur les traitements miraculeux de la religion ou de la magie, sur le magnétisme animal, les thérapeutiques philosophiques, la Christian science, les traitements par la suggestion et par l'hypnotisme, qui sont considérés comme une utilisation de l'automatisme psychologique.

Le deuxième volume, qui paraîtra prochainement, étudiera les traitements par les économies psychologiques, c'est-à-dire les traitements par le repos, par

l'isolement, par la désinfection mentale ; le troisième volume traitera des acquisitions psychologiques. R.

Les États Anxieux dans les Maladies Mentales, par Gaspare Bergonzoli. Un volume in-8° de 187 pages, Boriotti-Majocchi-Zolla, édit., Voghera, 1915.

L'auteur étudie l'anxiété dans les maladies mentales et en recherche la signification. L'état d'anxiété apparaît comme un symptôme complexe, physique et mental, résultant de l'altération de la vie organique et psychique par effet de l'exagération de l'émotivité anxieuse ; les sujets chez qui cette exagération se produit sont surtout des héréditaires et des dégénérés ; ils sont dits *émotifs*. L'état anxieux et ses degrés, inquiétude, anxiété, angoisse, se constate dans les maladies somatiques, dans les névroses, dans les psychoses, où il devient fort important.

Dans les psychopathies, l'état anxieux se rencontre surtout dans les formes dépressives et obsessives ; il y prend rang de symptôme caractéristique ; mais sa prédominance ne justifie pas la création des entités nosologiques appelées névrose d'angoisse, psychose d'angoisse.

La pathogénie de l'état anxieux ne saurait être rapportée à une cause unique ; des altérations des systèmes sympathique et bulbaire de diverses origines, endogènes et exogènes, le conditionnent ; c'est pourquoi l'on ne saurait établir de distinction absolue entre l'angoisse organique et l'anxiété intellectuelle.

L'évaluation médico-légale de l'importance des états anxieux est fort délicate ; dans les cas constatés de paroxysmes anxieux graves (raptus), la liberté et la conscience des actes doit être regardée comme abolie.

Bonne bibliographie. F. Deleni.

Diagnostic, Rémissions et Traitement de la Démence précoce, par Waldemar de Almeida. Brochure in-8° de 71 pages, Imprimerie de l'Hôpital national des Aliénés, Rio-de-Janeiro, 1918.

Après un exposé bien documenté sur ce qu'est la démence précoce, l'auteur fait ressortir les incertitudes qui concernent son diagnostic et notamment sa différenciation d'avec la folie maniaque dépressive ; la réaction d'Abderhalden est de toute utilité pour résoudre le problème. Il y a des rémissions dans la démence précoce et peut être des guérisons ; l'auteur cite une rémission prolongée dans un cas indubitable et longuement observé de démence précoce. La réalité de pareilles rémissions doit inciter à poursuivre avec persévérance le traitement de la démence précoce ; l'opothérapie donne des résultats ; la méthode de Freud peut faire beaucoup ; le placement familial et la surveillance continue peuvent éviter aux malades la complication de tuberculose, si fréquente et si redoutable chez les déments précoces des asiles. F. Deleni.

PSYCHOLOGIE

L'Orientation Psychologique en Psychiatrie, par Bleuler (de Zürich). *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie,* vol. II, fasc. 2, p. 181, 1918.

La vieille psychologie philosophique a fait fiasco. Mieux vaut ne plus parler des divagations absconses d'un Hegel ou d'un Volkmann von Volkmar. La psychologie normale, la psychologie physiologique d'un Wundt ne nous apprend que bien peu de chose. Bleuler attend tout, à l'avenir, de la psycho-pathologie, d'une psycho-pathologie pratique exclusivement scientifique.

Il faut lire la note où le professeur de Zurich, malgré les exhortations au calme que lui prodigue, paraît-il, le directeur des Archives (V. Monakow), donne libre cours à son indignation contre cette psychologie philosophique envore vivace et qui, sous un masque trompeur, attire et séduit la jeunesse... et même l'âge mûr.

W. Boven.

La Psychologie du Mensonge en Temps de Guerre, par P. Andrei. *Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, n° 1, p. 18, 1919.

L'auteur analyse surtout les phénomènes qu'on a parfois désignés faussement sous le nom de mensonge et qui représentent surtout des illusions, hallucinations ou simplement des suggestions. Chez les combattants, la tension psychique peut déterminer suivant les cas des hypo ou des hypéresthésies qui expliquent les modifications des perceptions. Chez les non-combattants, qui restent dans les villes, c'est par une diminution du pouvoir de critique qui détermine la suggestibilité que l'auteur explique les racontars inexacts mais de bonne foi (qui constituent ainsi des faux mensonges).

C.-J. Parhon.

Essais de Graphologie scientifique. II. L'Écriture dans les deux Sexes, par C.-J. Parhon. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, n° 1, p. 23, juin 1919.

L'écriture féminine est plus homogène que celle de l'homme, c'est-à-dire que l'épaisseur varie moins dans les différentes portions d'une même lettre. Sur 120 spécimens d'écriture d'hommes ou de femmes, on trouve l'épaisseur relative des lettres fortement différenciée dans 37 cas chez l'homme et dans 33 chez la femme ; moyennement différenciée 58 fois chez l'homme et 33 fois chez la femme ; faiblement différenciée 25 fois chez le premier, 47 fois chez la seconde.

L'écriture dense (à lettres rapprochées) se trouve également plus fréquemment chez la femme. On rencontre en outre chez cette dernière dans beaucoup de cas certaines particularités, comme la tendance à ce que la ligne qui continue le ventre des lettres *g*, *j* coupe bas le pied de la lettre ou bien le dédoublement de l'extrémité supérieure du *t* ou du *h* qui commencent par une ligne presque aussi haute que le pied de ces lettres, ligne qui s'arrondit en haut pour se continuer avec ce dernier. La force musculaire plus faible chez la femme et un régime plus uniforme de la décharge nerveuse pourraient expliquer l'homogénéité plus grande de l'écriture féminine. La tendance au dédoublement de certaines lettres (*d*, *t*, *h*, etc.) s'explique peut-être par le fait que la contraction des muscles étant moins intense, le relâchement est plus facile et la liberté des mouvements plus grande.

A.

Analyse Psychiatrique des Confessions de J.-J. Rousseau, par V. Demole. *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, vol. II, fasc. 2, p. 270, 1918.

J.-J. Rousseau aurait été atteint de schizophrénie caractérisée par des symptomes hébéphréniques précoces et par un délire paranoïde chronique, à partir de 40 ans.

L'intérêt de cette étude nous paraît résider dans le fait suivant, bien mis en lumière par Demole.

Rousseau ne doit pas au sort, aux infortunes d'une vie agitée, la maladie mentale dont il souffrit. Bien avant qu'il eût fait parler de lui, dès son jeune âge, il manifesta les traits d'une nature anormale. Ses *Confessions* en font foi.

Quant au diagnostic de cette affection mentale, il nous paraît oiseux de pré-

tendre l'arrêter définitivement. Tout le monde s'entend : Rousseau fut un persécuté. Depuis cent ans et plus, on n'a fait que traduire et retraduire cela dans le jargon psychiatrique à la mode du jour. Demain peut-être, la schizophrénie de Rousseau portera quelque nom plus coquet. W. BOVEN.

SÉMIOLOGIE

Recherches sur les Sourcils des Aliénés, par C. POPA-RADU et J. GOLDNER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy,* n° 1, juin 1919.

Les formes décrites ne sont pas pathognomoniques. Pourtant, on rencontre dans telle psychose tel sourcil-type plutôt que tel autre. C'est ainsi que dans la démence précoce le sourcil a la forme d'un accent circonflexe, avec largeur maxima au niveau de l'union des deux branches dont l'interne commence le plus souvent par un véritable tourbillon de poils très courts dans la région intersourcillière et dont l'externe finit sans s'amincir progressivement. Chez les femmes épileptiques, les auteurs ont trouvé le sourcil composé par deux portions, l'interne en forme de virgule dont la queue entre dans l'espace des deux branches de la portion externe en forme d'Y. Chez les hommes épileptiques, on rencontre souvent des sourcils larges, touffus, riches en poils, réunis sur la ligne médiane. Chez les maniaques-dépressifs, on rencontre fréquemment l'absence du tiers externe du sourcil. Pour plus de détails, voir l'original. C.-J. PARHON.

Les États para-oniriques, par ALEJANDRO RAITZIN. *Revista del Circulo medico argentino,* an XVIII, nos 201-202, p. 583, mai-juin 1918.

Étude d'ensemble sur les états d'onirisme physiologique ou presque qui sont la distraction, l'inspiration, les rêvasseries, les hallucinations hypnagogiques, les états hypnagogiques provoqués (paradis artificiels), l'extase.

F. DELENI.

La Poltronnerie pathologique acquise de Guerre considérée au point de vue médico-légal, par ADRIEN LE BOURHIS. *Thèse de Montpellier,* n° 7, 1919, Firmin Montane, éditeur.

La poltronnerie acquise est celle qui, chez un soldat antérieurement très courageux, cité à l'ordre, survient à la suite d'une blessure, commotion ou ensevelissement, ou plus souvent d'une émotion violente (bombardement intensif, vue de camarades réduits en bouillie au voisinage immédiat). Cette émotion n'est que la goutte d'eau qui fait déborder le vase chez un sujet préparé par les rudes fatigues de la vie des tranchées (avec ses fatigues physiques, en particulier l'insomnie, les intempéries, les privations de toutes sortes, physiques et morales, affectives) et prédisposé par sa constitution émotive (malade ayant été toujours froussard) ; elle agit à la façon d'un véritable choc anaphylactique émotif.

L'accès de peur se traduit par toute une série de symptômes physiques (faciès anxieux, trémulant, dyspnée, tachycardie, colique avec diarrhée, émission brusque d'urine, parfois glycosurie passagère, pollakiurie, bouche sèche, sueur froide, tremblements) et surtout par des troubles psychiques (amnésie complète, inhibition de la volonté et retour à l'instinct de conservation, acte de se cacher et de fuir). Ces troubles aboutissent à la fugue, à l'abandon de poste ; pour se soustraire aux dangers, le poltron n'exécute pas l'ordre qui lui est commandé ou cherche à se faire évacuer en se mutilant, en provoquant une maladie.

Les vrais poltrons sans antécédents psychiques peuvent être facilement différenciés d'avec les déments précoces, les obsédés phobiques, les hypochondriaques.

L'émotion se traduit par une hyperexcitation du sympathique avec hypersécrétion de l'adrénaline, d'où l'activité soudaine du poltron et la fuite.

Le poltron acquis est un invalide nerveux, invalide cérébral et invalide du système sympathique. Non seulement sa responsabilité est nulle, et il doit être acquitté devant le conseil de guerre, mais étant malade du fait du service (sujet antérieurement courageux), il doit être indemnisé, quand son état mental nécessite la réforme. Les poltrons ne présentant pas d'association mentale doivent être renvoyés à l'arrière, versés dans le service auxiliaire. Car ils sont incapables d'aucun service au front et sont au contraire dangereux pour leurs camarades, étant de véritables porteurs de germes de panique. Cette décision ne sera prise que pour la poltronnerie acquise certaine, diagnostic basé sur l'état antérieur de bravoure du sujet, sur l'état actuel de dépression devant le danger, état consécutif à une émotion, à une commotion, en somme à un traumatisme de guerre.

H. Roger.

Le Courage Morbide, par P. Voivenel, *Progrès médical*, p. 266-268, 3 août 1918.

La définition du courage suppose la peur vaincue. Le courage est la victoire, imposée ou consentie, de l'instinct de conservation sociale sur l'instinct de conservation individuelle.

Le courage morbide tiendra donc à deux grandes causes : 1° à l'hypertrophie de l'instinct de conservation sociale ; 2° à l'atrophie constitutionnelle ou à la diminution acquise de l'instinct de conservation individuelle.

Telles sont les notions que Voivenel se joue à enseigner dans le bulletin actuel. Sa plume alerte passe des hypertrophiés sociaux aux atrophiés de l'instinct. Les premiers se tuent par mode, par bienséance, parce que c'est une vertu de ne pas tenir à la vie. Les autres *commettent* des actes de courage par insouciance ou témérité, par besoin de l'aventure, par peur, par impulsivité confuse ou toxique, etc...

Voivenel pratique l'art de s'effacer devant la citation convaincante et pittoresque.

E. Feindel.

Les Débiles Intellectuels devant les Conseils de Guerre, par J. Crinon, *Progrès médical*, n° 37, p. 313, 14 septembre 1918.

Les conditions spéciales dans lesquelles la justice militaire s'exerce aux armées et la sévérité des arrêts qu'elle prononce, font apparaître comme logique et prudent que la question de la responsabilité de l'accusé soit posée d'une façon distincte et séparée de celle qui vise la culpabilité.

Le code de justice militaire, imitant le code pénal, ordonne que si l'accusé est âgé de moins de 16 ans, le manque de discernement peut être envisagé comme une cause de non-imputabilité et il est alors ordonné au président de poser la question suivante : l'accusé a-t-il agi avec discernement? Sans doute, il s'agit de la comparution exceptionnelle de civils mineurs devant les conseils de guerre, mais cela ne diminue rien à ce fait que la minorité peut être envisagée comme une raison de non-imputabilité ou comme une excuse atténuante, et qu'elle motive, en ce but, une question spéciale.

Il est donc admis que, dans certains cas, la question de la responsabilité de l'accusé n'est pas implicitement contenue dans celle qui concerne sa culpabilité, et qu'une question spéciale peut être posée à ce sujet. Il serait heureux qu'elle le

soit obligatoirement quel que soit l'âge de l'inculpé. Mais en attendant cette réforme légère qui aurait pour corollaire heureux l'examen psychologique de tout prévenu, il est possible d'utiliser habilement le bénéfice de cette excuse de minorité pour l'appliquer, dans un but d'équité, aux nombreux débiles qui comparaissent devant les conseils de guerre.

Les médecins qui ont fait fonction d'expert près les conseils de guerre aux armées, déclarent tous que, parmi les sujets soumis à leur examen, les débiles intellectuels viennent immédiatement après les alcooliques, qui occupent le premier rang dans l'échelle des fréquences. Encore faut-il admettre que leur nombre serait même beaucoup plus considérable si, le plus souvent, la débilité, qui exige une grande pauvreté du fonds mental pour pouvoir être décelée par un esprit peu familiarisé avec l'observation psychologique, ne demeurait insoupçonnée des juges.

L'absence de tout désordre dans les idées et dans les actes rend parfois difficile la tâche de l'expert à qui incombe le soin d'éclairer le juge sur l'insuffisance du développement psychique du prévenu.

On se trouve fréquemment en présence de sujets dont le fonds mental ne peut être analysé qu'à l'aide d'un examen fort attentif chez qui l'on trouve les modifications de l'humeur (excitation, dépression) ou des troubles idéatifs imprégnés de puérilisme. Il faut alors dégager la véritable formule psychologique de ces prévenus, ne pas s'attarder aux épiphénomènes, mais apprécier avec soin la pauvreté du fonds intellectuel. Et l'on retrouve alors, comme devant simplifier, schématiser le résultat de cette analyse, la comparaison de l'intelligence de ces débiles avec celle de l'adolescent, le manque de discernement qui n'a pas permis une conscience nette de la valeur de l'acte, l'excuse de minorité, en somme, commandant une atténuation de la peine.

Deux observations avec expertise. E. Feindel.

Psychiatrie d'Armée. Idées de Suicide. Préventionnaires de Conseil de Guerre, par Henri Damaye. *Progrès médical*, n° 33, p. 284-286, 17 août 1918.

Le présent travail montre la fréquence des idées de suicide dans un service de psychiatrie avancé ; sur un ensemble de 916 malades, l'auteur en a relevé 33 cas. Sur ces 33 cas d'idées de suicide, presque toujours avec tentative, 8 tentatives ont eu lieu par coup de fusil, 7 par coup de couteau, 5 par coup de revolver, 7 par pendaison, 3 par submersion, un par coup de serpette, un par précipitation par la fenêtre, un sous un train, un par coups de tête contre les murs.

Autre remarque intéressante. Sur ces 33 malades, 15 avaient une cardiopathie, ordinairement avec traces d'albumine, le plus souvent mitrale cliniquement, mais bien souvent aussi avec lésions aortiques. D'ailleurs, chez 7 autres mélancoliques anxieux persécutés, sans idées de suicide à leur entrée, l'auteur a retrouvé les mêmes lésions cardio-rénales.

D'autre part, d'après ses statistiques d'expertise, Damaye montre que la désertion sous toutes ses formes est, aux armées, le motif de mise en prévention le plus fréquent. Viennent ensuite le refus d'obéissance et la prolongation illicite de permission. Puis, l'ivresse, les outrages aux supérieurs, la perte ou détérioration d'arme. Les autres causes sont beaucoup moins fréquentes.

Le paludisme joint à l'éthylisme est une cause étiologique souvent rencontrée, notamment chez les coloniaux. L'appoint éthylique est habituel, mais bon nombre de ces sujets sont hypersensibles à l'action de l'alcool et une minime quantité de vin suffit à les troubler. La fatigue accroît encore cette hypersensibilité à

l'alcool, à la façon d'une intoxication surajoutée, de même qu'elle déclanche les crises convulsives et des états de mal. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Analyse de quatorze cas de Démence Sénile dont l'Autopsie n'a montré ni Atrophie, ni Lésions d'Artériosclérose, par L.-B. ALFAORD. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, nº 2, août 1917.

Quatorze cas de démence sénile analysés par L.-B. Alford lui révélèrent la présence constante de lésions cardio-rénales. Comme il a constaté plusieurs lésions dans la moelle et bien qu'il n'ait trouvé ni ramollissement, ni artério-sclérose cérébrale, l'auteur conclut que de semblables lésions existent certainement, mais sont trop fines pour être décelées par les méthodes actuelles.

BÉHAGUE.

Contribution à l'étude de la Démence Sénile avec quelques remarques sur la Vieillesse en général, par C.-J. PARHON, M. ISANOS et Mme H. ALISTAR. *Bulletins et Mémoires de la Societé de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, nº 1, p. 3, juin 1919.

Dans le cas étudié par les auteurs, on observe outre les altérations connues de la démence sénile (plaques séniles, surcharge graisseuse des cellules nerveuses), une surcharge lipoïde des cellules d'autres organes (foie, rein, cœur, ovaire, pancréas, vaisseaux, etc.). On trouve, en outre, la dilatation de beaucoup de follicules thyroïdiens avec éclatement de quelques-uns et épanchement de leur contenu dans le tissu interstitiel, colloïde basophile dans certains vésicules, de même dans des petits acini (assez nombreux) de l'hypophyse. Les auteurs rappellent les théories proposées pour expliquer la vieillesse qu'ils regardent comme une dystrophie pluriglandulaire et pluriviscérale en général. Ils sont d'avis que l'étude de cet état aurait à bénéficier non seulement de la méthode anatomoclinique mais aussi des recherches biologiques et chimiques sur les organes et le sang des vieillards, des recherches opothérapiques et des études expérimentales sur les animaux (modifications de l'équilibre endocrinien, etc.). Il y aurait lieu aussi à perfectionner les méthodes permettant d'analyser ce qu'on pourrait appeler les microprocessus pathologiques dont les troubles trophiques nets ne sont que l'accumulation ou la résultante éloignée. A.

La Démence Paralytique dans ses rapports avec la Vésanie; les Troubles Psychopathiques transitoires des Paralytiques généraux, par E. GELMA. *Revue médicale de l'Est*, p. 168-174, 1er août 1919.

Discussion basée sur cinq observations (résumées) de paralytiques généraux méconnus jusqu'à un scandale provoqué par des accidents psychopathiques surajoutés. On doit opposer l'effondrement progressif total de l'intelligence (avec le cortège de signes somatiques qui existe dans 80 ou 85 % des cas) aux accidents psychopathiques polymorphes, inconstants, variables suivant les individus. Ceux-ci fournissent d'ordinaire l'occasion de constater les signes de la démence, habituellement méconnue par l'entourage des malades. Le dernier malade ayant été condamné en police correctionnelle, l'auteur conclut : « On voit combien il importe d'affirmer la paralysie générale à l'occasion de ces accidents psycho-

pathiques surajoutés... Ces délires, ces désordres, évoluant au cours de la démence paralytique, empruntent à cette démence les caractères d'incohérence, de mobilité, d'absurdité, d'inopportunité qui font reconnaître leur empreinte paralytique et permettent d'envisager un pronostic qui dépasse la portée de ces accidents vésaniques. Leur disparition n'empêche pas la démence sous-jacente d'exister et d'évoluer. Cette phase de calme qui peut durer de très longues années n'est autre chose que la *rémission*. Elle équivaut pratiquement, surtout en ce qui concerne l'isolement, à la guérison. Ce qui est guéri, c'est le trouble vésanique épisodique ; ce qui est permanent et irrémédiable, c'est l'anéantissement progressif de l'intelligence. Il convient donc de distinguer à côté des paralysies générales avec délire et désordre des actes, qui sont celles décrites dans les traités et qu'on voit dans les asiles, les formes évoluant sans délire, sans agitation ni dépression, *rarement reconnues;* et les formes au cours de l'évolution desquelles surgissent des accidents psychopathiques transitoires, permettant à l'occasion de leur apparition d'identifier la paralysie générale... Le terme paralysie générale des aliénés qui oppose la démence et l'aliénation est légitime, mais il aurait été plus exact, on le voit, d'écrire : aliénation mentale des paralytiques généraux. » M. PERRIN.

La Pathogénie et le Traitement de la Paralysie générale, par J.-N. RICONTE. *Thèse de Jassy* (en roumain), 1916.

Manifestation syphilitique tardive évoluant sur un terrain prédisposé (cas de paralysie générale familiale par exemple). L'auteur confirme les résultats de Stern montrant la prédisposition à la paralysie générale des individus à taille plutôt petite, brachy ou sous-brachycéphales avec système osseux et souvent musculaire bien représenté, ayant une tendance prononcée à l'obésité, avec localisation surtout abdominale.

Au point de vue thérapeutique, le mercure ne donne que des résultats très douteux. Le salvarsan et le néosalvarsan, la bactériothérapie semblent plus actifs. L'opothérapie semble utile comme modification du terrain. Le traitement sérothérapique et celui avec du liquide céphalo-rachidien de paralytiques semblent également donner des bons résultats. C.-J. PARHON.

Essais Thérapeutiques dans la Paralysie générale par des Injections Intraveineuses de Liquide Céphalo-rachidien provenant des Paralytiques, par C.-J. PARHON et GR. BAZGAN et Mme H. ALISTAR. *Bulletin de la Société des Médecins et Naturalistes de Jassy*, nos 1-4, 1916.

L'intensité souvent plus forte de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang, l'absence ou la rareté du tréponème dans ce liquide (céphalo-rachidien), la réaction cellulaire des méninges portent les auteurs à penser que dans ce liquide il doit exister des substances qui contribuent à la défense de l'organisme. Ils apportent trois observations où des paralytiques traités par des injections intraveineuses de liquide, 10 c. c. par semaine et par injection, ont obtenu des résultats très satisfaisants. Les auteurs apportent ces cas à titre de premiers documents et n'excluent pas la possibilité d'une coïncidence de cas heureux. A.

Traitement de la Paralysie Générale par la Tuberculine, par M. BOULOS. *Thèse de Bordeaux* (52 pages), imprimerie de l'Université, 1918.

Le traitement de la paralysie générale par la tuberculine doit être tenté à toutes les périodes de la maladie. Mais il sera d'autant plus efficace qu'il aura été plus précoce. Il a une action certaine sur la marche de la maladie qu'il arrête ou qu'il

ralentit. Une proportion importante des cas traités bénéficie d'une régression et même d'une guérison apparente.

En réalité, la guérison n'est jamais complète. Derrière la lucidité qui peut paraître intégrale à un examen superficiel, on retrouve du puérilisme mental. La déchéance intellectuelle demeure toujours prête à suivre son cours. La persistance de l'albuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien témoigne de l'ininterruption du processus méningo-encéphalitique, mais les rémissions sont parfois très longues. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES ET TOXIQUES

Sur quelques cas de Confusion Mentale apparue sur le Front, par C.-J. Parhon. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain,* n° 6, mai 1917.

Dans les sept observations, il s'agit d'un syndrome onirique pendant lequel les malades revivent les scènes, le plus souvent pénibles ou effrayantes, vécues sur le front. Quelques particularités sont encore à retenir de ces observations. C'est ainsi qu'un de ces malades présentait une fuite d'idées de type maniaque, avec des idées de persécution passagères. Presque tous ces malades avaient une tendance prononcée à la versification. Dans deux cas, on nota du puérilisme mental. L'auteur insiste après Régis, Claude et Dumas sur les rapports qui semblent exister entre l'état onirique et l'hystérie.

Quant à la pathogénie de ces troubles, l'auteur est d'avis que la prédisposition, les intoxications antérieures, la fatigue ont eu leur part, l'émotion semblant pourtant avoir eu le rôle capital. Mais l'émotion, de quelle façon agit-elle? On peut penser à des troubles circulatoires, à des phénomènes analogues à ceux qui se passent parfois dans les circuits électriques (courts-circuits, destruction des résistances). On doit aussi penser à des troubles nutritifs que l'émotion détermine par l'intermédiaire des modifications viscérales (circulatoires, sécrétoires), une attention spéciale devant être due aux glandes endocrines. A.

Troubles Mentaux de Guerre, par Alphonse Leroy. *Archives médicales belges,* an LXXIII, n° 1, p. 40-61, janvier 1919.

Bonne revue. L'auteur y étudie les troubles mentaux de guerre apparus dès les combats de Liége, et il retrace la formation rapide de services belges de psychiatrie. Il décrit, avec adjonction d'observations personnelles, l'étiologie, le début et l'évolution des infirmités psychiques constitutionnelles et acquises, de la paralysie générale et des pseudoparalysies, des cérébrasthénies, des troubles commotionnels, des confusions mentales, des dépressions mélancoliques.

E. Feindel.

Manie Subaiguë avec Stéréotypies liée à l'évolution d'une Otite à Staphylocoques chez un Téléphoniste, par Henri Damaye. *Progrès médical,* n° 43, p. 362-364, 26 octobre 1918.

Dans cette observation, le trouble mental, caractérisé par un état maniaque, est en rapport avec une suppuration auriculaire, chez un jeune soldat. Il s'agit d'un jeune téléphoniste qui avait presque toute la journée les récepteurs aux oreilles et téléphonait continuellement. Une otite à staphylocoque doré survint, compliquée de mastoïdite. Le premier symptôme de l'otite, d'abord par elle-même silencieuse, fut un état de manie avec très léger appoint confusionnel.

Cette manie présenta quelques symptômes hébéphréniques, des stéréotypies; elle évolua néanmoins vers la guérison parfaite après l'intervention chirurgicale et un traitement médical par l'électragol, la viande crue, le cacodylate et l'iode.

Ce cas est intéressant d'abord parce qu'il est un type des affections d'hôpitaux psychiatriques, pour lesquelles on peut éviter l'internement, et qui doivent être soumises à une thérapeutique véritablement médicale et active. Il montre que l'allure de l'affection mentale et l'étiologie sont, dans bien des cas, plus importantes pour le pronostic que les symptômes eux-mêmes, ceux-ci étant souvent communs aux affections aiguës ou chroniques. E. F.

Le Mendélisme dans les Psychoses, spécialement dans la Schizophrénie, par E. Bleuler. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. I, fasc. 1, p. 19, 1917.

On connaît les lois mendéliennes. A peine redécouvertes et divulguées vers 1901, elles ont suscité d'immenses espérances. Certains aliénistes enthousiastes ont cru toucher la pierre philosophale. Ils ont proclamé avec emphase que les psychoses étaient régies par les modes de transmission mendéliens : la démence précoce, en particulier, devait être considérée comme un caractère récessif dans un couple monohybride. Puis vinrent des observations contradictoires. Rüdin a eu le mérite d'enquêter sur plusieurs milliers de cas de démence précoce (selon Kraepelin) et de démontrer que l'hypothèse précisée ne tenait pas debout.

Bleuler, tout en reconnaissant le mérite de Rüdin, conteste la valeur de ses conclusions. A quoi bon chercher à déterminer les modes de transmission d'une psychose dont les limites sont encore imprécises! La conception de la démence précoce selon Kraepelin lui paraît en effet trop étroite : Rüdin serait vraisemblablement parvenu à de toutes autres déductions, s'il avait élargi sa notion de cette psychose. En réalité, dit Bleuler, nous ne pouvons pas encore définir les relations existant entre les tares souvent polymorphes des générateurs de démence précoce et la psychose du rejeton. Qu'hérite-t-on de pareilles tares? la démence précoce préformée, pour ainsi dire, ou seulement quelques dispositions (Anlage) favorables à son éclosion? Quelle est la part du milieu? des influences intrinsèques, etc.?

Il n'y a qu'un moyen d'y voir clair. C'est, renonçant aux vastes synthèses statistiques, de fouiller sans parti pris un certain nombre de familles et d'en étudier les particularités psychiques. Boven en a donné un exemple (*Similarité et mendélisme dans l'hérédité de la démence précoce et de la folie maniaque-dépressive.* Thèse de Lausanne, 1915). W. Boven.

Démence précoce. Débilité Intellectuelle Congénitale. Diagnostic différentiel. Réformes, par J. Benon et G. Lefèvre. *Gazette des Hôpitaux*, n° 26, p. 410-412, 3 mai 1919.

Diagnostic différentiel entre la démence précoce (hypothymie chronique) et la débilité intellectuelle congénitale. Cliniquement, importance fondamentale des phénomènes hypothymiques. Démence précoce chez un débile mental congénital. Abus des expressions : dégénérescence mentale et débilité mentale. Nécessité des enquêtes et de l'observation indirecte. E. Feindel.

La Nationalité dans 1 410 cas de Démence précoce, par Fernando Gorriti, *Prensa medica argentina*, 10 mars 1919.

Ce travail fait ressortir la fréquence de la démence précoce chez les immigrants

venus de tous pays, relativement à ce qu'elle est dans la population indigène ; de ce point de vue, la démence précoce est un phénomène d'immigration.

F. Deleni.

Interdiction pour Paranoïa chronique, par Hermilio Valdizan. *Revista de Psiquiatria*, Lima, an I, n° 4, p. 237, avril 1919.

Expertise concernant une malade atteinte de délire systématisé de persécution.

F. Deleni.

Blessure de Guerre et Délire de Revendication, par R. Benon et H. Luneau. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, mars 1918.

Chez un blessé du thorax, on voit se constituer et se développer un état passionnel complexe, hyponcondriaque, mélancolique, avec idées de revendication et de persécution. La relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie mentale est pratiquement admise ; donc proposition de réforme avec gratification renouvelable. Mais le malade est dangereux ; il doit être interné. E. F.

Contribution à l'étude du Système Endocrino-sympathique dans certaines Psychoses (Psychoses affectives et Démence précoce), par A. Graziani. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, fasc. 2 et 3, p. 33 et 65, février et mars 1919.

L'auteur a noté chez ses malades l'état de l'excitabilité réflexe, les conditions de l'appareil circulatoire, les résultats des épreuves à l'adrénaline, à l'atropine, à la pilocarpine, et fait en un mot toutes les recherches utiles pour déterminer la physiologie pathologique du système endocrino-sympathique dans la démence précoce et dans la psychose maniaque-dépressive. Le travail ne saurait comporter des conclusions ; par contre, il présente à consulter un ensemble de documents originaux de grand intérêt.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la Thyroïdectomie dans les Psychoses affectives, par G. Nostase. *Thèse de Jassy* (en roumain), 1916.

L'auteur donne douze observations où l'ablation partielle de la glande thyroïde fut pratiquée suivant mes conseils comme traitement des psychoses affectives. Ce traitement est le corollaire de la théorie thyroïdienne de la manie et la mélancolie que je soutiens depuis 1906. Ce traitement semble aujourd'hui le meilleur traitement curatif et préventif de ces psychoses.

C.-J. Parhon.

Séparation dans les Asiles de la Seine des Aliénés aigus et des Malades chroniques, par A. Rodiet. *Gazette des Hôpitaux*, n° 23, p. 360, 24 avril 1919.

Exposé des mesures concernant cette organisation nouvelle.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Idiotie amaurotique familiale Infantile, par Epstein (de New-York). *New York medical Journal*, t. CVI, p. 887, 10 novembre 1917.

Cette affection a une étiologie mystérieuse ; elle s'observe exclusivement dans les familles juives, d'origine russe ou polonaise.

L'auteur en rapporte deux cas ayant trait aux sixième et septième enfants de juifs russes, qui étaient cousins germains. La consanguinité peut avoir joué un rôle, mais elle n'explique pas pourquoi seuls les sixième et septième enfants de cette famille ont été atteints, les autres étant absolument normaux.

THOMA.

Étude anatomique du Névraxe dans un cas d'Idiotie familiale amaurotique de Sachs, par FR. NAVILLE (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. I, fasc. 2, p. 286, 1917.

Examen histologique complet du système nerveux central d'un enfant de 17 mois, atteint d'idiotie amaurotique. L'auteur interprète les lésions dans le sens d'une aplasie des faisceaux développés le plus tardivement dans la série animale (voies descendantes longues) et d'un retard de la myélinisation arrêtée dans ce cas, à l'aspect fœtal de six à sept mois. W. BOVEN.

L'Idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs, par FR. NAVILLE (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. I, fasc. 2, p. 314, 1917.

THÉRAPEUTIQUE

Buts et Finalité des Centres Neurologiques militaires, par V. BIANCHI. *Annali di Nevrologia*, an XXXV, 1-2-3, p. fasc. 1-11, 1919.

Les Blessés au travail dans le Pavillon de l'Hôpital majeur, par EUGENIO MEDEA. *L'Ospedale maggiore*, nº 9, septembre 1917.

Occupation et rééducation des blessés par de petits travaux intéressants.

F. DELENI.

Un Asile d'Invalides Nerveux de l'Armée Serbe à Bizerte, par A. HESNARD. *Journal de Médecine de Bordeaux*, décembre 1918.

Compte rendu de l'installation et du fonctionnement de ce service avec statistique des 147 cas hospitalisés (57 organiques, 6 troubles réflexes et physiothérapiques, 73 fonctionnels, 5 mentaux, 6 associations et divers). E. F.

Sur le Rôle secondaire qu'a la Mécanothérapie dans les Services Cinésithérapiques, par CLUZET. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 20 octobre 1917. *Lyon médical*, p. 19, janvier 1918.

Dans le traitement par le mouvement des raideurs articulaires, rétractions, adhérences cicatricielles, contractures, etc., la mécanothérapie ne constitue numériquement qu'une faible partie de la cinésithérapie et une fraction beaucoup plus faible encore de la thérapeutique par tous les agents physiques combinés. La partie essentielle du traitement cinésique réside dans le massage et la mobilisation manuelle. Des mouvements passifs rythmés progressivement, on passe aux mouvements aidés, puis actifs, puis contrariés. En cas de contracture, le traitement consiste à développer autant que possible les muscles antagonistes. Le grand nombre de blessés nécessite, après la mobilisation manuelle, l'emploi d'appareils bien réglés, permettant une mobilisation rythmée active ou passive, en réalisant une action continue, sous la surveillance attentive du médecin traitant. A la

rééducation fonctionnelle individuelle s'ajoute la rééducation fonctionnelle collective. P. ROCHAIX.

La Prothèse nerveuse au Pavillon Biffi et l'Office national de Prothèse à Milan, par EUGENIO MEDEA. *Bollettino della Federatione nazionale dei Comitati di Assistenza ai Militari ciechi, storpi e mutilati*, an III, n° 9, septembre 1918.

Description d'appareils, les uns d'application courante, les autres, fort remarquables, ayant fait leur preuve dans des cas difficiles (monoplégie crurale, paraplégie flasque). F. DELENI.

L'Ionisation Iodée comme Traitement des Chéloïdes et des Cicatrices adhérentes, par CHARTIER. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 7 novembre 1916. *Lyon médical*, p. 86, février 1917.

L'auteur précise les indications de la méthode de Leduc dans le traitement des cicatrices vicieuses.

M. CLUZET croit que des résultats sensiblement analogues sont obtenus par la simple électrolyse de l'eau. P. ROCHAIX.

OUVRAGES REÇUS

COLLIN (R.) et LUCIEN (M.), *Modifications volumétriques du noyau de la cellule nerveuse somatochrome à l'état normal chez l'homme.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie (Réun. biol. Nancy, 14 déc. 1910), t. LXIX, p. 643.

CROSTI (F.) et MEDEA (E.), *Intervento operativo in un caso di grave epilessia di origine traumatica seguito da guarigione.* Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4, 18 janvier 1918.

FERRARI (MAULIO), *Ricerche cliniche e sperimentali sulle nevriti. Nevriti e sindromi fisiopatiche nella patologia di guerra.* Un vol. in-8° de 234 pages avec 26 figures, Vaccarezza, édit., Gênes, 1919.

GENOESE (GIOVANNI), *Intorno alla prova di Boveri e ad una reazione al bleu di mitilene in liquidi cefalo-rachidiani patologici.* Il Policlinico (Sezione pratica), 1919.

GENOESE (GIOVANNI), *Il liquido cefalo-rachidiano nella malaria dei bambini.* Il Policlinico (Sezione pratica), 1919.

HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.), *Affections spastiques de l'enfance; classification et pathogénie.* XVe Congrès international de Médecine, Lisbonne, avril 1906.

HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.), *Examen anatomique et histologique d'un cas de microgyrie hémisphérique.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1908.

HESNARD (A.), *Un asile d'invalides nerveux de l'armée serbe à Bizerte.* Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, décembre 1918.

LADAME (CHARLES), *Guy de Maupassant,* Édition de la Revue romande, impr. Petter, Giesser et Held, Lausanne. 1919.

LEVI-BIANCHINI, *Classificazione e statistica delle malattie mentali.* Quaderni di Psichiatria, vol. II, n° 4, 1915.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24860.

N° 4 Avril 1920

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LE MÉCANISME DE LA FONCTION VESTIBULAIRE
(UNE HYPOTHÈSE NOUVELLE)

PAR

P. CANTALOUBE.

La lecture des divers travaux parus jusqu'à ce jour, sur le mécanisme labyrinthique de l'équilibration, laisse deviner quelque incertitude. Les résultats obtenus par l'expérimentation, les données des épreuves classiques, les constatations cliniques trouvent des interprétations variées.

Aussi est-ce pour essayer de nous retrouver dans les documents communiqués par les chercheurs, que nous avons imaginé une explication, une théorie si l'on veut. Il nous a paru qu'un pas important pouvait être fait dans cette voie en admettant *l'antagonisme fonctionnel des deux faces de la crête acoustique.*

Un bref exposé anatomique ne sera peut-être pas inutile, comme base à nos propositions.

Dans l'oreille interne de chaque côté, trois canaux semi-circulaires, orientés suivant les trois plans de l'espace, sont fixés sur l'utricule avec lequel ils communiquent par leurs deux extrémités. Une de ces extrémités est renflée en ampoule. Cette ampoule porte à l'intérieur une saillie, un repli transversal s'avançant dans la cavité et l'obturant sur une très faible section à la façon d'un diaphragme incomplet. Cette saillie qui porte le nom de *crête acoustique* est l'aboutissant du nerf ampullaire, division de la branche vestibulaire de la VIIIe paire (fig. 1).

Il est légitime de considérer à la crête acoustique deux versants ou deux faces : l'une qui « regarde » vers l'utricule et que nous désignerons, pour plus de facilité, du terme *face utriculaire* de la crête et l'autre qui « regarde » vers le canal et que l'on peut appeler *face canaliculaire.*

On ne trouve de crêtes acoustiques que dans les canaux et chacun des trois canaux de chaque côté en possède une (fig. 2).

Nous allons exposer maintenant notre théorie comme si elle était résolue.

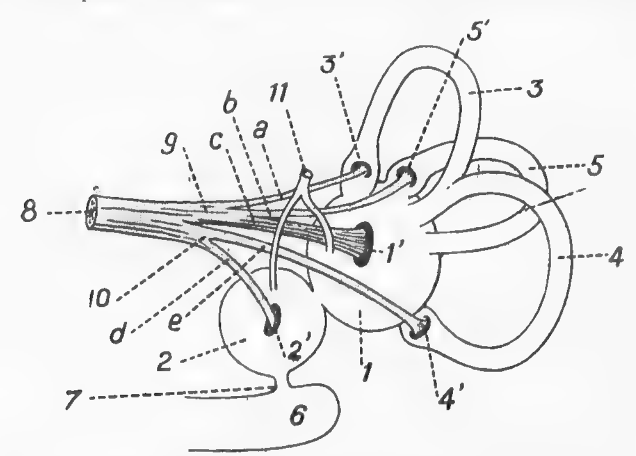


Fig. 1. — *L'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires vus par leur face interne.* (D'après Testut.)

1. Utricule, avec 1', tache acoustique. — 2. Saccule, avec 2', sa tache acoustique. — 3, 4, 5. Canaux demi circulaires, avec 3', 4', 5', leurs crêtes acoustiques. — 6. Canal cochléaire. — 7. Canal de Hensen. — 8. Branche vestibulaire du nerf auditif. — 9. Nerf vestibulaire supérieur, avec *a*) nerf ampullaire supérieur ; *b*) nerf ampullaire externe ; *c*) nerf utriculaire. — 10. Nerf vestibulaire inférieur, avec *d*) nerf sacculaire et *e*) nerf ampullaire postérieur. — 11. Canal endolymphatique coupé au-dessus de ses deux racines.

Dans une deuxième étape, nous tâcherons d'en faire l'application aux faits.

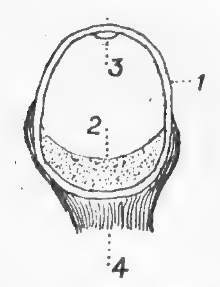


Fig. 2. — *Crête acoustique vue sur une coupe verticale d'une ampoule. (Canal demi circulaire postérieur.)* (D'après Testut.)

1. Coupe de l'ampoule membraneuse. — 2. Crête acoustique. — 3. Raphé. — 4. Nerf ampullaire postérieur.

Pour simplifier, mieux vaut commencer par le canal sagittal (fig. 3).

Penchons brusquement la tête et le tronc en avant. L'endolymphe battra contre la face *canaliculaire* de la crête du canal sagittal de chaque côté. De ces deux faces *homonymes* partent des excitations qui, par l'intermédiaire des relais ponto-bulbo-médullaires, vont aux extenseurs de la tête et du tronc. Les excitations parties de la face *canaliculaire* de la crête du canal sagittal droit vont à la moitié droite du groupe des extenseurs du tronc et de la tête, les excitations parties de la face *canaliculaire* de la crête du canal gauche allant à la moitié gauche du groupe des extenseurs.

Au lieu de fléchir la tête et le tronc, opérons une extension brusque. L'endolymphe frappe la face *utriculaire* de la crête acoustique des deux canaux sagittaux droit et gauche. De ces deux faces *homonymes* partent des fibres qui, par les voies ponto-bulbo-médullaires, aboutissent au groupe des fléchisseurs, les excitations venues du canal droit allant à la moitié droite du

groupe, les excitations venues du canal gauche allant à la moitié gauche.

Le nerf ampullaire qui s'échappe de la crête acoustique de chaque canal sagittal est donc, au point de vue physiologique, un nerf double. Il est en effet constitué par des fibres d'action antagoniste.

Passons au canal frontal (fig. 4).

Ce canal est, comme son nom l'indique, disposé suivant un plan vertico-transversal, alors que le canal sagittal s'étend dans le plan vertico-antéro-postérieur.

Imprimons à la tête et au tronc une brusque inclinaison latérale, droite par exemple. L'endolymphe vient heurter la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal frontal droit et la face *canaliculaire* de la crête du canal frontal gauche. De ces deux faces *hétéronymes* partent des fibres qui, par la voie des relais de l'axe gris cérébro-spinal, vont exciter : 1° les rotateurs frontaux des yeux vers la gauche ; 2° le groupe des muscles qui inclinent la tête et le tronc à gauche.

Au contraire, imprimons à la tête et au tronc une brusque inclinaison à gauche. L'endolymphe vient battre contre la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal frontal gauche et la face *canaliculaire* de la crête du canal frontal droit. De ces deux faces *hétéronymes* partent des fibres synergiques qui se rendent par les noyaux ponto-bulbo-médullaires : 1° aux rotateurs frontaux des yeux vers la droite ; 2° au groupe des muscles qui inclinent la tête et le tronc à droite.

Fig. 3. — *Canaux sagittaux, avec leur ampoule et leur crête (schématique).*

1. Utricule droit. — 1′. Canal sagittal droit. — 1″. Crête acoustique droite. — 2. Utricule gauche. — 2′. Canal sagittal gauche. — 2″. Crête acoustique gauche. — 3, 3. Relais : A. Moitié droite ; B. Moitié gauche du groupe des fléchisseurs de la tête et du tronc; C. Moitié droite, D. Moitié gauche du groupe extenseur.

L'action sur les rotateurs frontaux des yeux étant didactiquement de démonstration plus difficile, nous n'y insisterons pas, comptant sur les explications qui vont suivre à propos des canaux horizontaux pour la mieux faire comprendre (fig. 5).

Soumettons le corps à une rotation de gauche à droite. L'endolymphe vient battre contre la face *canaliculaire* de la crête acoustique du canal horizontal droit et contre la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal horizontal gauche. De ces deux faces *hétéronymes* partent des fibres à fonction synergique qui, par l'intermédiaire des noyaux et relais bulbo-ponto-médullaires, envoient des excitations : 1° aux rotateurs de la tête vers la gauche ; 2° aux rotateurs du tronc vers la gauche ; 3° aux deux muscles *lévo-oculogyres* (droit externe gauche et droit interne droit).

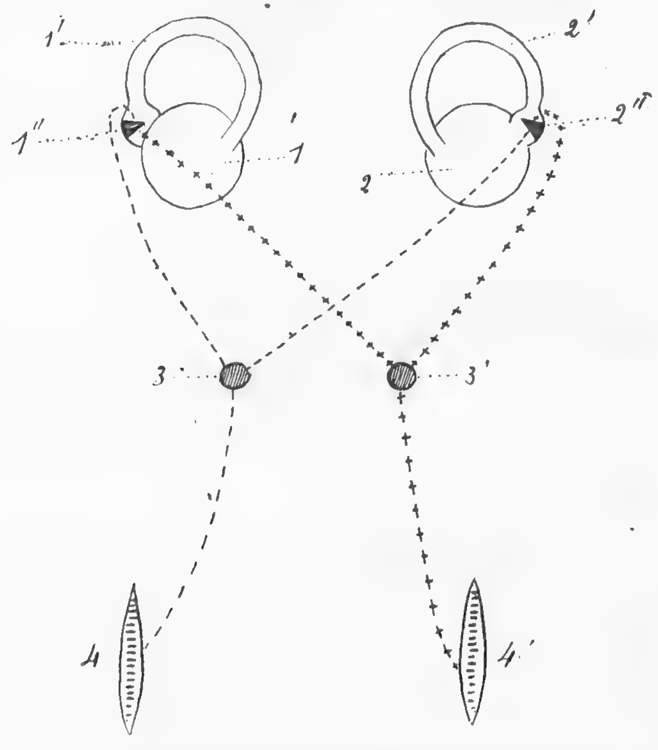


Fig. 4. — *Canaux frontaux.* (Ne sont pas représentées les relations avec les rotateurs frontaux des yeux.)

1. Utricule gauche, avec 1', canal frontal et 1", crête acoustique gauche. — 2. Utricule droite, avec 2', canal frontal et 2", crête acoustique droite. — 3, 3'. Relais. — 4. Groupe des muscles inclinant le corps à gauche ; 4'. Groupe des muscles inclinant le corps à droite.

La rotation à laquelle on soumet le corps s'opère-t-elle de droite à gauche, l'endolymphe ou son onde de pression vient heurter la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal horizontal droit et la face *canaliculaire* de la crête acoustique du canal horizontal gauche. De ces faces *hétéronymes* partent des fibres synergiques qui, par les relais gris cérébro-spinaux, envoient des excitations :

1° Aux rotateurs du tronc vers la droite ;

2° Aux rotateurs de la tête vers la droite ;

3° Aux muscles dextro-oculogyres (droit externe droit et droit interne gauche).

Telle est, exposée dans son mécanisme le plus simple, la fonction vestibulaire vue d'après notre interprétation. Il convient maintenant d'exprimer sous forme de propositions, sous forme de lois, dirions-nous, si ce mot ne paraissait trop audacieux, les conditions anatomiques et physiques exigées par ce mécanisme :

1° Les modifications de notre équilibre retentissent sur les deux faces de la crête acoustique du canal dans le plan duquel ont lieu ces modifications ;

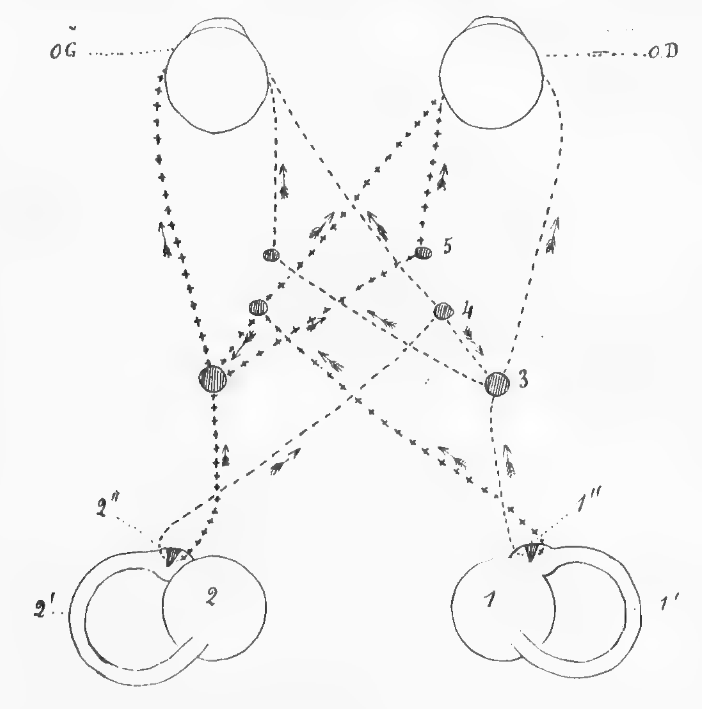


Fig. 5. — *Canaux horizontaux avec leur ampoule et leur crête. (Schématique.)*

1. Utricule droit, avec 1', canal horizontal et 1'', crête acoustique droite. — 2. Utricule gauche, avec 2', canal horizontal et 2', crête acoustique gauche. — 3. Noyau du droit externe — 4. Noyau du droit interne (fibres croisées). — 5. Noyau du droit interne (fibres directes). — OD. Œil droit. — OG. Œil gauche.

2° Il y a antagonisme fonctionnel entre les deux faces de la crête acoustique ;

3° Une variation de pression dans l'intérieur d'un canal ne déclanche pas les réflexes stabilisateurs partis de ce canal, si cette variation s'exerce avec une force égale sur les deux faces de la crête ;

4° Tout mouvement de rotation du corps dans le plan d'un canal entraîne aussitôt une rupture de l'équilibre des pressions exercées sur les faces de la crête de ce canal et la mise en action du réflexe stabilisateur parti de la face qui subit la pression maxima.

Pour rendre acceptables les propositions qui précèdent, en particulier celle que nous considérons comme le pivot de notre théorie, il ne suffit pas

d'en invoquer la logique ou du moins la possibilité. Aussi relaterons-nous ici les arguments anatomiques, physiologiques, cliniques et philosophiques sur lesquels nous fondons notre interprétation de la fonction vestibulaire.

Les éléments sensoriels sont répandus à la surface de la crête acoustique. Mieux. Ferré, dans sa thèse, a établi que les nerfs ampullaires se divisaient en deux faisceaux qui se portaient chacun sur un des versants des crêtes auditives. (*Contribution à l'étude de la crête acoustique chez les vertébrés*, Th. Bordeaux, 1883.)

Quant aux relations du vestibule avec les muscles du tronc et de la tête, relations admises et connues dans leur généralité, leur démonstration dépasserait notre sujet.

Certains objecteront que le déplacement de l'endolymphe reste à prouver. Cette preuve n'est pas nécessaire. L'onde de pression suffit à défaut de déplacement.

On dira peut-être que le rôle des taches et crêtes acoustiques spécialisées comme enregistreurs de pression est notion classique. D'autant mieux. Mais pour nous, alors que la tache, qu'il s'agisse des taches utriculaire et sacculaire ou des éléments qui, dans l'ampoule, font face à la crête, doit se borner de par sa conformation au simple rôle que nous venons de rappeler, la crête, élément perfectionné, enregistre le *sens* des pressions et coordonne son action à celle de la crête du canal homologue. Ceci ressort de sa disposition anatomique. Ceci ressort des directions inverses de la pression, créées par tout déplacement dans le sens des canaux horizontaux et frontaux, les canaux sagittaux faisant obligatoirement exception.

Si cette distinction entre le rôle de la tache et le rôle de la crête est exacte, si celle-ci n'entre en jeu que lorsqu'il s'établit un courant (réel ou virtuel) dans le canal, on devra constater cette disparité de fonction dans les multiples occasions où l'équilibration intervient. L'ascenseur est une de ces occasions.

Au départ et à l'arrivée de l'ascenseur, des variations soudaines de pression apparaissent dans les canaux. Il n'en peut être autrement vu les conditions anatomiques et la loi d'inertie. En descente par exemple, il y a au départ augmentation brusque de la pression dans les canaux verticaux, et surtout dans les frontaux. Se produit-il un déséquilibre réactionnel dans le sens de ces canaux? Non, car cette augmentation de pression se fait sentir également sur l'orifice ampullaire et l'orifice non ampullaire des canaux et s'exerce par conséquent avec une valeur égale sur les deux faces de la crête de chacun de ces canaux. L'effet est donc nul, bien que la variation de pression soit forte et brusque.

Il est inutile de multiplier les exemples. Arrêt ou départ brutal en chemin de fer, en auto, etc.

Les résultats sont tout autres dans le cas de rotation dans le plan d'un canal. Considérons le canal horizontal. Situons le plan de rotation sur le centre du trou occipital, ce qui est le cas pour les mouvements rotatoires horizontaux de la tête. S'agit-il du canal horizontal droit et de rotation de

droite à gauche, la pression à l'extrémité ampullaire sera plus forte qu'à l'extrémité non ampullaire, la vitesse de celle-ci étant dans ce cas moindre, puisque décrivant une courbe de rayon plus petit. Cette différence de pression entre les deux extrémités retentit sur les deux faces de la crête, la face *utriculaire* subissant dans l'exemple choisi la pression maxima, la face *canaliculaire* la pression minima.

Nous entrons dans un terrain plus épineux en abordant la question des rapports de la fonction vestibulaire avec la fonction oculogyre. La discussion de ces rapports nous amènera à la confrontation de notre théorie avec les documents cliniques relatifs aux destructions et irritations labyrinthiques, et avec le phénomène de la déviation conjuguée.

Il est d'observation courante que chez un sujet soumis à une rotation de durée et de vitesse appropriées, il s'établit un nystagmus battant par sa secousse lente du côté opposé au sens de la rotation. A-t-on fait tourner le patient de gauche à droite, le nystagmus consécutif bat de droite à gauche.

D'autre part, les connexions entre les muscles oculogyres dans le plan horizontal et les canaux semi-circulaires sont assurées par des voies maintenant connues. Les prolongements centraux des cellules du ganglion de Scarpa, dont les prolongements périphériques sont dans les nerfs ampullaires, se terminent dans les noyaux de Deiters, de Betcherew et triangulaire du même côté ou du côté opposé, noyaux auxquels ils arrivent par les fibres arciformes postérieures ponto-bulbaires.

Du noyau de Deiters partent des fibres qui, par des voies directes et des voies croisées, vont au noyau de la VI[e] paire et au noyau du droit interne. Il existe pour le canal horizontal des relations directes avec le noyau du droit externe du même côté et celui du droit interne du côté opposé. (Voir fig. 5.)

Mais il est à remarquer que les rapports du canal horizontal sont plus étroits avec le droit externe, muscle d'action conjuguée, qu'avec le droit interne, muscle relativement indépendant, celui-ci marchant indifféremment d'accord avec le droit externe de l'autre œil (mouvements latéraux du regard) ou avec le droit interne opposé (convergence).

Ces notions anatomiques qui expliquent le nystagmus d'origine rotatoire permettent aussi de comprendre la signification des épreuves de Barany et du nystagmus galvanique.

L'injection d'eau froide dans une oreille (degré et quantité appropriés) provoque l'apparition d'un nystagmus battant par sa secousse lente vers le côté opposé. L'eau chaude fait naître un nystagmus du côté injecté, nystagmus habituellement plus durable que le précédent.

Que le Barany chaud ou froid agisse par la production d'un courant ou d'une onde de pression impressionnant suivant la température telle ou telle face de la crête du canal réchauffé ou refroidi, ou qu'il agisse par excitation de telles ou telles fibres du nerf ampullaire, les deux hypothèses sont d'accord avec notre théorie.

On devine en effet que l'excitation des fibres, qui viennent par exemple de

la face utriculaire d'un canal, aura le même effet réflexe que si cette crête subissait une onde de pression.

Mais s'il est plus difficile pour le Barany d'admettre l'action élective de certaines températures sur certaines fibres, que la production d'ondes de pression dans un sens ou dans l'autre, par contre les phénomènes de déséquilibre observés dans les labyrinthites paraissent devoir être rapportés directement à la souffrance des nerfs ampullaires.

Prenons au hasard, dans les multiples observations de ce genre, celle d'un homme qui, atteint de suppuration de l'oreille droite, se sent vivement attiré vers la droite. Comment expliquer cette attraction?

Par la destruction d'une partie ou de tout l'appareil labyrinthique droit? Non, car l'expérience enseigne que l'attraction se produirait alors du côté gauche. Il faut donc incriminer l'appareil droit.

Mais, étant donné l'antagonisme fonctionnel des crêtes dans les canaux, étant donné que la crête des canaux horizontal et vertico-frontal envoie des excitations dans les muscles antagonistes des deux moitiés du corps, l'excitation des nerfs ampullaires de ces deux canaux sera de nul effet. Par contre, l'excitation du nerf ampullaire du canal sagittal produira la chute du même côté. En effet, chaque canal frontal commandant, comme nous l'avons montré, à la moitié du groupe des extenseurs de la tête et du tronc, du même côté et à la moitié homolatérale également du groupe des fléchisseurs de la tête et du tronc, une excitation de ces deux moitiés droites entraînera la chute ou tout au moins l'attraction à droite.

Tel est le cas typique, schématique pourrait-on dire. Mais on peut imaginer toutes les combinaisons qu'on rencontre en clinique.

Au lieu d'excitation s'agit-il de destruction? La chute se produira du côté opposé, toujours par la faute du canal sagittal, mais cette fois du canal sagittal sain, la rupture d'équilibre se faisant ici à son profit.

Les mêmes explications conviennent *mutatis mutandis* aux résultats du nystagmus dans le cas de labyrinthe détruit ou de labyrinthe excité. Par exemple dans le cas de labyrinthe détruit, les deux Barany produiront un nystagmus de même sens mais d'intensité différente. La figure 5 et les explications données sur la dépendance différente du droit interne et du droit externe vis-à-vis du vestibule rendent évidentes cette action des épreuves caloriques.

Il serait superflu de s'appesantir davantage sur ce point malgré son intérêt. Les documents cliniques ne manquent pas sur lesquels chacun peut vérifier le bien-fondé ou le non-fondé de notre hypothèse. Un seul de ces documents mérite une mention particulière, tant l'attention qui lui a été consacrée de tous côtés et par les meilleurs cliniciens a été soutenue et passionnée. C'est le phénomène dit de la *déviation conjuguée de la tête et des yeux.*

Déviation conjuguée de la tête et des yeux, c'est, disent en substance les auteurs, *l'inclinaison* de la tête du côté vers lequel se dirige le regard. Pour se limiter à un exemple, les figures 53 et 57 de la *Séméiologie* de Dejerine sont démonstratives à cet égard. Mais elles le sont, nous semble-t-il, également à un autre. La tête *tourne* du côté *opposé* aux yeux.

Cette rotation *antagoniste* de la tête et des yeux est, à notre point de vue, la traduction pathologique d'un mouvement normal, facile à retrouver chez l'animal comme chez l'homme. Ce mouvement, on pourrait le concréter dans la formule suivante : le regard se tourne du côté de l'oreille qui *écoute*.

Cette liaison du mouvement des yeux au mouvement de la tête en sens inverse est à rapprocher du nystagmus d'origine rotatoire, les canaux semi-circulaires, en particulier le canal horizontal, étant le sommet de cet arc réflexe.

Il est entendu que cette liaison n'est pas obligatoire et qu'ici comme ailleurs la complexité des phénomènes peut dissimuler plus ou moins la simplicité de la loi. Toutefois, l'explication qui précède permet d'admettre que le phénomène de la déviation conjuguée ne constitue pas, bien loin de là, une contradiction à notre hypothèse.

D'autant plus que les relations anatomiques entre les noyaux vestibulaires et ceux de la XI[e] paire sont bien établies, et que l'antagonisme fonctionnel que nous attribuons aux deux versants de la crête acoustique n'est pas valable seulement pour les oculogyres mais aussi pour les céphalogyres.

Nous avons gardé pour la fin un argument d'ordre philosophique, qui, s'il n'a pas de valeur, isolé, acquiert par sa juxtaposition aux autres preuves une force point négligeable. Cet argument repose sur l'analogie que notre théorie établit entre l'appareil de l'équilibration et celui de la vision.

Ici, dans le même œil, sont accolées deux hémirétines, chacune associée en synergie, avec l'hémirétine hétéronyme de l'autre œil. Là, dans la même crête acoustique d'un canal sont adossées deux faces, chacune associée en synergie avec la face hétéronyme de la crête du canal homologue (exception faite du canal sagittal qui, pour les raisons exposées, associe ses faces homonymes).

Un œil n'explore pas seulement l'espace de son côté, et dans une certaine mesure la perte d'un œil est au point de vue purement fonctionnel d'importance limitée. La perte de deux moitiés synergiques d'œil, c'est-à-dire l'hémianopsie, est autrement fâcheuse. De même un labyrinthe n'explore pas seulement l'espace de son côté et les troubles bruyants qui suivent la perte soudaine d'un labyrinthe sont justement le fait du canal sagittal, le seul qui n'a pas d'action bilatérale. Les désordres apparus dans le domaine des autres canaux disparaissent très rapidement sans jamais avoir été importants.

Ainsi sous la complexité de l'appareil vestibulaire nous retrouverons la formule de la vision, formule que le professeur Grasset conçut et développa avec le succès que l'on sait.

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA

PERMÉABILITÉ PHYSIQUE DES PLEXUS CHOROÏDES

PAR

ANDRÉ BARBÉ.

Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour admettre que l'élaboration du liquide céphalo-rachidien se fait au niveau des plexus choroïdes, et l'on a successivement apporté, pour établir ce fait, des preuves histologiques, des faits expérimentaux et des arguments cliniques ; on admet également que le liquide céphalo-rachidien est plus qu'une filtration élective banale, et que les particularités de sa composition ne s'expliquent que par l'existence, au niveau des plexus choroïdes, d'un véritable processus de dialyse. Enfin, une étude de la perméabilité de ces plexus à l'égard de certaines substances a été tentée par Pellizzi qui a montré que les injections des substances alcalines favorisent la sécrétion, tandis que les injections acides la diminuent.

Mais, jusqu'ici, aucune recherche *directe* n'avait été tentée pour établir expérimentalement la vitesse de passage des liquides à travers les plexus choroïdes et c'est pourquoi nous avons pensé qu'il convenait de combler cette lacune ; dans ce travail, nous étudierons simplement la perméabilité physique, devant compléter plus tard nos recherches par l'étude de la perméabilité chimique et cytologique. Nous allons donc exposer comment nous avons procédé et quels sont les résultats que nous avons obtenus.

1° *Prélèvement des plexus choroïdes.* — Le mieux pour obtenir ceux-ci d'une façon complète et pratique paraît être de placer le cerveau sur sa face convexe, puis avec des ciseaux, de pratiquer une incision dans la partie postérieure du lobe temporo-occipital, et l'on pénètre ainsi dans le prolongement occipital du ventricule latéral ; on aperçoit alors en dedans et en avant les plexus choroïdes des ventricules latéraux ; il suffit ensuite de les dégager pour les avoir bien sous les yeux.

Pour recueillir les plexus, nous avons procédé de diverses façons afin de pouvoir contrôler quelle était la meilleure technique et c'est ainsi que nous avons successivement essayé les procédés suivants : enlèvement direct avec les ciseaux, en sectionnant au fur et à mesure du prélèvement les petits vaisseaux afférents ou efférents ; détachement avec le thermo-

cautère en ayant soin de laisser une légère bande de tissu cérébral le long du plexus afin de ne pas risquer de brûler celui-ci ; prélèvement après avoir posé deux ligatures aux extrémités des plexus ; détachement avec un rasoir de tout un bloc de substance cérébrale, comprenant, bien entendu, dans son milieu, la partie à étudier ; de ces quatre procédés, il semble que ce soient le premier et le second qui paraissent les plus pratiques, en complétant ensuite par des ligatures posées aux extrémités, et en promenant égèrement la pointe du thermo-cautère le long des petits vaisseaux ; quant au dernier procédé, il est à rejeter, car le tissu est à la fois trop mou et trop friable pour que l'on puisse l'exposer ensuite à des manipulations délicates.

2° *Technique de la préparation.* — Il suffit d'examiner un plexus choroïde dans l'eau distillée pour voir que celui-ci peut être pratiquement comparé à une frange très fine dans laquelle on ne peut faire pénétrer *directement* une aiguille ; le plus souvent, même en prenant les précautions les plus minutieuses, l'aiguille perfore la paroi du plexus et l'on risque ainsi une cause d'erreur fréquente ; en pratique, il semble impossible de maintenir le biseau de l'aiguille dans le plexus et même si l'on y parvient, les manipulations ultérieures risquent d'amener une perforation involontaire du tissu. Le mieux, à notre avis, est donc d'enfoncer l'aiguille dans une des artères choroïdiennes (antérieure, postéro-interne ou postéro-externe), puis de pratiquer une ligature sur le vaisseau. Nos recherches nous ont fait penser que le mieux était de prendre une aiguille ordinaire de seringue à injection hypodermique, car l'extrémité effilée d'une pipette risque de donner des accidents. On peut donc imaginer maintenant le plexus fixé par une de ses artères afférentes à une aiguille qui est reliée soit directement, soit par un tube de caoutchouc à une seringue de 15 à 20 c. c. Ceci fait, on suspend la seringue, tenant le plexus, à la partie supérieure d'une large éprouvette graduée, après avoir entouré la seringue d'une bande de coton hydrophile qui permet cette suspension, maintient une température égale et régulière pour le liquide contenu dans la seringue, et enfin permet d'immobiliser les fils qui retiennent la ligature du vaisseau choroïdien au niveau de l'aiguille.

3° *Étude de la perméabilité et résultats obtenus.* — Si nous avons exposé en détail la technique suivie et si, dans les lignes qui vont suivre, nous continuons à décrire la manière de procéder, c'est pour montrer comment nous pensons qu'il est préférable d'opérer pour obtenir le maximum de certitude avec la variété des expériences.

Lorsque le plexus choroïde est fixé, on peut chercher à faire varier les limites de la pression du liquide destiné à le traverser ; l'expérience nous a montré que le mieux était de placer le plexus verticalement, afin d'obtenir une pression moyenne et continue ; il y a avantage à maintenir le contenu de la seringue aux environs de 15 à 20 c. c.

Nous avons pris les plexus choroïdes de sujets ayant succombé soit à une maladie générale (tuberculose pulmonaire par exemple), soit à une affection nerveuse ou mentale (paralysie générale, épilepsie, démence sénile, alcoolisme chronique, idiotie), afin de pouvoir comparer la perméabilité plus ou moins grande des plexus. Quant à l'âge, nous avons également

choisi des âges différents, puisque le plus jeune de nos sujets avait 13 ans et le plus âgé 75. En ce qui concerne le temps écoulé entre le décès et le prélèvement de la pièce à étudier, nous avons également fait varier nos recherches ; le temps le plus court a été de quatre heures après le décès, le plus éloigné de quarante-neuf heures ; bien entendu, et comme il fallait un peu s'y attendre, les résultats sont d'autant meilleurs et plus probants que l'on opère sur des pièces fraîches ; cependant, on peut se contenter de recueillir le plexus vingt-quatre heures après la mort, à la condition de ne pas ouvrir le cerveau ; de cette façon, la pièce à étudier est maintenue dans un état de conservation suffisante parce qu'elle est à l'abri de l'air et qu'elle reste humide par le fait du liquide céphalo-rachidien avoisinant. Enfin, nous dirons que pour bien nous assurer de la perméabilité du plexus à l'état frais, nous avons opéré une fois sur un cerveau qui avait été formolé *in situ;* la perméabilité a été nulle dans ce cas, ce qui nous a permis de tirer de cette contre-épreuve la conclusion que les autres expériences étaient bien conditionnées.

Le liquide destiné à passer à travers le plexus a été choisi différemment de façon à pouvoir comparer ; c'est ainsi que nous avons successivement utilisé l'eau de source, l'eau distillée, le sérum sanguin normal ou pathologique, et le liquide céphalo-rachidien également normal ou pathologique, en faisant passer, comme nous allons le voir, ces différents liquides à travers des plexus normaux ou pathologiques, variant ainsi ces expériences de façon à pouvoir conclure. De plus, nous avons fait varier les conditions de pression et de perméabilité, en ce sens que dans certains cas, le plexus pendait librement dans la cavité de l'éprouvette graduée, alors que dans d'autres cas il baignait directement dans un autre liquide de nature variable ; c'est ainsi que l'on faisait passer de l'eau de source dans un bain d'eau de source, du sérum sanguin ou encore du liquide céphalo-rachidien dans des bains de sérum ou de liquide, en faisant varier, bien entendu, ces différentes techniques. Le liquide céphalo-rachidien était recueilli par ponction lombaire juste au moment de l'utiliser ; quant au sérum sanguin, il était pris par ponction d'une veine du pli du coude, avec repos du sang à l'étuve pendant vingt-quatre heures et prélèvement consécutif du sérum avec une pipette effilée. Comme tous ces essais ont été tentés avec des liquides normaux ou pathologiques sur des plexus normaux ou pathologiques, en faisant varier légèrement la technique pour chacun d'eux, et que les résultats ont été concordants, nous pouvons penser que nos recherches étaient bien établies.

Avant d'étudier le passage d'un liquide de l'organisme (sérum sanguin ou liquide céphalo-rachidien) à travers un plexus, nous avons voulu juger comment se faisait la vitesse de diffusion d'un liquide après sa traversée du plexus ; pour cela, nous avons mis dans la seringue de l'eau de source fortement teintée par du bleu de méthylène et nous avons observé ce qui se passe lorsque le plexus baigne librement dans un liquide de même nature et de même densité ; on voit tout d'abord le plexus se colorer en bleu foncé sur tout le trajet du vaisseau qui le pénètre, puis les capillaires issus du

vaisseau se teintent à leur tour, ce qui fait qu'au bout d'un instant le plexus tout entier a pris une teinte uniforme. A ce moment, le liquide avoisinant directement le plexus commence à prendre une teinte bleuâtre, puis il se forme dans tout le liquide de l'éprouvette de longues traînées bleuâtres suivant une direction descendante en spirales légères ; finalement, la diffusion se fait de bas en haut, et la teinte foncée se fait en allant de la profondeur de l'éprouvette vers la surface ; nous aurons d'ailleurs à revenir sur ces résultats à propos de la diffusion des liquides de l'organisme ; mais lorsqu'on peut réussir cette préparation délicate, on a des figures vraiment admirables et qui sont démonstratives au point de vue de la diffusion du liquide après sa traversée du plexus.

Ceci dit, nous allons maintenant revenir à l'étude de la façon dont passent les liquides humoraux, et comme nous l'avons exposé plus haut, nous avons fait varier les essais en prenant soit du sérum sanguin d'un sujet sain, ou ayant la même affection, ou encore ayant une autre affection pour le faire transsuder à travers le plexus choroïde sain ou pathologique ; le même genre de recherches était fait pour le liquide céphalo-rachidien. Enfin, nous citerons comme particulièrement intéressant et probant le résultat que nous avons pu obtenir dans un cas spécial : un malade étant sur le point de succomber, nous avons pu recueillir une certaine quantité de son sang et le mettre à l'étuve, en sorte que le lendemain, nous avons pu faire directement un essai en faisant passer à travers son plexus choroïde son propre sérum sanguin. Cette expérience nous a donné des résultats tellement démonstratifs qu'elle nous a permis de formuler une règle dont les autres essais n'étaient que des variantes.

Il y a généralement avantage à mettre la préparation à l'étuve réglée à 37° ou 38° ; nous avons pu ainsi nous assurer que la transsudation se faisait d'une façon plus régulière, et ceci s'explique facilement, puisque l'on se rapproche ainsi des conditions physiologiques habituelles ; cette mise à l'étuve est surtout avantageuse quand le plexus baigne dans un autre liquide, car, dans le cas contraire, la chaleur a plutôt tendance à faire dessécher le plexus et à arrêter ainsi l'étude de la perméabilité. Cette dernière remarque s'applique tout particulièrement aux pièces venant de malades âgés.

Le début de l'écoulement du liquide qui transsude à travers la paroi du plexus varie suivant l'âge du sujet, la maladie à laquelle il a succombé, la date à laquelle on a recueilli les pièces, et surtout suivant la nature du liquide que l'on utilise. Il semble en effet qu'un plexus jeune ou adulte s'imprègne très rapidement, puisque les premières gouttes commencent à tomber au bout de quelques secondes (dix à vingt en moyenne), tandis qu'un plexus de vieillard ne commence à donner qu'au bout de vingt minutes et parfois plus. En ce qui concerne la maladie, l'écoulement est surtout régulier chez les sujets n'ayant aucune affection nerveuse ou mentale, il est par contre extrêmement rapide chez les paralytiques généraux et les déments organiques ; il est au contraire très lent chez les épileptiques. Comme nous l'avons déjà dit, il ne faut pas opérer sur des cerveaux retirés

après un laps de temps dépassant vingt-quatre heures. Enfin, la rapidité d'apparition des premières gouttes est variable suivant la nature même du liquide essayé ; elle se fait très rapidement pour le sérum, elle est un peu plus lente pour le liquide céphalo-rachidien et cette lenteur est encore plus marquée quand il s'agit de l'eau de source.

La vitesse de l'écoulement varie essentiellement avec la nature du liquide expérimenté : lorsqu'on essaie avec de l'eau de source à travers un plexus normal, elle est d'une goutte environ toutes les vingt secondes pendant la première heure, puis le passage se ralentit et au bout de quelques heures, six à dix en moyenne, il ne vient plus qu'une goutte par demi-heure. Ce passage se fait d'ailleurs un peu plus rapidement à travers un plexus de paralytique général, un peu plus lentement à travers un plexus d'épileptique. Cette vitesse d'écoulement est plus rapide lorsqu'on essaie sur le même genre de sujets avec du liquide céphalo-rachidien, et la vitesse devient alors de une goutte toutes les quinze ou seize secondes pendant la première heure, en même temps que la transsudation se fait plus longtemps, puisque nous avons pu ainsi faire fonctionner des plexus d'individus normaux pendant près de vingt-quatre heures. Enfin, lorsqu'on a adopté des conditions se rapprochant autant que possible de la normale, c'est-à-dire lorsqu'on fait passer du sérum sanguin à travers le plexus pour le faire diffuser dans du liquide céphalo-rachidien, et que l'on a mis le tout à l'étuve, on obtient des chiffres qui paraissent concluants puisqu'ils se rapprochent sensiblement les uns des autres ; évidemment, dans ces conditions, on ne peut pas compter le nombre de gouttes qui s'écoulent par minute, mais on peut parer à cet inconvénient en mesurant la quantité de liquide qui s'est écoulée de la seringue en un temps donné ; cette rapidité paraît être, pour les sujets normaux, très voisine de 1 c. c. par minute, elle est très régulière et se maintient ainsi pendant plusieurs heures ; puis, sans doute sous l'influence de l'altération cadavérique du plexus, elle a tendance à se ralentir, pour s'arrêter définitivement vingt-huit à trente heures après le début des essais. Lorsqu'on a adopté ces conditions qui nous paraissent les meilleures pour opérer, on voit que les chiffres restent toujours sensiblement les mêmes et nous nous basons pour émettre cette opinion sur les résultats fournis par le passage du sérum d'un malade à travers ses propres plexus choroïdes. Enfin, disons que dans deux cas, nous avions fortement teinté le sérum avec du bleu de méthylène avant de le faire passer dans le liquide céphalo-rachidien ; dans ces conditions, nous avons vu que le liquide teinté allait toujours au fond de l'éprouvette ; si on ne teintait pas le sérum, on pouvait facilement voir, par sa différence de coloration, qu'il se déposait toujours au-dessous du liquide céphalo-rachidien, ce qui tient sans doute à la différence de densité de ces deux liquides.

On voit donc que l'on peut, dans ces différents essais, avoir des modifications qui tiennent soit à la maladie cause du décès, soit à l'âge du sujet, soit au temps écoulé depuis la mort, soit à la mise ou non dans une étuve, soit et surtout au liquide employé et à la nature du plexus choroïde. Il y a même une affinité particulière et personnelle d'un plexus pour les liquides

de son propre organisme ; c'est ainsi que pour le sujet dont nous avons parlé plus haut et chez lequel nous avons fait passer son propre sérum à travers l'un de ses plexus choroïdes, nous avons fait passer le sérum d'un autre sujet de même âge et de même état dans l'autre plexus ; les résultats n'ont pas été identiques et l'écoulement ne fut pas si régulier, ni si long par le sérum d'un autre sujet que lorsqu'il s'agit du sien propre.

Tous ces faits et toutes ces recherches tirent d'eux-mêmes leurs propres conclusions ; il est donc bien difficile de vouloir condenser en quelques phrases terminales le résultat de ces expériences d'ordre purement physique ; cependant, si nous devions conclure à la fin de ce travail, nous dirions que :

1° Le liquide qui transsude le mieux et le plus vite à travers les plexus choroïdes, est le sérum sanguin ;

2° Le début de l'écoulement se fait en général quelques secondes après l'adoption du dispositif ; le début est d'autant plus rapide que le plexus est plus frais et que le sujet est d'âge moyen et n'est porteur d'aucune affection organique du système nerveux ;

3° La vitesse moyenne de l'écoulement est d'environ 1 c. c. par minute pour les sujets normaux ;

4° L'écoulement ne dure généralement pas plus de vingt-quatre heures, car ensuite le plexus choroïde est le siège d'altérations qui ne permettent pas de tabler sur des résultats ;

5° Certaines maladies (telles que la paralysie générale) paraissent augmenter la perméabilité des plexus, tandis que certaines autres (telles que l'épilepsie) paraissent la diminuer.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ATAXIE TABÉTIQUE

I. — LA PSEUDO-ATHÉTOSE TABÉTIQUE.

II. — SUR LA FLEXION COMBINÉE DE LA CUISSE ET DU TRONC.

III. — MOUVEMENTS ATAXIQUES D'EFFORT.

PAR

NOÏCA
(de Bucarest).

I. — La pseudo-athétose tabétique.

Dans notre travail sur le mécanisme de l'ataxie tabétique publié dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, septembre-octobre 1911, nous sommes arrivé à la conclusion que l'ataxie tabétique est un syndrome caractérisé par deux séries de phénomènes, reconnaissant chacune deux causes différentes. En effet, quand on examine les muscles des membres ataxiques à l'état de repos, on voit qu'ils sont mous, flasques, hypotoniques, et si on regarde les mêmes muscles pendant que le membre inférieur, par exemple, est soulevé en l'air par le malade et soutenu dans une position fixe, ou bien s'il le tient appuyé par le talon sur le genou du membre opposé, resté sur le lit, on observe, dans tous ces cas d'équilibre statique, que le membre ne reste pas immobile, et que pendant ce temps, les muscles sont pris d'un état presque choréiforme. Cette danse musculaire s'observe aussi lorsque le malade soulève le membre inférieur en l'air, et qu'il veut le porter dans une certaine direction, alors le membre oscille à l'insu du malade pendant l'équilibre cinétique, et le malade est impuissant à corriger ces oscillations, malgré qu'il ait les yeux ouverts. On peut dire que ce qui manque à ce malade, c'est l'harmonie musculaire, laquelle maintient le membre dans un équilibre parfait, soit statique, soit cinétique.

Nous avons décrit cette série de phénomènes dans le travail que je viens de rappeler, mais seulement du côté des membres inférieurs ; dans le présent, nous allons démontrer que ces phénomènes se passent également aux membres supérieurs, et que, par conséquent, leur présence produit des troubles dans les mouvements volontaires du malade, surtout quand il s'agit de réaliser des mouvements délicats.

Quand à la seconde série de phénomènes ataxiques, qui sont consécutifs à la perte de la sensibilité consciente, surtout la sensibilité articulaire,

nous les avons décrits d'une manière assez détaillée du côté des membres inférieurs, comme aussi du côté des membres supérieurs, pour n'avoir plus besoin d'insister encore aujourd'hui à leur sujet.

Je profite aussi de l'occasion pour montrer encore, dans ce travail, la différence qui existe entre l'athétose et les mouvements pseudo-athétosiformes, que certains auteurs ont confondus autrefois (Rosenbach). Depuis longtemps, on avait observé que les malades ataxiques étaient incapables de toucher sans osciller, avec l'extrémité de leur index, le bout de notre doigt que nous leur présentions devant eux à l'état d'immutabilité ; cette impuissance reste la même lorsque le malade a les yeux ouverts. Dans le cas où les malades arrivent à toucher notre doigt, ils ne peuvent pas maintenir le contact à l'état fixe, autrement dit laisser le doigt en place.

Si on demande à ces malades de maintenir le bras allongé, la main dans le même axe longitudinal que le membre, la face dorsale en l'air, et les doigts étendus et écartés, on observe que le membre supérieur ne reste pas immobile, il oscille légèrement, pendant que le malade tenant les yeux ouverts, lutte avec difficulté pour s'y opposer. En outre de cela, on observe presque immédiatement, le bras restant allongé, que la main commence à fléchir légèrement, c'est-à-dire à s'incliner dans l'articulation radio-carpienne, qu'elle se porte vers le bord cubital, que certains doigts, sans aucun ordre se fléchissent, pendant que d'autres restent étendus, pour arriver à leur tour à s'infléchir eux aussi. Un instant après, le coude peut se fléchir, l'avant-bras porter en dedans, et tomber sur la poitrine du malade. Celui-ci, qui assiste à ces mouvements involontaires et lents, intervient de temps en temps par des mouvements — volontaires — brusques, pour remettre les doigts et tous les segments du membre supérieur dans la position antérieure ; mais de nouveau les mouvements involontaires réapparaissent, et les mêmes phénomènes se répètent.

Pour que l'observation soit plus complète, il faut avoir soin de déshabiller le malade et alors on observe que tous les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule présentent une série désordonnée de contractions et de relâchements qui expliquent les oscillations et les mouvements de flexion que nous venons de décrire.

On peut également observer ces troubles, en priant le malade, couché sur le dos, d'appliquer tout le membre supérieur sur le lit, la main avec sa face palmaire en l'air, les doigts continuellement étendus et écartés les uns des autres. On voit alors, pendant que le malade fait un effort continu pour maintenir tous les segments en extension, que les doigts, puis la main, ensuite l'avant-bras commencent à se fléchir, cependant que le malade, de temps en temps, étend brusquement ces segments pour les remettre en extension forcée.

En d'autre termes, l'équilibre statique est troublé chez ces sujets.

Prions maintenant le malade de porter à la bouche un pot d'un demi-litre, par exemple, rempli d'eau. On remarque alors que le patient introduit deux doigts de sa main droite dans l'oreille du pot, pour être sûr qu'il ne lui échappera pas. Une fois ce geste accompli, il porte le récipient à

la bouche, très doucement, très attentivement et par saccades, à la fin il réussit ; néanmoins, s'il n'est pas très attentif, ou qu'il veuille aller trop vite, le bras oscille tellement qu'il risque de renverser l'eau. Ceci démontre que même l'équilibre cinétique est troublé dans ces cas-là.

Je ne crois pas nécessaire d'ajouter d'autres exemples. Il est bien entendu aussi que l'équilibre statique, aussi bien que cet équilibre cinétique, est plus difficile à maintenir quand le malade aura les yeux fermés, et d'autant plus difficile encore, chez des malades qui ont perdu aussi le sens articulaire, et qu'en même temps ils tiennent les yeux fermés pendant l'accomplissement de ces mouvements. On comprend alors très bien pourquoi les malades ataxiques sont maladroits de leurs mains, dans tous leurs mouvements, même ayant les yeux ouverts et tout en étant attentifs à ce qu'ils font.

Ce sont ces mouvements involontaires des doigts qui ont fait croire à Rosenbach, et ensuite à d'autres auteurs, que l'athétose de Hammond peut se rencontrer dans l'ataxie locomotrice, et qui ont donné lieu à la description d'une athétose cérébrale et d'une athétose médullaire. Mais la tendance actuelle est plutôt de considérer l'athétose médullaire comme un phénomène distinct de l'athétose cérébrale de Hammond, c'est-à-dire de la considérer comme un phénomène ataxique ressemblant seulement à première vue à l'athétose. C'est cette dernière opinion que nous adoptons, et voici quels sont nos arguments cliniques sur lesquels nous nous basons.

En comparant ces mouvements sur deux malades tabétiques et ataxiques, et sur deux autres malades atteints d'hémiplégie infantile avec athétose, nous croyons pouvoir donner les deux caractères suivants qui les distinguent.

Les mouvements athétosiformes des ataxiques n'apparaissent que lorsque le malade soulève le bras en l'air, et cherche à le maintenir en position immobile, avec la main en pronation et les doigts étendus et écartés entre eux. Mais si la main repose sur le lit, aucun mouvement ne s'observe de ce côté-là, et il n'en apparaît aucun, même dans le cas où le malade exécute un mouvement volontaire avec le membre supérieur opposé, ou avec un des membres inférieurs.

Nous avons vu plus haut que ces mouvements athétosiformes apparaissent aussi quand le malade tient le membre supérieur appliqué sur la surface du lit, mais à condition cependant qu'il cherche continuellement à maintenir tous les segments, y compris la main et les doigts, en extension permanente.

Le second caractère découle du premier : les mouvements athétosiformes cessent immédiatement et complètement, aussitôt que le malade a cessé l'effort, soit de maintenir le membre supérieur en l'air, avec ses segments en extension, en le laissant se reposer sur le lit, soit que le membre fût déjà appliqué sur le lit, et qu'on a cessé l'effort de maintenir les segments en extension continue, permanente. Ceci correspond à la définition de Duchenne, pour qui le mouvement ataxique est « un trouble fonctionnel ne survenant que dans les mouvements volontaires ». Faisons maintenant la comparaison avec ce qui se passe chez l'hémiplégique infantile. Si la main du côté malade repose sur le lit, il est possible que pendant les minutes que nous passons

à l'observer, elle puisse rester tranquille, à condition que le malade reste immobile et ne bouge aucune partie du corps. Mais aussitôt qu'il remue, qu'il fait des mouvements avec le membre supérieur du côté opposé, ou avec un des membres inférieurs, surtout celui du côté malade, — ce qui se passe, par exemple, si on lui demande de le soulever en l'air, — immédiatement on voit alors apparaître des mouvements athétosiques, quoique la main malade, nous l'avons dit, repose sur le lit.

Ces mouvements athétosiques continuent de se reproduire, encore pendant quelque temps, malgré que le malade ait cessé de bouger, ou bien comme dans l'exemple précédent après avoir abaissé le membre inférieur sur le lit. Les mouvements athétosiques apparaissent d'autant plus facilement si le malade soulève la main malade, et ces phénomènes continuent à se reproduire encore quelque temps, après avoir laissé la main se reposer sur le lit. Par conséquent, l'athétose, contrairement à l'ataxie, est réveillée par les mouvements volontaires du reste du corps, et ne cesse pas aussitôt que ceux-ci ont cessé. Au contraire, dans l'ataxie, les mouvements volontaires du reste du corps ne provoquent pas des mouvements involontaires dans la main qui reste en repos sur le lit, et s'ils apparaissent quand le malade a soulevé le bras, dans lequel nous voulons les faire apparaître, ils disparaissent aussitôt qu'on a laissé celui-ci se reposer sur le lit.

Il ne faut pas croire que du côté des pieds on n'observe pas des mouvements athétosiformes chez les malades ataxiques. Au contraire, nous avons vu en effet, sur un de nos ataxiques, dont la maladie était des plus avancées, que si on lui demandait de fléchir un pied sur le dos de la jambe et de le maintenir renversé, on voyait que cette extrémité ne restait pas immobile ; il se produisait de légers mouvements d'abaissement de la pointe, d'une légère adduction, et d'une flexion des orteils, tout ceci interrompu par des mouvements volontaires du malade, qui cherchait de temps en temps à retrouver la position antérieure.

On a émis deux théories pour expliquer « l'athétose double » de l'ataxie locomotrice. Voilà comment Audry résume l'opinion des auteurs (1) :

« Rosenbach, s'appuyant sur la fréquence des troubles sensitifs concomitants (douleurs vives dans les extrémités, disparition plus ou moins complète du sens du tact, remarque qu'on peut considérer ces désordres moteurs comme des phénomènes réflexes, mais il ne se prononce pas absolument à cet égard, et ne nie pas la possibilité d'une excitation directe des éléments moteurs. Telle est la façon de voir de Berger, qui reste aussi dans le doute. Rappelons enfin que Strumpell, décrivant les « trémoussements « musculaires », serait disposé à les considère comme de nature réflexe.

« D'un autre côté, la fréquence des crampes et des contractions chez les ataxiques athétosiques nous a fait conclure, dans la *Revue de Médecine*, qu'il faut probablement, en pareilles circonstances, évoquer une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur.

« Massalongo a récemment conclu de la même façon : les malades pré-

(1) Audry, *Athétose double*, 1892, p. 236. Librairie Baillière.

sentent le tableau du tabes combiné et ataxo-spasmodique décrit dans ces dernières années.

« Cependant, les observations ne sont pas toutes explicites à cet égard, il est à désirer que dans l'avenir, le cas échéant, on interroge dans ces deux sens les symptômes et les autopsies. »

M. le professeur P. Marie, dans son *Traité des maladies de la moelle*, p. 172, n'admet pas que les mouvements athétosiformes des tabétiques puissent être confondus avec la vraie athétose, et par conséquent il ne peut approuver comme lésion l'extension de la lésion des cordons postérieurs aux cordons latéraux, et il ajoute :

« Je les rattacherais plutôt aux troubles du sens musculaire, la régulation de l'influx nerveux ne se produisant plus d'une façon parfaite. »

Quoique nos malades ataxiques avec des mouvements athétosiformes présentent des troubles du sens articulaire, nous ne pensons pas que la cause de ceux-ci doive être cherchée de ce côté, mais nous sommes d'accord avec le Maître de la Salpêtrière, pour les considérer comme étant des phénomènes ataxiques. La preuve en est que ces mouvements involontaires apparaissent, alors même que le malade surveille ses mains, de ses yeux ouverts. Ensuite, il y a encore une preuve plus démonstrative. Nous avons vu des malades, avec une hémianesthésie cérébrale organique — syndrôme thalamique — qui ont perdu complètement le sens articulaire du côté malade, et si on leur demandait de maintenir le bras en l'air, en position horizontale, avec la main en pronation, on n'observait chez eux aucun mouvement involontaire des doigts. Il est donc certain, par conséquent, que les mouvements athétosiformes chez les ataxiques ne dépendent pas de la perte du sens articulaire.

Il est vrai que si le malade ataxique ferme les yeux, pendant que la main est suspendue en l'air, il se rend alors tellement peu compte des mouvements de ses doigts et des oscillations de tout le bras, que nous voyons celui-ci s'écarter brusquement en dehors ou en dedans, sans que le malade sache l'arrêter dans sa chute, et même ignorant complètement ce qui se passe. Cette ignorance appartient, il est vrai, à la perte du sens articulaire, mais les oscillations du bras en totalité et les mouvements athétosiformes des doigts, qui existent même quand le malade tient les yeux ouverts, dépendent d'une toute autre cause.

Ces oscillations nous rappellent à la lettre ce qu'on connaissait depuis longtemps aux membres inférieurs, à savoir que le malade ataxique ne peut pas maintenir, dans une position fixe la jambe soulevée en l'air à une certaine hauteur, même s'il la surveille en tenant les yeux ouverts. En effet, on voit que le malade assiste, à son insu, à des oscillations de la jambe, pendant que les muscles de la cuisse se contractent et se relâchent les uns après les autres, sans aucun ordre, et s'il ferme les yeux, les oscillations deviennent plus fortes encore. Très souvent, si le malade a perdu le sens articulaire de la hanche, le membre dévie tellement qu'il touche en dedans ou en dehors, sans qu'il puisse s'en rendre compte, et, par conséquent puisse éviter cette chute.

Des phénomènes analogues doivent avoir le même mécanisme.

Si nous nous reportons à notre travail antérieur (1), nous avons soutenu que toutes les oscillations qui surviennent, soit pendant l'équilibre statique, soit pendant l'équilibre cinétique, dépendent de l'absence de l'harmonie musculaire, comme l'a dit depuis longtemps Duchenne (de Boulogne). Grâce à cette harmonie, nous maintenons fixes les articulations de nos membres inférieurs, harmonie d'autant plus nécessaire quand ce sont des enarthroses, comme l'articulation de l'épaule ou celle de la bouche, toutes les fois que nos membres doivent se trouver dans un équilibre statique ou cinétique.

Cette harmonie est troublée, ou dès le début du mouvement — quand par exemple le malade ataxique couché au lit soulève le membre inférieur en l'air — parce que tous les muscles ne se contractent pas en même temps, ou elle est troublée pendant tout le temps que le malade tient le membre suspendu en l'air, à une certaine hauteur voulue, parce que tous les muscles ne se maintiennent pas contractés à l'unisson, c'est-à-dire que quelques-uns restent contractés, pendant que d'autres se relâchent, les uns après les autres, sans ordre, et vice-versa.

Si on revient aux mouvements athétosiformes des doigts, nous avons insisté au cours de notre description clinique sur ce fait que leurs mouvements consistent surtout en mouvements de flexion. Il est vrai que, de temps en temps, on les voit s'étendre brusquement, mais ceci est fait par le malade volontairement, car il cherche à les faire revenir à l'état antérieur. Comment peut-on expliquer ces flexions involontaires des doigts?

Je pense que dans l'intervalle où le malade tient les doigts écartés entre eux et en extension complète, les muscles, et certainement plus rapidement ceux qui sont relativement plus faibles même à l'état normal, se relâchent, c'est-à-dire les extenseurs, et alors les doigts se fléchissent (2). Ce relâchement ne se fait pas dans tous les muscles extenseurs à la fois, et d'autant plus dans un certain ordre, d'où il en résulte que ce ne sont pas toujours les mêmes doigts qui se fléchissent les premiers.

En résumé, pour nous, les mouvements athétosiformes des doigts sont cliniquement distincts de l'athétose. Quant à leur mécanisme, nous pensons que c'est un trouble ataxique, provoqué par une désharmonie musculaire.

Cette désharmonie dépend d'une perte rapide de la contraction des muscles extenseurs, au cours de l'équilibre statique. Nous voulons dire que, pendant que le malade tient les doigts écartés et en extension complète, les muscles qui font l'extension complète et continue se relâchent indépendamment de la volonté du malade.

(1) Recherches sur le mécanisme de l'ataxie chez les tabétiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nº 5, septembre-octobre 1911.

(2) Dans la vraie athétose de l'hémiplégie, les doigts exécutent involontairement non seulement des mouvements de flexion, mais aussi d'extension et même d'hyperextension, tandis que dans l'ataxie les mouvements d'extension sont des mouvements volontaires, brusques.

II. — Sur la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

M. Babinski, dans un travail de l'année 1897, a décrit chez certains hémiplégiques, un phénomène qu'il a tout d'abord appelé le « mouvement associé de flexion de la cuisse », et baptisé plus tard sous le nom de « flexion combinée de la cuisse et du tronc », dénomination préférable à la première.

L'année suivante, le même auteur, dans son travail sur l'asynergie cérébelleuse, décrit un symptôme analogue chez les malades atteints de lésions cérébelleuses, avec cette différence, cependant, que la flexion de la cuisse est bilatérale. En examinant les malades internés dans le service de M. le professeur Marinesco à l'hôpital Calentina, nous avons été en mesure de constater le même phénomène de flexion combinée bilatérale chez trois malades tabétiques ataxiques des membres inférieurs (1).

Il est inutile, il me semble, de reproduire ici ces observations, car tous ceux dont il va être question présentent les symptômes classiques du tabes. J'insiste seulement sur les faits suivants, à savoir, que tous les trois sont tellement ataxiques, qu'ils ne peuvent rester debout sans être soutenus et encore moins facilement marcher sans être soutenus. De plus, deux d'entre eux sont complètement aveugles et quoique relativement moins ataxiqûes que le troisième qui a la vue conservée, ils sont tout aussi incapables de marcher. Par conséquent, tous les trois passent toute la journée au lit. Cette ataxie qu'ils présentent, on peut la constater aussi, sans leur demander de quitter le lit, car ils soulèvent la jambe en l'air, en l'oscillant tout le temps et dans tous les sens, et ils ne peuvent pas la maintenir dans une position fixe, à une certaine hauteur, sans qu'elle tombe en dehors ou en dedans. Cette chute arrive chez tous les trois, y compris le malade qui a conservé la vue, à condition qu'à ce dernier nous recommandions de fermer les yeux. L'un d'entre eux, qui a perdu la vue, a conservé le sens articulaire dans les articulations, sauf pourtant dans celles des pieds et des orteils où il l'a perdu ; chez le second aveugle, également, nous trouvons le même sens très réduit dans toutes les articulations, et enfin le troisième qui voit bien, a perdu le sens articulaire presque complètement, en effet, c'est à peine s'il lui en est resté des traces dans les articulations des hanches.

Si, par le procédé de M. Babinski, on demande à ces trois patients de se lever sur leur séant, en tenant les bras croisés sur la poitrine, on observe qu'ils exécutent ce mouvement plus ou moins bien ; mais en même temps les cuisses se fléchissent aussi. On remarque encore que cette flexion est inégale, c'est-à-dire plus prononcée dans une jambe que dans l'autre, que les membres inférieurs tournent sur leur axe et oscillent légèrement (2).

(1) 1° De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique, *Soc. médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897 ; 2° *Exposé des travaux scientifiques ;* 3° *Société de Neurologie*, 9 novembre 1899, *Revue neurologique*, n° 22, p. 806.

(2) Pour que le phénomène puisse apparaître plus évident, nous n'avons qu'à appliquer

Quoiqu'on invite ensuite le même malade à se coucher, surtout brusquement, on observe rarement un nouveau fléchissement des cuisses, et dans tous les cas, si ce mouvement existe, il se produit beaucoup plus légèrement que dans le permier cas.

Aucun de ces trois malades ne peut s'opposer à ces mouvements, malgré que la force musculaire soit bien conservée ; comme preuve, c'est qu'on ne peut fléchir un genou si le malade s'y oppose.

Voilà donc un phénomène que nous pouvons observer, non seulement dans les lésions cérébrales et dans les lésions cérébelleuses, mais aussi dans les lésions de la moelle.

Sans doute, certains caractères cliniques peuvent le différencier. C'est ainsi par exemple que dans les lésions hémiplégiques, on l'observe seulement du côté malade ; dans les lésions cérébelleuses, il apparaît dans les deux cuisses à la fois et d'une égale intensité ; enfin, dans les lésions de la moelle, il est aussi bilatéral, mais un peu plus prédominant d'un côté que de l'autre, là où nous constatons au préalable que l'ataxie est plus prédominante. De plus, les membres, tout en étant soulevés, oscillent légèrement et tournent un peu sur leur axe longitudinal.

Quel est le mécanisme de ce phénomène? En principe, le même trouble doit être la conséquence des mêmes conditions mécaniques, et comme l'a montré M. Babinski, pour ce qui se passe dans les lésions cérébrales et dans les lésions cérébelleuses, il est provoqué par l'absence des moyens de fixité, qui normalement existent du côté des articulations coxo-fémorales. Certes, comme le dit M. Babinski, les causes, qui troublent les moyens de fixité, diffèrent dans les lésions cérébrales de celles qui doivent les provoquer dans les lésions cérébelleuses.

Dans le premier cas, les muscles, qui fixent les articulations des hanches, sont affaiblis par la lésion du faisceau pyramidal. Dans le second cas, c'est-à-dire dans les lésions cérébelleuses, cette absence de fixité dépend non pas d'un affaiblissement de la force musculaire, mais parce que chez les cérébelleux, les mouvements ont perdu leur synergie. Il existe chez ces malades une asynergie cérébelleuse. Le patient ne peut pas faire deux mouvements volontaires à la fois, c'est-à-dire quand d'un côté il doit fixer le membre inférieur dans son articulation sur le bassin, et le laisser sur le lit, pendant que de l'autre côté, il doit se soulever en fléchissant le tronc et le bassin dans les articulations coxo-fémorales. Il arrive alors qu'il exécute volontairement ce dernier mouvement seulement, pendant le temps que les membres se relèvent, indépendamment de la volonté du malade.

Comment peut-on expliquer la présence de ce phénomène bilatéral chez les personnes tabétiques?

Il nous semble que l'explication est la même que dans les cas précédents, c'est-à-dire que les membres inférieurs se soulèvent en l'air, toujours pour la même cause, autrement dit par l'absence de fixité dans les articulations

notre main sur la poitrine du malade, afin de lui opposer une très légère résistance; on verra alors que le malade étant forcé d'augmenter l'effort qu'il fait pour se soulever, les jambes se relèvent en même temps fortement.

des hanches, avec cette seule différence cependant, que cette absence de fixité dépend chez les tabétiques d'un tout autre trouble. En effet, nous avons insisté dans nos recherches sur l'ataxie, sur le fait suivant, qu'un groupe de symptômes ataxiques dépend, comme l'a dit depuis longtemps Duchenne, de la désharmonie musculaire. Normalement, une personne bien portante couchée sur le lit, lève une jambe et la maintient fixe à une certaine hauteur, grâce à une contraction harmonique et continue de tous les muscles qui entourent l'articulation coxo-fémorale. Au contraire, dans l'ataxie, nous voyons que le membre inférieur oscille irrégulièrement, et pendant ce temps on peut voir que les muscles péri-articulaires se contractent et se relâchent sans ordre. C'est cette désharmonie qui est la cause de ces oscillations irrégulières, et par conséquent de cette absence de fixité des cuisses. Il est facile alors de déduire, que si le phénomène de flexion combinée se voit aussi chez les ataxiques, et même bilatéralement, c'est parce que l'ataxique, lorsqu'il cherche à se lever, entraîné aussi dans ce mouvement volontaire les deux membres inférieurs, lesquels se soulèvent involontairement, car les muscles péri-articulaires ne se contractent pas tous à la fois pour les maintenir fixes dans les articulations coxo-fémorales. En résumé, le phénomène dont nous venons de parler se retrouve dans les lésions cérébrales, dans les lésions cérébelleuses et dans les lésions médullaires à la fois, parce que dans tous ces cas, les moyens de fixité sont dérangés ; seulement la cause qui a produit ce dérangement est toute différente dans chacune de ces lésions.

Cet exemple d'un mouvement volontaire, le fait de s'asseoir sur son séant, pour l'exécution duquel il faut en même temps le fonctionnement parfait du cerveau, du cervelet et de la moelle, ne doit pas être isolé... Nous pouvons encore en ajouter un autre au précédent. On sait que pour marcher, pour porter par exemple une jambe en avant, il faut que la motilité volontaire soit normale, et puis il faut encore que le tronc se porte aussi en avant, synergiquement avec la flexion de la cuisse sur le bassin, dans le pas antérieur (Babinski), c'est-à-dire que le cervelet doit fonctionner normalement, enfin il est nécessaire que le membre inférieur, une fois soulevé pour être porté en avant, ne doit pas osciller d'une manière désordonnée, c'est-à-dire que tous les muscles autour de l'articulation coxo-fémorale doivent agir harmoniquement.

Avec ces deux exemples, on comprend comment les mouvements volontaires que nous faisons pour marcher, pour danser, pour nous déplacer dans l'espace, pour faire différents travaux, qui met en mouvement notre tronc et nos membres, dépend du fonctionnement simultané du cerveau, du cervelet et de la moelle.

III. — Mouvements ataxiques d'effort.

Chez les mêmes malades précédents, on pouvait observer encore certains phénomènes, que nous analyserons bientôt, mais qui, à première vue, pouvaient paraître suspects. Cependant, après avoir constaté leur persistance,

nous avons dû les admettre comme étant une manifestation pathologique et conclure à leur réalité.

Si on demande à ces malades de s'asseoir sur le bord du lit, avec les jambes pendantes, pour former au genou un angle droit avec les cuisses, et de serrer fortement un dynamomètre avec la main droite ou gauche, on observe alors : que plus le malade augmente son effort, plus l'une des deux jambes, et même les deux à la fois, s'étendent jusqu'à ce qu'elles deviennent complètement droites (1). Aussitôt que le malade cesse de serrer le dynamomètre, les jambes tombent presque immédiatement à leur état antérieur de repos. Il est indiscutable, par conséquent, que ces mouvements d'extension apparaissent en même temps que l'effort, surtout si celui-ci devient de plus en plus intense et par conséquent ces phénomènes méritent, croyons-nous, l'épithète de mouvements ataxiques d'effort.

Si nous analysons ces mouvements de plus près, nous voyons que ce n'est pas toujours d'une manière égale que les deux jambes s'étendent sur leurs cuisses correspondantes ; de plus, ce n'est pas toujours la hanche du même côté que la main qui serre le dynamomètre qui s'élève la première et prédomine l'autre par la hauteur. Il arrive même que ce soit tout le contraire, c'est celle du côté opposé qui présente ce phénomène d'effort plus évident. Cette prédominance correspond au côté où l'ataxie est plus prononcée.

On remarque encore ces détails : que les pieds font quelquefois un mouvement de rotation en dedans — *equin varus* — grâce à la contraction prédominante des jambiers antérieurs, qui pendant ce temps font relief sous la peau, et puis le membre en totalité roule légèrement sur son axe longitudinal et même il oscille aussi légèrement. Quant au membre supérieur que nous avons laissé allongé le long du corps, il ne présente qu'un léger mouvement des doigts ; ils bougent légèrement dans le sens de vouloir s'étendre ou se fléchir, mais en somme aucun mouvement précis, évident, ne se dessine de ce côté-là. Ces phénomènes d'effort n'apparaissent pas seulement quand le malade serre un dynamomètre, on peut tout aussi bien les voir pendant que l'observateur cherche à les empêcher.

En d'autres termes, les conditions de production et même le phénomène lui-même, au moins en ce qui concerne les membres inférieurs, ressemblent parfaitement à ce que nous avons décrit, après Pitres et Camus, chez les hémiplégiques spasmodiques, sous le nom de mouvements associés spasmodiques. Quel est alors le caractère différentiel entre ces phénomènes?

Pour le trouver, nous n'avons qu'à recommander à notre malade ataxique, pendant qu'il serre le dynamomètre, de maintenir aussi le genou fléchi, c'est-à-dire qu'il l'empêche de s'étendre. On observe alors que le malade réussit parfaitement à faire ce que nous lui demandons, c'est-à-dire à s'opposer à l'extension des jambes. Au contraire, le malade spasmodique ne pourra jamais empêcher le mouvement associé spasmodique d'apparaître.

(1) Il arrive même quelquefois que les jambes s'étendent brusquement sans que le malade ait augmenté encore son effort.

Par conséquent, ce dernier phénomène échappe à notre volonté, tandis que nous pouvons volontairement empêcher le premier de se produire. Une fois ce caractère distinctif admis, il est permis de se demander en quoi consiste le mécanisme des mouvements d'effort chez les ataxiques?

Nous croyons que la cause réside dans l'absence de l'harmonie musculaire, qui ne se trouve pas là pour fixer le membre inférieur dans une position voulue, pendant que nous faisons un effort avec une autre partie du corps.

Nous voulons dire que l'on peut voir chez certaines personnes, couchées sur le lit, et dont la peau n'est pas doublée d'une couche très épaisse de tissu adipeux et auxquelles on a demandé de serrer fortement d'une main un dynamomètre, que les muscles des cuisses se contractent aussi, et que leur relief se dessine sous la peau, malgré que le membre reste immobile sur la surface du lit.

Si nous faisons la même expérience avec un de nos ataxiques, on verra que, pendant la pression, surtout s'il l'exerce de plus en plus fort, les muscles de la cuisse correspondante, et même de celle du côté opposé, non seulement se contractent, mais que le membre lui-même s'agite légèrement, parce que les muscles ne se contractent pas harmoniquement. C'est à cause de cette absence d'harmonie, de cette diffusion inégale de l'excitation musculaire, qu'il résulte une impossibilité de pouvoir fixer le membre inférieur dans toutes ses articulations. Voilà pourquoi si le malade n'est pas attentif, alors qu'il est assis sur le bord du lit et serre un dynamomètre avec force, le membre ou les membres inférieurs à la fois s'étendent, c'est-à-dire que les muscles les plus forts prédominent, en se contractant sur les autres, et imposent aux membres un mouvement d'extension des genoux.

Ces mouvements d'effort peuvent être empêchés par la volonté du malade, car ils coïncident toujours avec un fonctionnement normal du faisceau pyramidal, contrairement aux mouvements associés spasmodiques, qui apparaissent seulement quand le faisceau pyramidal est lésé, et alors dans ce dernier cas les excitations de la moelle du côté sain se transmettent à la moelle du côté malade, indépendamment de la volonté du malade par conséquent, car celui-ci ne peut avoir aucune action volontaire sur eux.

IV

LE TONUS ET LA FONCTION MOTRICE DANS LES TROUBLES OCULO-MOTEURS

PAR

A. LITVAK

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 5 février 1920.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie plusieurs cas de maladies différentes avec des troubles oculo-moteurs pour montrer un fait qui n'est pas encore connu dans la littérature médicale. Il consiste dans la dissociation qu'on peut observer entre l'état de tonicité où se trouvent les muscles oculaires et la conservation des fonctions qu'ils sont capables d'accomplir. En d'autres termes, il s'agit de dissociations entre le tonus et la motilité que nous avions depuis longtemps l'habitude de chercher dans le tabes au niveau des muscles des membres à la suite des travaux de Leyden (1863), Lockart (1869), Brodgest Tschisew, Cyon, Axrep, Debove (1880), Puttmann et plus particulièrement des études de Vulpian et Frenkel.

C'est à mon maître, M. Dagnini, qu'appartient le mérite d'avoir observé le premier ce phénomène.

En effet, en 1913, M. Dagnini a présenté à la Société de Médecine de Bologne un tabes (1) dans lequel il a pu observer le contraste qui existait entre l'atonie du releveur des paupières et du droit interne à l'état de repos, et le degré d'activité fonctionnelle dont ces mêmes muscles restaient capables sous l'influence d'une incitation de la volonté. Pour expliquer ce phénomène, M. Dagnini a admis qu'il n'est pas dû à une lésion périphérique du tronc nerveux ou des fibres sous-nucléaires de la IIIe paire. En effet, dans ces conditions, la même cause qui s'oppose à la transmission des stimulations continuelles de tonus s'opposera à la transmission des stimulations de la volonté, lesquelles, en arrivant au noyau de la IIIe paire, devront parcourir la voie nerveuse périphérique. En conséquence, le savant italien a admis que la cause de cette dissociation se trouve dans une lésion du noyau qui trouble le mécanisme de production des excitations toniques, pendant qu'elle laisse intacte ou beaucoup moins lésée la faculté des éléments cellu-

(1) GIUSEPPE DAGNINI, Atassia dell' elevatore palpebrale e del retto interno in un caso di paresi dell' oculo-motore comune di origine tabetica (*Boll. Sc. m.*, anno 84°, vol. Ier. Bologna 1913).

laires de recevoir les stimulations volontaires supérieures et de les transmettre à la périphérie.

Je me suis intéressé à la recherche de ce phénomène dans le tabes et dans d'autres maladies accompagnées de lésions oculo-motrices.

J'ai pu noter ainsi que s'il est possible de trouver, comme nous le verrons, une dissociation du tonus et de la fonction dans les diverses maladies, c'est surtout dans le tabes et dans les maladies dues à la syphilis en général qu'on observe assez nettement et à un degré assez accentué ce phénomène pour pouvoir presque le considérer comme caractéristique de cette affection : dans toutes les autres maladies non spécifiques, le fait se présente suivant une intensité beaucoup plus faible et assez souvent associé à une parésie. En d'autres termes, pendant que dans le tabes ou dans la méningite syphilitique on peut observer une intégrité fonctionnelle complète de la IIIe paire et une atonie très accentuée des muscles, dans les autres maladies présentant assez souvent un degré moins fort d'atonie, on retrouve aussi un certain degré de parésie et il est moins facile de séparer nettement l'élément parétique et l'élément atonique.

On verra la différence dans les observations qui suivent (Pl. I).

Obs. I. — *Tabes avec ptosis atonique bilatéral.* — Ch... Marie, âgée de 43 ans.

Examen objectif. — *Réflexes :* Achilléens, patellaires, tricipitaux, bicipitaux, radicaux et cubitaux absents.

Réflexes : Plantaires absents, réflexes abdominaux existent.

Signe de Romberg, ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Force musculaire et sensibilité affaiblies. Spincters rectal et vésical normaux.

Examen des yeux. — Les deux paupières sont tombantes (voir photo). L'œil droit est presque fermé, l'œil gauche est un peu plus ouvert. La paupière droite reste toujours à un niveau plus bas que la paupière gauche.

Lorsqu'on ordonne à la malade de lever les paupières, on voit que celles-ci se relèvent complètement et la malade peut garder cette position active pendant un temps assez long sans qu'on voie un abaissement quelconque d'un côté ou de l'autre.

L'élévation dans les paupières s'éxécute même si la malade ne regarde pas en haut.

Inégalité pupillaire. (P. D. $>$ P. G.)

Pas de réaction lumineuse, ni d'accommodation.

Nystagmus des deux côtés. Tension oculaire faible.

Réflexes oculo-cardiaques de Dagnini absents.

Hypotonie très accentuée au niveau de tous les muscles.

Fond de l'œil normal.

Pied gauche. — En position varus équin. Cependant tous les mouvements de flexion et de l'extension sont conservés et égaux à ceux du pied droit. Pas d'adhérence ou rétraction ligamentaires.

Réactions électriques des muscles des jambes des deux côtés normales.

Obs. II. — *Tabes avec ptosis atonique gauche.* — K... Bernard, âgé de 55 ans.

Démarche tabétique, s'aide d'une canne.

Incoordination des membres supérieurs et assez légère des membres inférieurs. Force musculaire normale.

Réflexes tendineux abolis. Réflexes cutanés plantaires, abdominaux, normaux, crémastériens abolis.

Sensibilité. — La sensation tactile est normale. Erreurs dans le sens thermique

Sensation profonde, troubles à tous ses modes.



A



A′



B



B′

TONUS ET FONCTION MOTRICE DANS LES TROUBLES OCULO-MOTEURS

(A Litvak)

Pas de troubles des sphincters, pas de troubles trophiques. Analgésie testiculaire.

Inégalité pupillaire (P. D. > P. G.). *La paupière gauche* est tombante (photo). mais le mouvement du releveur est normal. Quelques secousses nystagmiformes à gauche.

Obs. III. — *Névrite optique spécifique.* — H. B., 50 ans (Service de MM. Roussy et Lhermitte).

Examen des yeux. — Les paupières sont tombantes des deux côtés, l'œil gauche est presque fermé. Cependant la malade est capable de relever assez bien les paupières sans regarder en haut. On peut donc obtenir le mouvement propre de l'élévation des paupières.

Obs. IV. — *Tabes sans cécité. Ptosis bilatéral.* — G. M. de C. O. A. (Service de MM. Roussy et Lhermitte).

Rigidité pupillaire. Abolition des réflexes rotulien et achilléen. Démarche tabétique, hypotonie des muscles des membres, etc.

Examen des yeux. — Pas de paralysie des oculo-moteurs. Ceux-ci exécutent tous les mouvements. Cependant à l'état de repos les paupières sont tombantes des deux côtés, plus à droite qu'à gauche. En même temps, on constate des secousses nystagmiformes des deux côtés. Il est possible d'obtenir l'élévation des paupières sans que le malade regarde en haut. Pas de trouble remarquable du fond de l'œil.

Obs. V. — *Tabes avec cécité.* — Hubert, 38 ans (Service de MM. Roussy et Lhermitte).

Ptosis bilatéral et secousses nystagmiformes.

Absence des réflexes profonds.

Grosse ataxie des deux membres inférieurs. Pupilles inégales (D. G.). Pas de réaction ni à la lumière ni à l'accommodation.

Troubles oculo-moteurs. — La motilité des globes oculaires est normale. Petites secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes des yeux : en dedans, en dehors, en haut, en bas.

Les paupières sont tombantes et animées de battements continus. Atrophie optique bilatérale.

Obs. VI. — *Myasthénie d'Erb.-Goldflamm.* — V. S.

Les paupières sont tombantes des deux côtés. L'élévation est possible, mais elle n'est pas complète.

Obs. VII. — *Encéphalite léthargique.* — M. S. (Service de M. Pierre Marie).

Paupière gauche assez baissée. Si l'on ordonne de la relever, la fonction se fait complètement. Cependant il reste toujours un certain degré de parésie.

Avant de s'occuper de l'interprétation physio-pathologique et de la valeur clinique que peuvent avoir les observations que je viens de rapporter, la question suivante se pose : la dissociation du tonus et de la fonction motrice répond-elle vraiment à la diminution exclusive de tonus sans pouvoir faire intervenir un faible degré de parésie? Pour résoudre ce problème, j'ai observé le ptosis à tous les degrés de développement depuis le simple abaissement à peine perceptible jusqu'à la chute complète de la paupière supérieure, pendant flasque et sans rides et cachant entièrement le globe oculaire.

J'ai recherché ce phénomène dans les maladies suivantes : tabes, asthénie d'Erb Goldflamm, encéphalite léthargique, polio-encéphalite. Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé :

1º Au même degré d'abaissement des paupières ne répond pas le même degré d'altération fonctionnelle. Bien plus ; on peut retrouver de l'abaissement assez faible alors que cependant aucun mouvement n'est possible, tandis que l'on peut rencontrer une chute parfaite de la paupière accompagnée de l'intégrité fonctionnelle de cette même paupière ;

2º Dans les cas où le ptosis est unilatéral, s'il s'agit d'une dissociation, il est possible d'observer que la paupière baissée se relève et reste aussi longtemps en activité que la paupière du côté sain.

Ces deux observations que j'ai pu faire sur un grand nombre de malades atteints de maladies différentes prouve l'exactitude de ma manière de voir : c'est à-dire que la dissociation nette indique un trouble du tonus, un trouble statique, non pas un trouble dynamique. Mais j'ai trouvé un autre fait d'ordre clinique qui, à mon avis, appuie assez bien cette hypothèse.

Déjà, dans l'observation citée de mon maître, on trouve que la malade qui présentait cette dissociation était atteinte en même temps d'une atrophie du nerf optique et ce fait a fait supposer à M. Dagnini que la déficience des stimulations centripètes sur un organe parétique pourrait altérer l'élaboration des excitations de tonicité, genèse à laquelle prennent part, en outre, des influences des centres corticaux, cérébelleux et mésencéphaliques, ainsi que les excitations provenant des organes des sens.

Or, pour bien préciser le rapport qui existe entre l'atrophie du nerf optique et le tonus de la paupière, j'ai désiré observer plusieurs cas de cécité.

Il m'a été possible de faire cette observation grâce à l'amabilité de MM. Roussy et Lhermitte qui ont bien voulu me permettre d'étudier à ce point de vue plusieurs tabes avec cécité (dix cas). En outre, j'ai pu répéter ces observations sur plusieurs malades à la Salpêtrière, grâce à la bienveillance de M. Souques, et voici les résultats de ces recherches.

Chez plusieurs tabétiques, même atteints de tabes frustes et qui ne présentent pas de troubles paralytiques des différents nerfs craniens, mais qui présentent une atrophie optique, on observe un certain degré de ptosis lequel, dans presque tous les cas, est survenu après le début de la cécité.

Dans le tabes avec altération du nerf optique d'un côté, on observe un ptosis exclusivement du même côté. Dans un cas avec cécité complète d'un œil, j'ai pu observer une chute complète de la paupière qui pourtant conservait complètement sa fonction.

Assez souvent chez ces malades on trouve, en outre du ptosis, des secousses nystagmiformes qui ont un caractère assez différent du nystagmus proprement dit ; elles se montrent pendant les mouvements mais plus encore pendant le repos, et peuvent se présenter dans le sens horizontal comme plus fréquemment en sens vertical.

Ce dernier fait distingue ces secousses du nystagmus proprement dit et me permet de supposer qu'il s'agit peut-être d'un état différent de tonicité de tous les muscles innervés par la IIIe paire et par la VIe paire.

De tous ces faits, il me semble pouvoir conclure que l'action des stimulations, grâce à la vue, ne s'exerce pas seulement sur le noyau de la IIIe paire déjà lésée, comme l'admet mon maître, mais aussi sur le noyau de la IIIe paire

saine ; que ce centre pour maintenir son tonus normal est sujet à l'influence des divers ordres dont la vue est un des plus importants ; que la déficience des stimulations de cet organe suffit pour déterminer un degré plus ou moins fort d'atonie. Mais sans qu'il y ait de troubles de la vue, on peut même expliquer l'hypotonie par un trouble de la sensibilité profonde.

En effet, l'influence de celle-ci sur la tonicité musculaire a été démontrée encore par Panizza qui, le premier, a remarqué qu'en coupant les racines postérieures des chèvres on détermine, en outre de l'abolition de la sensibilité, des troubles moteurs spéciaux. Les mouvements conservent leur force mais ils sont mal assurés. Stilling et Schiff ont fait des observations analogues. Dès lors, ce fait est devenu de notoriété courante et, d'autre part, cliniquement il a été bien établi par Grasset qui a nommé le tabes maladie de la sensibilité profonde.

La durée assez longue de ce trouble de tonicité (plusieurs années), sans s'accompagner d'aucun fait de paralysie, ne se concilie pas avec un trouble de la voie motrice (central ou périphérique) et appuie plus encore notre hypothèse.

Mais en admettant que, dans certains cas, les troubles oculo-moteurs que nous venons de décrire dépendent de la sensibilité profonde, nous ne pensons pas infirmer que dans certains autres cas d'autres causes n'interviennent. En effet, la cause des troubles oculo-moteurs ne doit pas être nécessairement toujours la même. Un tabétique peut faire aussi un foyer de ramollissement bulbaire, protubérantiel ou pédonculaire qui intéresse le noyau de la IIIe paire, comme il peut faire une polynévrite banale ou radiculaire (Vincent). C'est surtout dans les cas de l'atonie exclusive des muscles oculo-moteurs que nous pensons admettre un rapport avec le trouble de la sensibilité profonde.

La pathogénie n'est pas non plus la même quand il s'agit d'autres maladies que le tabes. En effet, comme on le voit dans les observations rapportées, le ptosis dans ces cas est beaucoup moins marqué, quelquefois il est associé à un certain degré de parésie et, dans quelques cas, comme par exemple dans l'encéphalite léthargique, on peut assister au passage graduel d'un trouble de tonicité à un trouble paralytique quand l'affection continue à progresser.

Tous ces faits sont faciles à comprendre, si l'on pense que la localisation de ces maladies (encéphalite léthargique, polio-encéphalite...) se trouve dans les noyaux des centres bulbaires.

On comprend ainsi la valeur que peut avoir la distinction que nous venons d'établir des troubles oculo-moteurs en paralytiques et atoniques. Cette unique distinction, on la trouve dans les troubles oculo-moteurs de nature spécifique et non spécifique, étant donné, comme on le sait aujourd'hui, que la lésion « parcellaire, fugace, dissociée », comme l'a décrite Fournier, de la IIIe paire, se voit aussi bien dans la syphilis que dans plusieurs autres maladies (polio-encéphalite, asthénie d'Erb Goldflamm, encéphalite léthargique, etc.).

C'est donc un signe pour faciliter le diagnostic différentiel de ces diffé-

rentes maladies comme en même temps quelquefois un moyen pour indiquer le degré plus ou moins fort de la lésion.

Mais il ne faut pas confondre le ptosis pathologique avec le ptosis qu'on voit souvent dans les crises de sommeil dans l'encéphalite léthargique. La genèse est assez différente et se rapproche de celle qu'on a normalement dans le sommeil.

En résumé, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° A côté de l'hypotonie générale des muscles des membres (Leyden, Frenkel, Lockart, Sureau, Debove, Vulpian etc.), des fessiers, des muscles abdominaux, de l'hypotonie du globe oculaire (Berger, Adamerck, Abadie et Rocher), il faut placer aussi l'hypotonie des muscles oculaires (Dagnini) ;

2° A côté du ptosis paralytique il faut distinguer aussi le ptosis atonique ;

3° Le ptosis peut être exclusivement dû aux affaiblissements du tonus de la paupière. Si celui-ci est assez marqué, c'est un signe de probabilité de spécificité. Au contraire, quand il est peu accentué, il peut aussi être l'expression d'une lésion légère du noyau de la IIIe paire. Il est possible quelquefois de suivre le passage graduel d'une lésion légère à une lésion d'un degré plus marqué, d'évaluer ainsi le degré d'atteinte nucléaire ;

4° Quand le ptosis par atonie est assez bien marqué, il est un signe de probabilité de spécificité. C'est-à-dire qu'il peut exister aussi bien dans le tabes que dans la paralysie générale, l'endo-artérite spécifique et assez souvent dans la période préataxique du tabes. C'est donc plutôt une lésion caractéristique de la syphilis que du tabes.

V

JOUE A RESSORT PAR BALLE INTRAJUGALE

PAR

PAUL COURBON.

Si les destructions de tissus et d'organes produites par la guerre actuelle, avec ses agents explosifs formidables et sa richesse en substances corrosives, atteignent parfois une intensité inimaginable, du moins semble-t-il que la proportion des mutilations apparentes, reçues sur le champ de bataille d'aujourd'hui, soit moins considérable qu'elle ne l'était autrefois. C'est l'impression qui se dégage de la lecture des historiens et des constatations qu'il nous est donné de faire. Et cela se conçoit aisément par la différence des conditions du combat.

Jadis, même encore sous le Second Empire, l'arme blanche était l'instrument essentiel de lutte. Les lames tranchantes lancées de loin comme le javelot, ou maniées de près comme le sabre, si elles ne tuaient pas toujours, traçaient généralement de vastes estafilades dans la chair. Le comparant ou non à la jeunesse dorée des Pompéiens que la seule crainte d'être défigurés mit en fuite devant les légions de César, chaque combattant cherchait instinctivement à frapper son adversaire au visage, et tout blessé, l'insuffisance de l'art chirurgical aidant, gardait pendant toute sa vie gravée sur le corps l'attestation évidente de sa participation aux combats.

Aujourd'hui, au contraire, l'arme blanche n'intervient qu'exceptionnellement et la baïonnette de certaines armées perce sans trancher. Plus perfide, la balle perfore pour tuer ou estropier sans laisser de trace visible. Aussi, en l'absence du signe distinctif d'une décoration, les porteurs des plus graves lésions de guerre passeraient-ils inaperçus dans la foule.

Quant aux mutilations que nous voyons actuellement, elles n'atteignent heureusement pas toutes l'intensité signalée plus haut. A côté des défigurations horribles par brûlure de flamme, de liquide ou de vapeurs, à côté des irréparables délabrements de l'éclatement des explosifs, il arrive fréquemment d'assister à la naissance de déformations, bénignes ou transitoires, dont le caractère purement grimaçant soulève le rire sans émouvoir. A les voir, on dirait que le génie de la guerre ait voulu entrecouper d'amusantes distractions sa sinistre besogne.

Assez nombreux sont les faits de cet ordre. Ils ne sont pas rares dans les postes de secours, même pendant les journées les plus meurtrières. Tel le spectacle de ce caporal européen et de ce tirailleur sénégalais se soutenant l'un l'autre et semblant avoir échangé leurs peaux, le blanc noirci par la poudre et le nègre blanchi par la craie de la tranchée effondrée. Telle l'apparition soudaine de cornes sur le front d'un autre noir par l'implantation

dans son cuir chevelu, à l'instant précis où il décrivait le diable à ses camarades, d'un éclat d'obus en forme de croissant.

La collection photographique de ces cas constituerait une documentation assurément moins éloquente, mais aussi vraie, que celle des dessins de Callot sur *les Horreurs de la guerre*. On pourrait l'intituler par contraste : *les Facéties de la guerre*.

C'est une page de cet album que nous apportons ici. Il s'agit d'un soldat évacué du front en 1917 pour « confusion mentale » et dont la mimique présentait les singularités suivantes (Pl. 1) :

Quand il avait la bouche fermée, sa figure n'offrait rien d'anormal. Mais desserrait-il les dents pour une raison quelconque, manger, parler, bâiller, ou même rire, instantanément, comme sous l'impulsion d'un gonflement intérieur, sa joue gauche faisait violemment saillie au dehors. A le regarder pendant les repas ou pendant la conversation, on ne pouvait s'empêcher de songer à ces jouets-surprises qui représentent un bonhomme dont le brusque déclanchement d'un ressort sous une pression donnée fait jaillir grotesquement une partie du visage. Une chique mystérieuse semblait bondir contre la paroi gauche de sa bouche à chaque abaissement du menton.

L'état d'obnubilation du sujet ne lui permettait de fournir aucun renseignement sur l'origine de ce tic bizarre qui se reproduisait avec une régularité parfaite et dont le mécanisme restait inexplicable. La palpation ne révélait qu'un vague épaississement de la branche montante du maxillaire inférieur, mais le pannicule adipeux gênait l'exploration.

La clef de l'énigme fut fournie par la radioscopie qui montra la présence d'une balle dans la bourse séreuse de Bichat. Cette balle, pendant l'occlusion des dents, restait imperceptible en avant du maxillaire, mais l'abaissement de l'apophyse coronoïde pendant l'ouverture de la bouche la faisait glisser en arrière, sur la face externe de l'os, d'où refoulement de la joue en dehors.

En y regardant de près, une fois pratiqué le rasage soigneux de la région, on voyait en effet une toute petite cicatrice. Lorsque le soldat alla mieux, il nous déclara avoir été blessé en 1914, avoir depuis lors présenté cette mimique bizarre sans se l'être expliqué et avoir ignoré toujours l'existence de cette balle. Il avait fait depuis campagne pendant près de trois ans.

Les radiographies ci-contre, œuvres de notre aimable collaborateur Leclerc, permettent de se rendre parfaitement compte de ce curieux phénomène.

Il s'agissait donc en somme d'un corps étranger qu'un malicieux, mais pas trop méchant caprice du hasard avait glissé juste à l'endroit voulu pour produire un effet hilarant. Tant il est vrai que la nature se charge elle-même d'allier le comique au tragique. En introduisant dans sa pièce un rôle de bouffon, le premier dramaturge qui agit ainsi n'inventa donc rien. Loin de créer là un procédé artificiel pour corser l'intérêt de son œuvre, comme on l'a prétendu, il ne faisait que copier simplement ce qu'il avait eu l'occasion d'observer.






JOUE A RESSORT PAR BALLE INTRAJUGALE

(Paul Courbon)

ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

LA COAGULATION MASSIVE ET SPONTANÉE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

LANTUÉJOUL.

La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est le témoin clinique de transformations profondes de ce liquide. D'autres modifications peuvent coexister avec la coagulation et ainsi s'établissent des syndromes divers : coagulation massive et xanthochromie ; coagulation massive, xanthochromie, hématolymphocytose ; coagulation massive, xanthochromie, présence d'albumose, diminution du glucose, etc... Mais qu'elle existe seule ou soit associée à d'autres modifications du liquide céphalo-rachidien, la coagulation massive et spontanée constitue un signe d'une grande importance en raison des conclusions qu'entraîne sa seule constatation.

C'est un phénomène relativement exceptionnel. Trente-huit observations, au total, en ont été publiées, à notre connaissance, si toutefois on ne retient que les cas purs, ceux où le liquide s'est coagulé en totalité et spontanément, sans qu'il ait été nécessaire d'y ajouter aucun autre élément. La coagulation totale et spontanée a par ailleurs été constatée certainement par nombre d'auteurs, en dehors des observations publiées, en particulier dans les pachyméningites pottiques. De toutes façons cependant, elle doit être considérée comme rare.

Beaucoup plus nombreux sont les cas qu'on peut appeler frustes, dans lesquels la coagulation a été partielle et plus ou moins considérable ou bien non spontanée mais facilement provoquée. Ces observations sont intéressantes à divers titres. Mais nous ne retiendrons, pour l'instant, qu'une seule d'entre elles car il semble bien qu'elle soit la première où un coagulum fibrineux important a retenu l'attention.

Jean Lépine, le 23 août 1903, publiait, dans le *Lyon médical*, l'histoire d'un malade qu'il considérait comme atteint d' « un accident rhumatismal, mais d'une nature particulière, épargnant les articulations lombaires et portant son action sur les méninges ». La ponction lombaire avait donné issue à un liquide clair, sous forte tension, d'aspect cytologique normal mais « six heures après la ponction, un caillot comprenant à peu près la moitié du volume total s'était formé ». « C'est là le point qu'il conviendrait d'étudier à l'avenir, disait Lépine. Jusqu'à présent, on sait seulement que la fibrine manque dans un liquide céphalo-rachidien normal. On sait, d'autre part, qu'elle se rencontre d'une manière variable

dans les méningites aiguës... mais je ne sache pas qu'elle ait été jusqu'ici signalée à l'état de caillot massif. » Froin, le 3 septembre 1903, reprit la question et le premier publia trois observations de coagulation véritablement totale et spontanée. Il décrivit un syndrome qui plus tard, le 20 octobre 1908, fut désigné par Sicard et Descomps sous le nom, resté classique, de « syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien ou syndrome de Froin ». Blanchetière et Lejonne attirèrent l'attention, le 14 septembre 1909, sur la possibilité de coagulation massive avec xanthochromie sans lymphocytose. La pathogénie, discutée d'abord par Babinski, le 23 octobre 1903, fut reprise par Cestan et Ravaut qui, le 6 septembre 1904, publièrent la première autopsie. Parmi les travaux ultérieurs, trois sont particulièrement importants : la thèse d'Anglada, celle d'Aubry et la remarquable monographie de Mestrezat.

Cliniquement, la coagulation massive et spontanée se produit dans les conditions et avec les caractéristiques suivantes. La ponction rachidienne ayant été faite avec la technique habituelle, le liquide s'écoule toujours limpide mais généralement teinté en jaune. Cette xanthochromie peut être considérée comme quasi constante puisqu'elle ne manque que dans une seule observation (Froin *in* Aubry) où le liquide est dit incolore. Elle est variable comme intensité : le liquide est dit verdâtre, jaune citrin à reflets verdâtres, très jaune, citrin, ambré, légèrement jaune, etc. La tension est considérée comme normale ou plus souvent diminuée, le liquide s'écoulant en gouttes lentes ; exceptionnellement le liquide s'écoule en gouttes rapides ou même en jet (3-51). Le liquide peut être visqueux (18-23-40-39). Le coefficient de viscosité, recherché dans un cas (23), était : 1 470 (coefficient normal 1 000 à 1 105). Le liquide s'écoule souvent de façon normale. Mais il est noté dans un certain nombre d'observations que la quantité obtenue a été forcément très restreinte et ceci pour deux raisons. Dans une première catégorie de faits, tout s'est passé comme si la ponction vidait une poche à contenu limité : 3, 5 ou 6 c. c. s'étant normalement écoulés, l'issue du liquide cesse (18-47-40) ; avec une seringue, 1 ou 2 c. c. peuvent être encore parfois extraits, mais, malgré la perméabilité constatée de l'aiguille, le liquide ne coule plus (51). Dans le second cas, c'est l'intensité et la précocité de la coagulation qui font obstacle à l'écoulement du liquide. La coagulation peut en effet se produire si rapidement qu'elle a lieu dans l'intérieur même de l'aiguille. Il faut parfois passer constamment un mandrin dans la lumière de l'aiguille pour pouvoir obtenir quelques centimètres cubes de liquide. Quelquefois même les ponctions restent blanches. « La ponction ne donne issue qu'à un centimètre cube de liquide jaune, qui coule lentement et se coagule en masse dans le tube. Malgré l'introduction du mandrin, malgré l'aspiration, malgré de nouvelles ponctions pratiquées à différentes hauteurs, il est impossible de retirer du liquide... La ponction est redevenue impossible, le liquide ne s'écoule pas (43). » Plus souvent, la coagulation se fait en dix à quinze minutes. Exceptionnellement, elle n'a lieu qu'au bout d'une ou deux heures, de cinq heures (42), ou même le lendemain (39). Le caillot ainsi constitué est en général tellement consistant et total que le tube qui le contient peut être retourné. Il a été comparé à de la gelée de coings. Au bout d'un temps variable, le caillot se rétracte plus ou moins, laissant exsuder un sérum xanthochromique. Très exceptionnellement, cette rétraction n'a pas lieu (26).

A quelles modifications du liquide céphalo-rachidien correspond cette coagulation? Pour comprendre ce phénomène, il est nécessaire de voir rapidement comment, actuellement, on explique la coagulation soit du sang, soit des exsudats inflammatoires. Les globules blancs émettent une substance qui transforme en fibrine-ferment le thrombogène contenu dans le plasma. Cette formation du fibrine-ferment n'est possible qu'en présence de sels solubles de calcium. Le fibrine-ferment dédouble le fibrinogène, dissous dans le plasma, en deux substances : l'une, qui se précipite, la fibrine ; l'autre, qui reste en solution, la fibrine globuline. En résumé, la production de la fibrine est le phénomène caractéristique de la

coagulation ; pour qu'elle apparaisse, il faut la présence de globules blancs, de thrombogène, de fibrinogène et de sels de calcium. Ces courtes notions permettent de comprendre les faits suivants. La principale caractéristique du liquide céphalo-rachidien coagulant spontanément est de contenir de la fibrine, élément qui ne s'y montre jamais normalement. L'adjonction au liquide de certaines substances comme l'oxalate de potasse fait précipiter les sels de chaux et empêche la coagulation, fait important qui permet certaines manœuvres comme la centrifugation. Enfin quelques liquides, ne coagulant plus ou n'ayant jamais coagulé, coagulent en totalité ou en partie quand on leur ajoute une goutte de sérum.

La fibrine, toujours absente des liquides céphalo-rachidiens physiologiques, forme un fin réticulum dans les liquides de méningites aiguës. Mais elle atteint, dans les cas de coagulation massive, des taux considérables : 0 gr. 60 (23) ; 1 gr. 70, 1 gr. 61, 1 gr. 63 (7) ; plus de 0 gr. 65 (39) ; 2 gr. 75, 1 gr. 551 (51) pour 1 000. Ces chiffres sont à rapprocher du taux normal de la fibrine dans le sang : 1 à 2 gr. par litre.

La présence de fibrine dans le liquide céphalo-rachidien marche de pair avec l'augmentation souvent énorme de l'albumine totale. On sait que normalement le liquide céphalo-rachidien contient entre 0,13 et 0,30 d'albumine par litre et le plasma sanguin entre 70 et 80 gr. Dans les observations de coagulation, les chiffres obtenus par dosage des albumines du liquide céphalo-rachidien ont été les suivants : 4 gr. 17 (23) ; 25 gr. 50 et 27 gr. 66 (7) ; 9 gr. 66 à 40 gr. (40) ; 9 gr. 50, 8 gr. 70, 9 gr., 6 gr. 20 (39) ; 16 gr., 24 gr. (14) ; 10 gr. 15 (27) ; 40 gr. (27) ; 42 gr. 85, 42 gr. 05 (51). Ces chiffres, parfois véritablement énormes, ne peuvent être comparés aux chiffres constatés dans les autres syndromes ; dans les inflammations chroniques telles que la paralysie générale, le taux des albumines ne dépasse pas 2 et 3 gr., et dans les inflammations aiguës « les chiffres les plus élevés, dit Mestrezat, sont observés dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Les valeurs trouvées y sont très voisines de 3 gr. ou supérieures à ce chiffre, pouvant atteindre fréquemment 6 à 8 gr... J'ai trouvé dans une méningite à pneumocoques, suraiguë il est vrai, le chiffre énorme de 11 gr. 60 par litre ». Quelque énorme que soit ce chiffre, il est largement dépassé dans nombre de cas de coagulation massive. Les substances albumineuses sont constituées comme normalement par des globulines et en moindre partie par de la sérine, la fibrine étant considérée comme une globuline. Il est à remarquer qu'aux taux les plus élevés de l'albumine correspondent les chiffres les plus forts de la fibrine ; l'augmentation de ces deux substances se fait parallèlement.

Telles sont les deux grandes modifications du liquide céphalo-rachidien qui permettent sa coagulation massive et spontanée : l'augmentation souvent énorme des substances albumineuses habituelles et l'apparition d'une substance albumineuse anormale : la fibrine. Les pigments de ces liquides xanthochromiques sont certainement d'origine sanguine ; il s'agit d'un processus de biligénie locale et il a été trouvé successivement de l'hémoglobine (18-8), des pigments biliaires (26-7), de l'urobiline (23). Les autres modifications du liquide sont moins constantes ou, semble-t-il, moins bien connues parce qu'elles n'ont été recherchées qu'exceptionnellement. L'albumose, qui n'existe pas dans le liquide physiologique, a été signalée dans un cas (7), dosée à 1 gr. 50 par litre (39), non retrouvée (51). Sicard, Foix et Salin ont constaté sa présence dans le liquide de première ponction de cinq pottiques et tendent à la considérer comme fonction de perturbation osseuse (49). Mestrezat considère ces albumoses comme le produit de la digestion lente des albumines épanchées, sans rapport avec les lésions osseuses du mal de Pott (39). Pour les autres caractéristiques chimiques ou physiques du liquide, voici les chiffres publiés par les auteurs :

	CHIFFRE NORMAL d'après Mestrezat	CHIFFRE trouvé par les auteurs	RÉFÉRENCE bibliographique
Glycose	0 gr. 48 à 0 gr. 58 par litre.	Absent.	23
		0 gr. 55 à 0 gr. 93	40
		0 gr. 43 à 0 gr. 67	39
		0 gr. 56 à 0 gr. 70	39
Chlorures	7 gr. 32 par litre.	6 gr. 93 de moyenne.	40
		7 gr. 39 et 7 gr. 55.	7
		7 gr. 20 de moyenne.	39
		6 gr. 80	39
		6 gr. 60	27
		7 gr. 15	27
Extraits	10 gr. 80 par litre.	18 gr. 60 et 49 gr.	40
		18 à 20 gr.	39
		37 gr.	7
Cendres	8 gr. 5 à 9 gr. par litre.	8 gr. 5 à 9 gr.	39
Urée	0,06 par litre.	0 gr. 59	7
Densité...........	1 007,59	1019	23
		1012	7
Point cryoscopique.	— 0°,575	— 0°,49 et — 0°,57	24
		— 0°,52	24
		— 0°,57 et — 0°,58	24
		— 0°,80	23
		— 0°,57 à — 0°,59	40

Si l'examen chimique permet de reconnaître au liquide de coagulation massive au moins deux caractères absolument constants, il n'en est pas de même des autres recherches. L'examen cytologique et bactériologique donne des résultats essentiellement variables. La cytologie et la bactériologie du liquide semblent bien en effet être sous la dépendance de la cause même du syndrome et cette cause est très variée. Reprenant les trente-huit observations retrouvées, nous constatons que, dans dix-neuf cas, l'étiologie est restée ignorée. Cinq fois, il s'agissait de syphilis ; quatre fois, de néoplasie ; deux fois, de lésions, à type méningite et syndrome de Landry, suite de rachistovaïnisation ; quatre fois, de méningite soit à paraméningocoque soit à bacille de Koch ; deux fois, de mal de Pott certain et, une autre fois, de mal de Pott probable ; enfin, dans un cas, il s'agissait d'hématomyélie traumatique. A ces observations, il faut ajouter les cas de pachyméningites pottiques ou néoplasiques qui ont permis à Sicard, Foix et leurs collaborateurs d'établir le syndrome des pachyméningites rachidiennes (46-48-49-50). La leucocytose, faible ou nulle dans les maux de Pott ou les néoplasies, est au contraire abondante dans les lésions syphilitiques. Les méningites tuberculeuses ou paraméningococciques présentent leur cytologie habituelle. Dans la majorité des cas, il n'y a vraiment rien de spécial à noter, au point de vue cytologique, dans les liquides avec coagulation massive. Cependant une observation de méningite sarcomateuse (19) note la présence d'une lymphocytose abondante. Il semble bien que l'absence, plusieurs fois constatée, d'éléments en quantité anormale ait une importance, pour le diagnostic étiologique, plus considérable que la présence d'une leucocytose. Là comme ailleurs, il n'y a pas, dans la syphilis nerveuse, d'hyperalbuminose sans hypercytose (22). Mais, point peut-être un peu particulier, une certaine hypercytose semble possible en dehors des causes habituelles. En tout cas, l'absence constante de leucocytose conserve toute sa valeur diagnostique. L'étude des autres éléments microscopiques ne présente aucun intérêt particulier. Il est facile de concevoir pourquoi, en raison de l'étiologie, ces liquides sont généralement stériles ; des bacilles de Koch furent trouvés dans un cas de méningite tuberculeuse (13) et des paraméningocoques au cours d'une méningite cérébro-spinale (43). Le plus souvent, on trouve des globules rouges en quantité variable ; ils sont parfois constamment absents (7). On comprend aisément

comment deux syndromes ont pu être décrits : coagulation massive, xanthochromie avec hémolymphocytose ; coagulation massive, xanthochromie sans hémoleucocytose. Le fait important à retenir de cette étude étiologique et cytologique c'est que, contrairement aux opinions autrefois émises, la constatation d'une coagulation massive n'est pas un signe favorisant le diagnostic de cause, et qu'en définitive pour établir celui-ci c'est à l'histoire clinique et à l'examen cytologique qu'il faut avoir recours, avec les quelques réserves faites précédemment (47-7).

Il est remarquable de constater que les malades, présentant un liquide céphalo-rachidien coagulant en masse, sont presque tous des paraplégiques. Sur trente-huit observations, cinq ne donnent aucun renseignement clinique, cinq répondent à des méningites, vingt-huit à des paraplégies. Les paraplégies sont presque toutes (15 cas) à type flasque ; quatre autres paraplégies flasques ont évolué vers le type Landry ; sept paraplégies sont spasmodiques ; une n'est pas décrite, une dernière enfin était de type mixte, avec réflexes tendineux exagérés d'un côté et abolis de l'autre, puis est devenue flasque (38). De même qu'il a fallu comparer les variations cytologiques et les variations étiologiques, il faut ici rapprocher des constantes physico-chimiques la quasi-constance des manifestations cliniques.

Reprenant la technique antérieurement suivie dans l'étude des compressions médullaires (29-34-46), dans cinq cas (38-35-43-51-8) une ou plusieurs ponctions hautes, dorsales ou même cervicales, ont été pratiquées en même temps que la ponction lombaire au lieu classique. Ces ponctions étagées ont montré les différences profondes existant entre les liquides retirés à divers niveaux. Le liquide supérieur est normal ou voisin de la normale, alors que le liquide inférieur, xanthochromique, coagule spontanément. Ces faits ont une importance très grande. Ils permettent d'affirmer cliniquement le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien ; ils peuvent servir à localiser une lésion anatomique ; ils montrent enfin comment et à quel niveau une injection médicamenteuse doit être faite dans l'espace sous-arachnoïdien. Une substance, telle qu'un sérum, dont la diffusion est désirée, doit être injectée au-dessus du cloisonnement (43). Au contraire, une substance, qu'on désirerait voir agir localement, serait injectée dans la partie inférieure du cul-de-sac méningé. Cette technique peut être dangereuse au cas d'injection de substance toxique et d'imperméabilité méningée complète ; celle-ci a été véritablement démontrée soit de dehors en dedans pour l'iodure (24) ou les nitrates (39) ; soit de dedans en dehors pour le collargol (26) ou le salicylate de soude (39).

Il est un autre fait clinique, exceptionnel d'ailleurs, à rapprocher des résultats obtenus par ponctions étagées. Deux auteurs (14-8), ayant pratiqué une ponction basse classique, virent le liquide s'écouler franchement xanthochromique ; puis, spontanément, ce liquide changea d'aspect et sa coloration pâlit progressivement. Le liquide du début et celui de la fin de la ponction, recueillis isolément, avaient une constitution chimique très différente. Tout s'était passé en somme comme si, au cours même de la ponction, le liquide inférieur, très anormal, avait été progressivement dilué par un liquide supérieur, normal ou très voisin de la normale.

L'évolution et le pronostic des affections, où le syndrome de Froin a été constaté, semblent en général graves. Sur les trente-huit malades observés, quatorze sont morts (ou considérés comme devant mourir à bref délai), cinq ont été considérés comme guéris, sept comme améliorés. Le sort des autres est inconnu, ou bien il s'agit de malades observés pendant un laps de temps trop court. Cette mortalité globale d'au moins 34 % est considérable. Il est vrai que, parmi ces quatorze morts, quatre présentaient des néoplasies, trois des méningites tuberculeuses, un une tuberculose cavitaire avec pyélonéphrite. Mais deux étaient atteints de méningomyélite syphilitique ; l'un est mort de méningite consécutive à une rachistovaïnisation. Quand, par ailleurs, la coagulation du liquide céphalo-rachidien est constatée dans un mal de Pott, il semble qu'il s'agisse d'affection pachyméningitique « en poussée évolutive » (49). Il est bien évident que la cause même

de l'affection qui s'accompagne de coagulation massive doit être le principal facteur influençant le pronostic et l'évolution. Cependant, en face des faits précédents, on ne peut s'empêcher de conclure que la constatation d'une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien paraît un symptôme grave, de pronostic réservé, indépendamment même de l'étiologie de l'affection causale.

Chez un certain nombre de malades, il a été possible de suivre l'évolution du syndrome à l'aide de ponctions successives. Il a été possible de suivre son retour progressif à la normale chez des malades tendant à la guérison ou à l'amélioration. Inversement, on a pu, dans certains cas, assister à l'apparition des modifications progressives du liquide devenant de plus en plus anormal. En effet quand, à une première ponction ayant donné issue à du liquide xanthochromique et coagulant de façon massive et spontanée, on fait succéder très rapidement, au bout d'un ou deux jours par exemple, une seconde ponction au même lieu, cette dernière permet de recueillir un liquide parfois presque normal, en tout cas beaucoup moins anormal que le premier. Qu'on attende ensuite, avant de pratiquer une troisième ponction, un temps suffisamment long, le troisième liquide présentera des caractères beaucoup plus anormaux que le second et sera identique au premier ou très proche de lui. Tout se passe, en somme, comme si le liquide n'était pas secrété d'emblée avec ses caractères anormaux et s'enrichissait progressivement en albumine et en fibrine (35). Cet enrichissement se fait plus ou moins vite. Il semble demander parfois des mois et l'on comprend pourquoi le phénomène de la coagulation a pu passer autrefois pour éphémère (10). Quelquefois il est très rapide (7-51). L'important est qu'on puisse étudier les divers états que présente un liquide céphalo-rachidien coagulant spontanément d'abord, puis redevenant normal ou inversement.

L'état le plus voisin de celui de la coagulation massive et spontanée se présente sous des formes assez variées : c'est, par exemple, le cas d'un liquide extrait un temps assez long après une première ponction ayant donné un liquide typique au point de vue coagulation et xanthochromie. Ou bien la coagulation est toujours massive et spontanée et est simplement retardée, ou bien la coagulation reste spontanée mais n'est plus massive. Ou bien elle n'est plus spontanée : pour la produire il faut ajouter une goutte de sérum au liquide qui coagule alors en totalité ou en partie. La xanthochromie persiste, légèrement atténuée. L'état le plus éloigné de celui de la coagulation massive est celui que l'on trouve soit chez des malades tout proches de la guérison, soit chez des malades ponctionnés à des intervalles très rapprochés : le liquide, faiblement xanthochromique et simplement hyperalbumineux, ne coagule ni spontanément ni après adjonction de sérum. Entre ces cas extrêmes, tous les intermédiaires ont été rencontrés et les transformations du liquide céphalo-rachidien peuvent être ainsi schématisées : hyperalbuminose et xanthochromie progressivement croissantes, d'abord sans formation de fibrine, puis avec coagulation de plus en plus importante, d'abord provoquée et enfin spontanée. Dans le cas de retour progressif à la normale, ces mêmes étapes sont traversées dans le sens inverse.

Ces faits sont intéressants parce qu'ils prouvent l'existence de formes frustes du syndrome de coagulation avec xanthochromie. Il est facile de rattacher au syndrome de Froin tous ces cas atténués lorsque, au cours d'une ponction antérieure, une coagulation massive et spontanée a été constatée. Mais cliniquement le diagnostic devient très difficile quand on se trouve en présence d'un syndrome en train de se constituer. Il a été possible à Sicard, Foix et leurs collaborateurs de décrire des syndromes rachidiens d'importance progressivement croissante, allant de la simple hyperalbuminose à la coagulation spontanée, dans le mal de Pott, les néoplasies rachidiennes ou médullaires (20-46-48-49-50). Mestrezat considère, à juste titre semble-t-il, comme formes frustes du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie, toute une série d'observations (9-19-25-32-39-44-45, etc.) où le liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux xanthochromique présentait spontanément ou après adjonction de sérum un coagulum

d'importance variable. D'autres constatations du même ordre ont été faites ultérieurement : coagulation massive après adjonction d'une goutte de sérum dans un liquide xanthochromique et hyperalbumineux (55) ; coagulation partielle spontanée avec xanthochromie et hyperalbuminose dans un cas de paraplégie flasque par hématomyélie probable avec évolution favorable. (Obs. inédite de Roussy et Cornil.) Des recherches plus précises contribuent à rapprocher certains de ces faits du syndrome de Froin. C'est ainsi que des ponctions étagées ont montré la différence des liquides sus et sous-lésionnels (34-29). Expérimentalement, ces constatations ont pu être retrouvées après production de lésions rachidiennes tuberculeuses (46). Il faut actuellement, en présence de liquides notablement hyperalbumineux, surtout s'ils sont xanthochromiques, quelle que soit par ailleurs leur formule cytologique, songer à la possibilité d'une forme ébauchée du syndrome de Froin, regarder s'il ne se produit pas une coagulation spontanée même minime et tardive, ajouter enfin au besoin une goutte de sérum qui peut déclancher une coagulation parfois massive (55). Ces recherches méritent d'être faites, car la seule ébauche d'une coagulation comporte déjà des indications intéressantes.

L'étude des constatations anatomo-pathologiques donne en effet des résultats importants. Neuf autopsies ont été pratiquées dans les trente-huit cas examinés ici. Avec ces neuf autopsies peuvent être étudiées les constatations faites dans deux observations qui rentrent certainement dans les cas frustes du syndrome de Froin. En effet, dans le premier de ces cas, la coagulation du liquide céphalo-rachidien était spontanée et, sinon massive, tout au moins très importante (52) ; dans la seconde observation, le liquide ne coagulait pas spontanément mais se prenait en masse par addition d'une goutte de sérum (55). Au cours de chacune de ces onze autopsies, un même fait a été constaté : l'existence d'une compression ou d'une véritable symphyse méningée cloisonnant l'espace sous-arachnoïdien et transformant le cul-de-sac inférieur en cavité close. Par ailleurs, des lésions vasculaires ont été fréquemment signalées. Ces faits ont une importance telle qu'il faut s'y arrêter. Le mieux est de reprendre les observations par ordre chronologique et de citer leur texte même :

« Vers le IVe segment sacré, la substance médullaire... paraît entourée d'une gaine fibroïde assez vascularisée, qui englobe les racines et unit la pie-mère à la face interne de la dure-mère, constituant une véritable symphyse... Cette symphyse persiste sur une longueur de 3 cm. environ, mais elle disparaît ensuite totalement de telle sorte que les racines de la partie inférieure de la queue de cheval sont absolument libres... Les vaisseaux pie-mériens sont entourés d'une gangue fibreuse ; leurs parois sont fortement épaissies... la tunique moyenne a subi une dégénérescence hyaline (10). »

« La dure-mère incisée, on tombe sur une symphyse méningo-médullaire assez étendue... Les altérations vasculaires sont variables : les vaisseaux (et tout particulièrement ceux de la pie-mère) sont entourés de tissu en grande partie fibreux ; ils ont des parois très épaissies, et certains, de petit calibre, sont même complètement oblitérés (52). »

« Par places, il existe un processus symphysaire accolant entre elles la méninge dure et les méninges molles, encerclant la moelle dans une gangue scléro-conjonctive à tissu très compact... La coupe macroscopique montre en certains points les vaisseaux gros, congestionnés, gorgés de sang (47). »

« La lésion consistait en une tumeur de la dure-mère... située à la face dorsale de la moelle qu'elle comprimait... Il semblait y avoir à ce niveau adhérence entre la dure-mère et la face dorsale de la moelle... La tumeur était un sarcome... renfermant de très nombreux vaisseaux gorgés de sang et présentant dans son épaisseur des hémorragies multiples (7). »

« Compression par effondrement pottique (54). »

« Au niveau de la IXe dorsale, l'épaisseur de ces formations pathologiques (adhérences) est au maximum, formant une bague qui enserre la moelle. La sec-

tion des méninges sur la ligne dorsale montre combien la moelle est à l'étroit dans le gant méningé... Congestion très marquée, vaisseaux gorgés de sang (au-dessous de la compression) (39). »

« Il existe au niveau du foyer principal de myélite un épaississement considérable des méninges formant une pachyméningite locale intimement unie à la moelle. Cet épaississement méningé est constitué par des tractus fibreux circonscrivant des alvéoles remplies de cellules inflammatoires et contenant de nombreux vaisseaux néoformés (53). »

« Il y a une tuméfaction au niveau de tous les segments médullaires compris entre les VI[e] et XI[e] racines dorsales. La moelle présente à ces niveaux des dimensions exagérées, de sorte que les méninges sont tendues à sa surface. On note que les méninges ne sont pas épaissies, mais elles sont très adhérentes à la surface médullaire, de sorte qu'on ne peut les enlever sans entamer la substance nerveuse (38). »

« Toute la circonférence méningo-médullaire montre une interruption complète de l'espace sous-arachnoïdien, réalisée à droite par une symphyse fibreuse de la dure-mère et de la moelle, et à gauche par l'adhérence inflammatoire des surfaces méningées... Les artérioles sont toutes atteintes d'endartérite... et de périartérite (30). »

« La première (des métastases cancéreuses) refoule latéralement la moelle à la hauteur du renflement lombaire... On remarque la forte congestion des vaisseaux méningés... Ainsi se trouve réalisée une très légère striction, se bornant probablement à un accolement de surface (14). »

« Cette néoformation (fongosités avec carie osseuse de la VI[e] cervicale) adhère à la dure-mère en une zone peu étendue en hauteur, mais qui entoure les cinq sixièmes de la circonférence médullaire. Les espaces sous-arachnoïdiens sont fermés par un anneau complet d'adhérences... La pie-mère est congestionnée... Périvascularité (55). »

Ainsi donc, les résultats de ces onze autopsies sont comparables. Il existe de façon constante soit un simple accolement soit une véritable symphyse des méninges molles et de la dure-mère ; l'espace sous-arachnoïdien est interrompu et transformé en deux cavités sus et sous-lésionnelles. S'il est vrai que la lésion avoisine le plus souvent la queue de cheval, elle peut être beaucoup plus élevée, siéger dans la région cervicale (55). Le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien explique certains faits cliniques : l'existence d'une différence parfois considérable entre les liquides retirés à diverses hauteurs ; l'impossibilité en nombre de cas de retirer plus de quelques centimètres cubes de liquide par ponction basse. Le fait curieux d'une même ponction donnant d'abord un liquide xanthochromique, fibrineux et très albumineux, puis un liquide de plus en plus normal, se comprend aisément : le cloisonnement était fragile ou n'était constitué que par un simple accolement ; après évacuation du liquide stagnant dans le cul-de-sac lombaire, par le fait de la baisse de la pression, peut-être grâce à quelque léger déplacement des tissus, le liquide normal supérieur force le détroit, se mêle au liquide inférieur et le dilue progressivement (14). Tous ces faits constituent inversement autant de preuves cliniques de la transformation du cul-de-sac inférieur en cavité close. C'est là certainement la lésion anatomique constante du syndrome de coagulation massive. Il est intéressant de noter que les formes frustes du syndrome de Froin correspondent, pour certaines d'entre elles, tout au moins, à des ébauches de cloisonnement méningé, par compression de voisinage. Cette compression est extra méningée, « soit extra-dure-mérienne, épidurale ou osseuse..., soit extra-pie-mérienne, intra-médullaire » (20) ; elle est due soit à une pachyméningite pottique ou néoplasique, soit à une tumeur intraspinale. « La constatation d'une quantité anormale d'albumine rachidienne au cours des syndromes rachidiens cesse d'être un signe toujours témoin, comme on le croyait, d'une perturbation des racines ou des méninges molles... L'*hyperalbuminose seule, sans hypercytose*, est, avant tout, le reflet d'une réaction compressive (50). » Il semble logique

d'admettre que, même dans certains cas d'*hyperalbuminose avec hypercytose*, l'augmentation de l'albumine peut s'expliquer, au moins partiellement, par des raisons purement physiques, par la gêne apportée à la circulation du liquide céphalo-rachidien. En tout cas, à côté du syndrome de Froin typique, avec cloisonnement complet de l'espace sous-arachnoïdien, il existe certainement des syndromes cliniquement frustes, avec ébauche de cloisonnement. Ce parallélisme des faits cliniques et des constatations anatomiques devait être relevé.

Peut-on aller au delà de ces faits et donner une pathogénie probable de la coagulation du liquide céphalo-rachidien? Les premiers auteurs, ne disposant pas de documents anatomiques, ne purent qu'émettre des hypothèses. Ils pensèrent à la possibilité d'un agent pathogène spécial créant la méningite fibrineuse (3) ou bien à une double coïncidence anatomique, inflammation méningée en activité avec hémorragie méningée soit contemporaine de la méningite soit venant la compliquer secondairement (10). L'importance pathogénique du cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien fut rapidement admise et les conclusions actuelles sont celles que donnaient dès 1909 Mestrezat et Roger (41). « Il y a toujours là une sorte de *vase clos* où le *liquide céphalo-rachidien stagne*, sans participer au grand courant général, d'autant que ses voies de résorbtion habituelles (gaines périvasculaires) sont le plus souvent en partie obstruées, englobées ou comprimées par la symphyse ou la tumeur. Qu'une hémorragie se produise dans ce vase clos ou seulement une transsudation du plasma sanguin à travers les capillaires superficiels de lésions très vasculaires, et les éléments ou les principes extravasés séjourneront dans ce liquide céphalo-rachidien de stase : d'où persistance de la coloration jaune et de la coagulation massive, qu'on peut opposer à la rapide disparition de la xanthochromie et à l'absence de coagulation massive constatées dans les hémorragies méningées banales diffusant dans tout le liquide céphalo-rachidien et se *résorbant facilement*... Aussi, étant donnés les caractères qui rapprochent le liquide de ces poches méningées des transsudats, on peut se demander si l'on est bien en droit de parler encore de liquide céphalo-rachidien, et s'il ne vaudrait pas mieux, pour ne point préjuger de sa nature, employer le terme de : liquide de ponction lombaire. » Dans le même esprit, Debré et Paraf (13) rappellent combien est factice la comparaison entre la séreuse pleurale et la « séreuse méningée » à l'état physiologique et dans la plupart de leurs réactions pathologiques, mais ils montrent combien cette comparaison s'impose au contraire quand existe une véritable poche intra-méningée contenant un liquide exsudé qui n'est plus du liquide céphalo-rachidien vrai et peut prendre tous les caractères du liquide de pleurésie par exemple. Marinesco et Radovici (38), admettant l'importance pathogénique de la stase, insistent sur la nécessité des altérations infectieuses ou toxiques des vaisseaux de la cavité close, créant une transsudation ou multipliant les hémorragies microscopiques. Il reste cependant un ensemble de faits où cliniquement il n'existe aucun signe permettant de croire à l'existence d'un cloisonnement par symphyse méningée ou compression : affections sans signes de localisation, méningites par exemple. Une observation, suivie d'autopsie a permis de démontrer l'existence d'un cloisonnement vrai sans signe clinique de compression (14). Par ailleurs, il est logique d'admettre la possibilité d'une cavité close par simple œdème des parois ou par dépôt fibrineux ou par adhérence inflammatoire (14, 30). Cette hypothèse est la plus vraisemblable qui puisse être faite pour expliquer l'apparition du syndrome de Froin au cours des méningites ; « ces cas sont très rares, relativement à la fréquence des méningites aiguës, sans doute parce que l'espace sous-arachnoïdien est une cavité toujours réelle, et le liquide céphalo-rachidien, qui la remplit à pression forte, s'oppose en général à l'accolement des feuillets méningés et à la réalisation de la cavité close (30) »

En résumé : la coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est le témoin clinique de transformations profondes de ce liquide, consistant avant tout en l'augmentation souvent énorme de l'albumine et l'apparition de la fibrine. Elle s'accompagne le plus souvent de xanthochromie. Elle correspond,

non pas à une affection de nature particulière, mais à une disposition anatomo-pathologique spéciale. Elle est en effet symptomatique d'une stase du liquide céphalo-rachidien et de lésions vasculaires. Ces lésions permettent soit de petites hémorragies soit la transsudation des éléments constitutifs du plasma et la stase s'oppose, en même temps que l'obstruction des voies de résorption habituelles, à l'élimination de ces produits. La disposition anatomique réalisant au mieux ces conditions anormales est le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien, c'est-à-dire la transformation du cul-de-sac méningé inférieur en cavité close. Cette disposition anatomique a été constamment retrouvée dans les autopsies pratiquées à la suite des affections où la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avait été constatée. Elle est réalisée soit par une symphyse méningée soit par une compression de dedans en dehors ou de dehors en dedans. Ces lésions siègent en général au niveau de la queue de cheval ou du cône terminal, parfois au niveau de la partie inférieure de la moelle. Il est ainsi facile de comprendre pourquoi leurs signes cliniques sont ceux d'une paraplégie le plus souvent flasque, parfois spasmodique. Pourtant un cloisonnement haut situé peut aboutir au même syndrome. Il est enfin possible de concevoir soit un cloisonnement transitoire, par œdème ou dépôt fibrineux par exemple, soit une compression ne donnant pas de signe de localisation ; ce fait a été constaté à l'autopsie et il est admis comme vraisemblable pour expliquer la coagulation massive au cours de syndromes cliniques diffus sans signe de localisation, méningite par exemple. L'étiologie de ces cloisonnements méningés reste souvent impossible à déterminer ; elle est certainement très variable ; les quelques cas, dont l'origine a pu être diagnostiquée, relevaient de la syphilis, d'un mal de Pott, d'une néoplasie, d'une hématomyélie ou d'une méningite. La cytologie et la bactériologie du liquide céphalo-rachidien conservent en général leurs caractères particuliers, dépendant de l'étiologie ; il est nécessaire cependant d'interpréter avec prudence les cas avec leucocytose surtout relative, mais l'absence ou la pauvreté de la réaction cellulaire conservent toute leur valeur diagnostique en faveur d'un mal de Pott ou d'une néoplasie. La constatation d'une coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est, semble-t-il, un élément de mauvais pronostic, indépendamment même de l'étiologie ; ce fait se comprend d'ailleurs aisément puisqu'une affection, quelle qu'en soit la nature, doit avoir déjà produit des désordres anatomiques graves pour que la coagulation du liquide céphalo-rachidien puisse se produire. Enfin les ponctions en série ont permis d'étudier, chez un même sujet, les états intermédiaires entre le liquide physiologique et le liquide coagulant de façon massive et spontanée. Ces états intermédiaires ont été en clinique retrouvés isolément et de véritables formes frustes peuvent être décrites. Elles ont une grande importance car elles peuvent permettre de dépister un cloisonnement méningé en train de se constituer. Aussi faut-il savoir de quelle valeur peut être parfois la constatation soit d'une hyperalbuminose simple, soit d'une hyperalbuminose avec xanthochromie, soit enfin d'une coagulation partielle spontanée ou provoquée par l'addition d'une goutte de sérum. La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien, imposant un diagnostic anatomique, est un important élément du pronostic, mais elle laisse à l'histoire clinique et à la cytologie le diagnostic capital de l'étiologie.

Enfin au point de vue thérapeutique, les ponctions lombaires répétées ont paru parfois soulager les malades : « Je puis affirmer, dit Babinski (3), que les ponctions lombaires ont joué un rôle curatif des plus nets... Les troubles fonctionnels ont manifestement diminué d'une manière très appréciable à la suite de chaque opération. » Il est à remarquer qu'elles sont particulièrement bien supportées et n'amènent aucun des incidents habituels, ce qu'explique facilement la présence du cloisonnement méningé. Les injections médicamenteuses seront faites soit au-dessus soit au-dessous de celui-ci, selon le résultat cherché ; dans le cas d'injection dans la partie sous-jacente, il faudra songer à la possibilité d'imperméabilité méningée complète et ne pas injecter en conséquence de substance pou-

vant être nocive pour la moelle ou les racines. Si la question d'une intervention chirurgicale se posait, les ponctions étagées pourraient permettre la localisation étroite de la lésion. Enfin un traitement antisyphilitique semble indiqué toutes les fois que le diagnostic étiologique reste douteux.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ANGLADA (Jean), Le liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Montpellier,* 1909

(2) AUBRY (Georges), Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Paris,* 1909.

(3) BABINSKI (J.), Méningite hémorragique fibrineuse ; paraplégie spasmodique. Ponction lombaire ; traitement mercuriel. Guérison. *C. R. Société médicale des Hôpitaux,* 23 octobre 1903, p. 1083-1089.

(4) BALLET et SICARD, cité *in* FROIN (24).

(5) BALLET et DELHERM, cité *in* CESTAN et RAVAUT (10).

(6) BRAILLON et DEVILLERS, Méningite hémorragique fibrineuse, *in* BRAILLON, *Gazette des Hôpitaux,* 4 mai 1909, p. 636.

(7) BLANCHETIÈRE (A.) et LEJONNE (P.), Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Gazette des Hôpitaux,* 14 septembre 1909, p. 1303-1306.

(8) BOUET (P.), Contribution à l'étude de la coexistence de la dissociation albuminocytologique par hyperalbuminose et de la xanthochromie avec coagulation massive du liquide retiré par ponction lombaire. *Thèse de Paris,* 1919.

(9) DE BUCK, Coagulation abondante du liquide céphalo-rachidien. An. *in* MESTREZAT (39), p. 451.

(10) CESTAN (R.) et RAVAUT (P.), Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, dans un cas de pachy-méningo-myélite du cône terminal. *Gazette des Hôpitaux,* 6 septembre 1904, p. 985-988.

(11) CLAUDE (Henri), Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Société de Neurologie,* 4 novembre 1909, p. 1420-1422.

(12) COOPER (C.-M.), Liquide céphalo-rachidien de caractère anormal dans un cas de tumeur intra-rachidienne. An. *in Revue neurologique,* 1911, nº 13, p. 39.

(13) DEBRÉ (Robert) et PARAF (Jean), Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminée par une méningite bacillaire. *Presse médicale,* 22 novembre 1913, p. 952-953.

(14) DEMOLE (V.), Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie dans un cas de compression médullaire par tumeur rachidienne. *Revue neurologique,* nºs 20 et 21, août-septembre 1915, p. 648-651.

(15) DERRIEN et ANGLADA, Liquide de ponction lombaire à caractère d'exsudat récidivant. *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 30 mai 1913.

(16) DERRIEN (E.), MESTREZAT (W.) et ROGER (H.), Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien, méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. *Revue neurologique,* nº 17, 15 septembre 1909, p. 1077-1087.

(17) DIDE (Maurice), Pachyméningite médullaire inférieure. Paralysie flasque récidivante avec xanthochromie et hyperalbuminose. *Société de Neurologie,* 7 juin 1917, p. 513-514.

(18) DONATH (J.), Beitrag zur Landry'schen Paralyse, 1905, résumé *in Thèse* AUBRY, p. 32.

(19) DUFOUR (Henri), Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Société de Neurologie,* 7 janvier 1904, p. 104-106.

(20) DUFOUR (Henri) et MAIRESSE, Albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose, et tubercule intra-médullaire. *Société de Neurologie,* 7 novembre 1912, p. 606-608.

(21) FLATAU, Sarcomatose méningée, 1911. An. *in Revue neurologique,* 1911, nº 7, p. 440 et nº 14, p. 106.

(22) FOIX (Charles) et BLOCH (Marcel), Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire. *Gazette des hôpitaux,* 6 juillet 1912, p. 1127-1131.

(23) Fornaca (Luigi), Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de lésion de la queue de cheval (1906), traduit *in Thèse* Aubry, p. 33-36.

(24) Froin (G.), Inflammation méningée avec réactions chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 3 septembre 1903, p. 1005-1006.

(25) Froin (G.), Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-méningée. *Gazette des hôpitaux*, 12 novembre 1903, p. 1291-1294.

(26) Froin (G.) et Foy (G.), Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol. *Gazette des hôpitaux*, 19 novembre 1908, p. 1587-1592.

(27) Giraud (Mlle), Le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide de ponction lombaire. Deux observations. *Montpellier médical*, 18 mai 1918, p. 244-249.

(28) Guillain (Georges), Barré (J.-A.) et Strohl (A.), Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 13 octobre 1916, p. 1462-1470.

(29) Laignel-Lavastine, Bloch (Marcel) et Cambessedès, Paraplégie flasque à début aigu : poliomyélite aiguë probable. Syndrome de cloisonnement sous-arachnoïdien spinal (état méningé séro-albumineux partiel). *Société de Neurologie*, 6 novembre 1913, p. 612-616.

(30) Launois (P.-E.), Froin (G.) et Ledoux, Un cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avec autopsie. Blocage du cône dural par symphyse méningo-médullaire de nature syphilitique. *Gazette des hôpitaux*, 24 février 1914, p. 361-365.

(31) Lépine (Jean), Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. *Lyon médical*, 23 août 1903, p. 298-302.

(32) Marfan, Aviragnet et Detot, Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904, p. 45-49.

(33) Mariano-Castex (R.), Xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'ostéopachyméningite tuberculeuse de la colonne lombaire. Cité *in Revue neurologique*, 1917, nos 8 et 9, p. 99.

(34) Marie (Pierre), Foix et Robert, Service que peut rendre la ponction rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire. *Société de Neurologie*, 8 mai 1913, p. 712.

(35) Marie (Pierre), Foix et Bouttier, Double ponction sus et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire : xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement. *Société de Neurologie*, 12 février 1914, p. 315-316.

(36) Marie (Pierre) et Chatelin (Ch.), Note sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisé avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée. *Société de Neurologie*, 11 novembre 1916, p. 564-565.

(37) Marinesco (G.) et Radovici (A.), Sur quatre cas du syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien et xanthochromie. *Société de Neurologie*, 6 février 1913, p. 268-270.

(38) Sur le syndrome de la xanthochromie et de la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, p. 484-505.

(39) Mestrezat (W.), *le Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*, Maloine, 1912.

(40) Mestrezat (W.) et Roger (H.), Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo rachidien. *C. R. Société de Biologie*, 19 juin 1909, p. 1000-1002.

(41) A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique. *Gazette des hôpitaux*, 21 octobre 1909, p. 1495-1497.

(42) Porot (A.), Hématomyélie traumatique du cône terminal. Syndrome tardif et transitoire de coagulation massive avec xanthochromie. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916, p. 518-519.

(43) Ravaut (P.) et Krolunitsky (G.), Oreillons et méningite cérébro-spinale à paraméningocoques. Guérison par injections intra-rachidiennes lombaires et cervicales de sérum antiparaméningococcique de Dopter. Apparition transitoire du syndrome de Froin. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 16 juillet 1915, p. 618-624.

(44) Renon (Louis) et Monier-Vimard (R.), Paralysie ascendante de Landry. Guérison. Modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 2 juillet 1909, p. 32-39.

(45) Rindfleisch, Méningite sarcomateuse diffuse avec modifications caractéristiques du liquide. An. *in Mestrezat* (39), p. 451.

(46) Salin (H.) et Reilly (J.), Reproduction de la dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien dans les pachyméningites expérimentales. *C. R. Société de Biologie*, 27 décembre 1913, p. 711-712.

(47) Sicard (J.-A.) et Descomps (P.), Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 20 octobre 1908, p. 1431-1432.

(48) Sicard et Foix, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. *Société de Neurologie*, 12 mai 1910, p. 665-666.

(49) Sicard, Foix et Salin, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique (séro-diagnostic rachidien pottique). *Presse médicale*, 28 décembre 1910, p. 977-978.

(50) Sicard et Foix, l'Albuminoréaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albuminocytologique au cours des compressions rachidiennes. *Presse médicale*, 4 décembre 1912, p. 1013-1014.

(51) Souques et Lantuéjoul, Hyperalbuminose énorme du liquide céphalo-rachidien dans un cas de coagulation massive. *Société de Neurologie*, 8 janvier 1920.

(52) Tédeschi, Syndrome de la queue de cheval, 1906, traduit *in Thèse* Aubry, p. 36-39 et 82-84.

(53) Tinel (J.) et Gastinel (P.), Un cas de méningo-myélite syphilitique avec radiculites gommeuses. Xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Progrès médical*, 3 août 1912, p. 377-382.

(54) Verhoogen et Dustin, Une soi-disant paralysie de Landry avec syndrome de Froin : mal de Pott cervical. An. *in* Mestrezat, p. 430.

(55) Villaret (Maurice) et Rives, Un cas de xanthochromie avec coagulation massive et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours d'un mal de Pott cervical suivi d'autopsie. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1915, p. 1314-1316.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 15 avril 1920.

Présidence de M. H. DUFOUR, Président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Dufour, président, à l'occasion du décès du professeur Rauzier (de Montpellier).

Mes chers Collègues,

Un nouveau deuil vient de frapper la Section des membres correspondants nationaux de la Société de Neurologie.

M. le professeur Rauzier, de Montpellier, disparaît bruquement en pleine activité à l'âge de 57 ans.

Élève externe et interne des hôpitaux de Montpellier, il devait la meilleure partie de son instruction neurologique à son maître Grasset, auquel il succéda dans la chaire de clinique médicale en 1909.

En opposition avec ce maître, dont l'imagination, perpétuellement en éveil, enfantait souvent des théories originales, auxquelles devaient se plier les faits, Rauzier nous apparaît, à la lecture de ses travaux, comme le type du médecin attaché uniquement à l'observation de cas cliniques intéressants, soumis à son examen, au hasard des circonstances.

Cette tendance positive de son esprit a imprimé à son œuvre scientifique un caractère surtout professoral, c'est-à-dire d'enseignement classique. Aussi ses articles du *Traité de thérapeutique* de Robin, du *Traité de thérapeutique et de pathologie générale* de Brouardel et Gilbert sur l'*Epilepsie*, son *Traité des maladies du système nerveux* en collaboration avec Grasset,

son *Traité des maladies des vieillards*, ses *Leçons cliniques* parues en partie dans le *Montpellier médical*, ses publications à la Société des Sciences médicales de Montpellier et dans la *Revue Neurologique*, seront-ils toujours consultés avec profit par les élèves désireux d'apprendre la neurologie.

Toute sa vie, Rauzier fut un travailleur acharné. Il se surmenait dès sa jeunesse, en menant de front les études de médecine et de droit, ce qui lui valut d'être nommé en même temps externe des hôpitaux et licencié en droit.

Mais il faut savoir compter avec les années, chose qu'il n'acceptait pas volontiers et que la survenance de la guerre avait interdit à sa conscience. A cet excès de travail ininterrompu, il faut attribuer sa mort prématurée.

J'emprunte à l'un de ses collaborateurs, le docteur Rimbaud, ces quelques lignes, qui émanent d'un de ceux qui l'ont bien connu et justement admiré :

« D'une probité professionnelle rigoureuse, Rauzier est un des hommes qui a le plus contribué à conserver au médecin son attitude digne, sa physionomie austère, sa conscience irréprochable, en lui montrant le danger d'un modernisme excessif et en le maintenant dans les limites de la belle honnêteté, grâce au purifiant traditionnalisme de la vieille école montpelliéraine. »

Au nom de la Société de Neurologie, je prie la famille de notre regretté collègue d'agréer l'expression de nos sentiments de respectueuse et sympathique condoléance.

A propos du procès-verbal de la séance du 6 novembre 1919.

A propos de « la Névrite hypertrophique de l'Adulte ». Réponse à M. Dide, par G. Roussy.

Dans une note publiée dans les bulletins de notre Société (séance du 6 novembre 1919), note dont j'ignorais jusqu'ici l'existence pour les raisons exposées ci-dessous, M. Dide me reproche d'avoir omis de la citer. Il rappelle qu'en octobre 1917, à la Réunion de médecine de la 8e Armée, il a présenté un malade atteint de névrite hypertrophique de l'adulte et dont l'observation détaillée a été publiée par lui et par M. Courjon dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1918, numéros 5-6. Or, il se trouve que le malade de M. Dide est le même que celui qui a fait l'objet de ma communication avec M. Cornil à la Société de Neurologie du 3 juillet 1919 et de mon mémoire avec figures histologiques paru dans les *Annales de Médecine*, numéro 4, 1919, sous le titre « Névrite hypertrophique non familiale de l'adulte ».

Quoique abonné à la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, je n'avais pas reçu le numéro 6 de 1918, lorsque j'ai publié mon travail en collaboration avec M. Cornil. Ce numéro, paru en janvier 1919, m'a été, paraît-il, adressé au Centre Neurologique de Besançon au moment où je rentrais à Paris ; il ne m'est jamais parvenu. J'avais donc toute raison de penser qu'à cause des difficultés matérielles de l'époque, le dernier numéro de la *Nou-*

velle Iconographie de 1918 devait paraître fort en retard, et j'omis de le réclamer.

Aussi le mémoire de M. Dide nous a-t-il passé, à M. Cornil et à moi, complètement inaperçu. C'est un fait que je suis le premier à regretter et je ne doute pas que M. Dide voudra bien reconnaître qu'il ne s'agit de notre part que d'un oubli complètement indépendant de notre volonté.

Ceci dit, M. Dide me permettra à mon tour de lui faire remarquer que si son observation et la nôtre se rapportent au même malade, je ne puis admettre, comme il le dit, que notre travail ne fasse que rééditer ce qu'il a écrit.

Si nous arrivons, M. Dide et moi, à des conclusions analogues, les documents sur lesquels nous nous sommes appuyés avec M. Cornil sont différents de ceux de MM. Dide et Courjon. En effet, nous avons cru nécessaire de baser nos constatations sur un argument indispensable et indiscutable, le substratum anatomo-pathologique sans lequel il est toujours osé de tenter d'établir un type nosographique nouveau.

Le lecteur constatera aisément que deux ordres de faits ressortent de la comparaison de nos travaux ; à savoir qu'il existe dans notre mémoire des faits non signalés par M. Dide et d'autres en contradiction avec ses constatations.

Parmi les premiers — nous le répétons à dessein — l'étude du nerf hypertrophié fait sur un fragment prélevé par biopsie et traité par les méthodes histologiques modernes nous apparaît comme le principal élément d'une classification nosographique. Or, M. Dide, dans une étude ultérieure (Névrite hypertrophique de l'adulte, par MM. Dide et Courjon, *Revue Neurologique*, 1919, numéro 11, page 284), affirme « qu'il ne faut pas attribuer à l'anatomie pathologique une valeur de premier plan dans le classement clinique de ces névrites ». Telle n'est pas notre opinion ; telle n'a pas été l'opinion de MM. Dejerine et Sottas, Pierre-Marie et Boveri, Pierre-Marie et Bertrand, lorsqu'ils ont identifié sur des bases anatomo-cliniques les formes de névrite hypertrophique qui portent leur nom ; telle n'a pas été non plus l'opinion de MM. Ed. Long, Chiarini et Nazari lorsqu'ils ont publié leur cas de névrite hypertrophique chez l'adulte.

De plus, disions-nous, un certain nombre de faits observés par nous sont en contradiction avec ceux consignés dans l'observation de MM. Dide et Courjon ; quelques-uns d'entre eux, mais pas tous, peuvent trouver leur explication dans des modifications évolutives de l'affection chez notre malade. Par exemple, nous notons le 10 novembre 1917 une abolition bilatérale des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, stylo-radiaux et radio-pronateurs : alors que M. Dide signale une intégrité des rotuliens et du stylo-radial gauches. L'examen électrique pratiqué par M. Beaujard au Centre de Besançon a montré entre autres modifications très importantes une R. D. pour les nerfs médian et cubital gauches ainsi que pour certains muscles de l'avant-bras, toutes réactions qui ne sont pas précisées dans les examens antérieurement pratiqués par M. Dide. Signalons enfin ce que nous croyons être un lapsus : M. Dide désigne chez son malade « une atro-

phie musculaire intéressant les mains, prédominante à gauche, sans atteinte des membres inférieurs », sous le nom d'atrophie à type Charcot-Marie, alors qu'il est d'usage courant de désigner la systématisation de tels troubles sous le nom d'amyotrophie à type Aran-Duchêne.

Enfin, dans son mémoire que nous avons relu très attentivement, M. Dide n'a pas cru devoir indiquer comment et dans quelles conditions il avait éliminé le diagnostic de la lèpre. Nous sommes arrivés nous-mêmes au même résultat, mais après enquête très complète et recherche du bacille de Hansen pratiquée sur coupes microscopiques dans le névrome par nous-mêmes, et dans le mucus nasal par notre collègue, le docteur Touraine, alors chef du Centre de Dermatologie de la 7e Région.

En somme, en publiant cette observation anatomo-clinique, notre but était de rapprocher notre cas de ceux publiés il y a plusieurs années par M. Long (de Genève) et tout récemment par MM. Chiarini et Nazari, et de le différencier des formes de névrites hypertrophiques de Dejerine et Sottas, de Pierre-Marie et Boveri. Nous ne nous serions pas crus autorisés à faire cela sans mettre en œuvre les mêmes méthodes d'investigation que celles qu'avaient employées ces auteurs. C'est donc appuyés sur un substratum histologique que nous avons été conduits à grouper les observations anatomo-cliniques publiées jusqu'ici de névrite hypertrophique chez l'adulte, et de proposer pour elles l'appellation de névrite hypertrophique progressive non familiale de l'adulte.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Chronaxie et action des Courants progressifs dans un cas de Myopathie acquise, par M. Bourguignon.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

II. Un cas de Chorée chronique Héréditaire, par MM. Klippel, Mathieu-Pierre Weil et C.-H. Jacquelin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de chorée chronique héréditaire qui nous paraît intéressant à plusieurs points de vue.

Observation. — Chr..., âgé de 47 ans, exerçant la profession de découpeur sur métaux, est entré le 5 décembre 1919 dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Tenon, pour des mouvements choréiformes. Ceux-ci, datant de 1914, furent localisés tout d'abord au niveau des membres inférieurs, provoquant bientôt des troubles de l'équilibre caractérisés par des chutes faciles. Mobilisé en août 1914, notre malade fut classé inapte puis réformé en octobre 1915. Depuis lors, les mouvements involontaires augmentèrent d'intensité et atteignirent tous les segments du corps.

Cet état est héréditaire. Si le père de notre malade est mort à l'âge de 81 ans sans avoir présenté de trouble analogue, sa mère a été prise, à l'âge de 37 ans, brusquement, à la suite de l'émotion que lui avait causée la chute d'une bassine, de

phénomènes choréiformes qui ont persisté jusqu'à sa mort, survenue à 50 ans. La mère de celle-ci eut, pendant de nombreuses années une affection semblable, ainsi que le grand-oncle maternel de notre malade qui, après de nombreuses années de maladie, se suicida par pendaison. Enfin une sœur de notre malade, âgée de 51 ans, est atteinte depuis l'âge de 37 ans de chorée chronique, et actuellement hospitalisée à la Salpêtrière ; notons l'existence chez elle, lors de la deuxième enfance, de crises nerveuses hystériques ou épileptiques, survenues à la suite d'une contrariété.

Notre malade est marié et a deux enfants, actuellement âgés de 20 et de 21 ans. Le premier est atteint de coxalgie, le second bien portant. Son enfance s'est passée normalement, il n'apparut pas particulièrement nerveux et était d'intelligence moyenne. A 23 ans, il contracta la syphilis, eut un chancre, des accidents cutanés secondaires et ne se soigna que fort peu. Le 15 avril 1918, à l'occasion d'une cause minime (le malade se saisissait d'un paquet de 25 kilogrammes qu'il devait porter), il fit une chute, et, regardant alors sa jambe, fut tout étonné de voir le tibia droit fracturé apparaître au travers des téguments. Cette fracture fut donc totalement indolore ; elle n'empêcha pas le malade de se relever sur l'autre jambe ; la réduction en fut absolument insensible.

Les mouvements anormaux dont est atteint notre homme sont involontaires, non adaptés, conscients, s'interrompant pendant le sommeil, s'affaiblissant dans les muscles soumis à un travail volontaire ; ils sont variables d'intensité selon les jours et les moments. Ils intéressent tous les groupes musculaires. A la face, on observe des mouvements en masse et en outre des grimaces presque continues des yeux, des lèvres, des joues. La langue claque sans cesse dans la bouche du fait de ses contractions continues. Et l'existence de mouvements pharyngo-laryngés donne naissance à une sorte de grognement fréquemment répété. Au niveau des membres supérieurs, les mouvements intéressent les doigts, l'avant-bras qui est l'objet incessant tant de mouvements de flexion et d'extension que de pronation et de supination, les bras, les muscles et l'épaule surtout, sans cesse en mouvement ; au niveau des membres inférieurs, ils intéressent pareillement tous les segments du membre, la cuisse, la jambe, le pied.

La parole est pénible, mal articulée, explosive, souvent difficile à comprendre. L'écriture est tremblée et illisible. La marche est ébrieuse, hésitante ; le talonnement est net. Le pied droit surtout hésite et plane avant de se poser à terre. L'équilibre volitionnel statique ne peut être maintenu : le malade debout oscille, et la perte d'équilibre survient bientôt.

La sensibilité au contact et à la piqûre sont normales. Le malade se plaint d'une extrême sensibilité au froid et au chaud qui apparaît nette à l'exploration de ce mode de la sensibilité. De plus il se trompe presque toujours sur la qualité même de la sensation, et c'est le tube froid qui lui paraît presque toujours le plus brûlant. Cette dissociation n'est pas absolue, car quelquefois il reconnaît que le tube est froid ; de plus, ces troubles ne sont nets qu'au niveau des jambes. Il n'existe pas de trouble du sens stéréognostique, mais une certaine ataxie des membres. Au point de vue de la sensibilité subjective, le malade se plaint de deux sortes de phénomènes : des douleurs à type fulgurant, à siège variable, mais qui intéressent surtout les jambes, et surviennent tout particulièrement la nuit, — et à certains jours une sensibilité tactile telle que le moindre effleurement des jambes est insupportable, la chute d'un journal sur le pied provoquant par exemple une véritable souffrance.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont conservés. Au niveau des membres inférieurs, on note l'abolition du réflexe patellaire gauche et une diminution manifeste du réflexe rotulien du même côté. Les réflexes cutanés sont normaux. Le signe de Babinski est impossible à rechercher à cause de la violence des réflexes de défense.

On observe une légère atrophie de la cuisse gauche et des cicatrices de maux perforants au niveau du pied droit, à la tête du deuxième métatarsien, à la tête

du cinquième métatarsien et dans le pli de flexion phalango-phalanginien du gros orteil.

Il existe un certain degré d'hypotonie musculaire.

Les pupilles sont inégales, la droite plus large que la gauche, irrégulières, se contractant à l'accommodation mais non à la lumière. Le malade, à la fatigue, accuse une sensation de voile devant les yeux.

Les dents sont petites, atrophiées, granuleuses, crénelées, rayées ; l'émail en maints endroits a disparu. La voûte palatine est ogivale. Le lobule de l'oreille n'est pas adhérent ; l'oreille gauche paraît normale, mais à droite l'hélix est aplati, surtout dans sa partie inférieure au-dessus du lobule, et l'anthélix déformé.

Au point de vue psychique, on observe un certain affaiblissement de l'intelligence et une irritabilité marquée depuis le début de la maladie.

Notons enfin l'existence d'une bradycardie à 48-50 pulsations à la minute lorsque le malade est au repos (la tension artérielle est de 12 systolique-5 diastolique au Pachon), et du côté de l'appareil digestif de boulimie, sous forme de faim paroxystique dont sa mère, fait intéressant, était pareillement atteinte.

Le malade a présenté à certains moments des troubles de la miction sous forme de légère incontinence d'urine en fin de miction.

Son liquide céphalo-rachidien est clair, légèrement hypertendu, fortement albumineux (0 gr. 80 à 1 gramme), lymphocytaire (46 lymphocytes par mmc.) ; la glycorachie est de 0 gr. 57. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pu y être pratiquée. Celle-ci, par contre, est positive dans le sang, dont l'examen décèle d'autre part une légère leucocytose avec polynucléose. Sa formule en effet est la suivante :

Globules rouges	4 116 000
— blancs	8 000
Polynucléaires ventrophiles	72
— éosinophiles	3
Lymphocytes et moyens mono	1
Grands mono	15

Somme toute, il s'agit d'un cas typique de chorée chronique héréditaire remontant à trois générations : chez la mère de notre malade, chez sa sœur et chez lui-même, les troubles ont débuté au même âge (37-40 ans) ; chez son grand-oncle, ils ont abouti au suicide par pendaison. Mais il existe d'autre part chez cet homme deux ordres de manifestations. Ce sont, d'une part, des symptômes de la série tabétique (douleurs fulgurantes, abolition du réflexe achilléen gauche, affaiblissement du réflexe rotulien gauche, inégalité et irrégularité pupillaires, signe d'Argyll-Robertson, troubles vésicaux, maux perforants plantaires, fracture spontanée et indolore) : ces troubles peuvent-ils être mis sur le compte de la chorée, dont nous savons aujourd'hui la nature organique? Étant donnés les résultats fournis par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien de cet homme et sa syphilis avouée, nous pensons qu'il y a association de chorée de Huntington et de tabes. A quoi attribuer le bradycardie que présente le malade? A des lésions tabétiques ou à la chorée chronique? La question ne peut être résolue avec certitude. Mais c'est en tout cas au syndrome choréique qu'il convient de rapprocher les stigmates de dégénérescence que le malade présente, altérations dentaires, voûte palatine ogivale, malformations auriculaires du côté droit, altérations congénitales qui soulignent la prédisposition morbide, l'atteinte organique bien antérieure à l'éclosion des accidents

choréiques, et la boulimie, la faim paroxystique que présente ce malade et qui existait déjà chez sa mère.

III. **Note sur le Facies et sur la Force de Résistance dans la Paralysie agitante,** par A. SOUQUES.

M. Paul Richer a donné, en 1888, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, une intéressante description du facies des parkinsonniens. Du point de vue de l'expression, il divise la face de ces malades en deux parties : le front et le reste du visage. Au-dessous des yeux, placidité et impassibilité caractérisées par l'absence de rides, d'où un masque sans expression, sans douleur ni plaisir. Au-dessus des yeux, au front, au contraire, les rides se creuseraient et donneraient à la physionomie une expression en rapport avec leur direction : chez les uns, exclusivement transversales, elles prêteraient à la face un air d'étonnement ; chez d'autres, exclusivement verticales, avec abaissement et rapprochement des sourcils, elles donneraient une expression d'attention ; chez d'autres, enfin, les rides du front seraient à la fois transversales et verticales, d'où des expressions opposées et contradictoires.

Excellente pour la partie inférieure du visage, cette description, en ce qui concerne la partie supérieure, c'est-à-dire le front, ne saurait s'appliquer qu'à des cas exceptionnels. A mon avis, les parkinsonniens n'ont pas le front ridé ; ils n'ont pas le front plus ridé que les individus normaux du même âge ; bien au contraire, le front dans la paralysie agitante est le plus souvent lisse et uni. Certains, ayant la tête immobilisée en flexion par la rigidité musculaire, sont obligés de rider leur front pour regarder en haut, ni plus ni moins qu'un sujet normal qui, dans la même attitude de la tête, lèverait les yeux. Il est possible que la répétition fréquente de ce mouvement laisse des traces sur le front de quelques malades. En tout cas, les rides frontales n'ont rien de propre aux paralytiques agitants ni rien de pathologique. Elles sont, en résumé, exceptionnelles et tiennent, quand elles existent, à l'élévation du regard que nécessite la fixation de la tête en flexion prononcée.

Trousseau a signalé le premier, en 1865, chez les parkinsonniens, un phénomène caractérisé par la diminution de la force de pression et la conservation de la force de résistance. Malgré la diminution de la pression, constatée cliniquement, si on cherche, dit-il, à leur étendre les membres, en leur demandant de s'y opposer, ils le font avec une énergie qu'on a de la peine à vaincre. Depuis lors, plusieurs observateurs ont relevé le même phénomène et, en 1909, Mlle Dyleff en a fait une étude détaillée, dans *l'Encéphale*, insistant sur sa constance et sur le contraste que forment, aux périodes avancées de la maladie, la diminution de la force de pression (contraction dynamique) et la conservation de la force de résistance (contraction statique).

C'est là, à mon sens, un phénomène qui n'a rien de parkinsonien, rien même de pathologique.

On distingue, en physiologie, la *contraction dynamique* de la *contraction*

statique. La première peut, pour prendre un exemple à la main, s'identifier à la force de pression, encore que cette assimilation ne soit pas à l'abri de critiques. La seconde n'est autre que la force de résistance, qui a pour but de s'opposer à une puissance agissant dans le même sens que les antagonistes, c'est-à-dire cherchant, dans l'exemple choisi, à ouvrir une main vigoureusement fermée. A l'état normal, la contraction dynamique est beaucoup moins puissante que la contraction statique. Il est facile de s'en assurer. J'ai essayé de mesurer la différence de ces deux contractions, au moyen d'une poulie et d'une corde enroulée autour de la poulie et en soulevant ou maintenant des poids plus ou moins lourds. J'ai pu me convaincre que chez les parkinsonniens, non moins que chez les sujets sains, du reste, la contraction statique était beaucoup plus forte que la contraction dynamique. On peut s'en assurer, en se faisant d'abord serrer un ou deux doigts par un sujet et en essayant ensuite d'ouvrir de force la main de ce même sujet. La différence entre sa force de pression et sa force de résistance est considérable et forme un véritable contraste. Il en est de même chez les paralytiques agitants. Si le contraste paraît plus frappant chez ces malades, c'est parce que la force de résistance peut subir une diminution, sans qu'il y paraisse, étant donnée sa puissance, tandis que la force de pression, beaucoup plus faible normalement, ne peut subir une diminution notable sans qu'on remarque cette diminution. En réalité, les deux forces de pression et de résistance sont diminuées à une phase avancée de la paralysie agitante.

Comment expliquer la différence de puissance entre la contraction dynamique et la contraction statique? Quand on exécute un mouvement volontaire, les antagonistes se contractent en même temps que les agonistes, suivant la loi d'*harmonie des antagonistes*, formulée par Duchenne de Boulogne. Et cela, afin de *modérer* l'action des agonistes, de telle sorte que ceux-ci soient dans l'impossibilité de développer toute leur énergie. Cette loi n'est pas absolue. Beaunis a montré que si, chez les animaux, l'agoniste et l'antagoniste se contractent le plus souvent à la fois, l'un d'entre eux peut, dans quelques cas, rester immobile ou se relâcher; pendant que l'autre se contracte. D'autre part, Hering et Sherrington, en excitant chez les singes, au niveau de l'écorce cérébrale, le point qui détermine la flexion du coude, ont provoqué à la fois la contraction des fléchisseurs et le relâchement des extenseurs. Il est vrai d'ajouter que, d'après Pari, cette action à la fois motrice et inhibitoire n'est pas constante et que la contraction et le relâchement peuvent se combiner de différentes manières. Ces expériences concernent la contraction dynamique. Peuvent-elles s'appliquer à la contraction statique? Je rappelerai que G. Démeny, élève et collaborateur de Marey, a montré qu'ici les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent toujours, afin de permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance.

J'ai pu constater que, dans la paralysie agitante, les antagonistes, qui se durcissent dans la contraction dynamique, se relâchent dans la contraction statique. Le biceps brachial se prête bien à cette constatation. En le prenant entre le pouce et les autres doigts, on sent nettement sa

contraction dans le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras, par exemple, tandis qu'on perçoit son relâchement quand on s'oppose vigoureusement à ce mouvement d'extension, c'est-à-dire quand on met en jeu la contraction statique ou force de résistance. J'ai pu constater les mêmes résultats chez les individus normaux.

Il résulte de ces considérations que le contraste entre la force de pression et la force de résistance n'est pas, quoi qu'on en ait dit, un phénomène parkinsonnien. C'est, à mon avis, un phénomène physiologique normal, tenant à l'action des antagonistes, qui se contractent dans la pression et se relâchent dans la résistance.

M. Henry Meige. — Les remarques de M. Souques concernant le facies parkinsonien sont parfaitement exactes; il est tout à fait exceptionnel que l'on observe une permanence des rides frontales quand le malade tient la tête relevée. Et même, on peut remarquer que, dans la majorité des cas, le masque des parkinsonniens contraste par son atonie *apparente* avec l'hypertonie générale de la musculature. Tandis que tous les muscles du corps, en état de demi-contraction, donnent un modelé heurté, très « inscrit », surtout frappant chez les sujets maigres, fussent-ils peu musclés, la face reste sans rides. Cela ne veut pas dire que les muscles faciaux ne participent pas à l'hypertonie générale. Ils sont quelquefois même le siège de tremblement; j'en ai présenté ici autrefois un exemple, d'ailleurs très rare. Et je crois qu'on ne peut pas dire que la maladie de Parkinson respecte toujours l'extrémité céphalique.

L'impassibilité des traits pourrait peut-être s'expliquer par l'absence de décontraction des muscles de la face. Le masque figé et l'attitude soudée du corps ont sans doute même origine. Et c'est précisément parce que toute la musculature cranio-faciale est en état de demi-contraction permanente que le masque reste inexpressif. Les muscles peauciers de la face se divisent, eux aussi, en agonistes et antagonistes. Pour qu'une ride se dessine, il faut que si les uns se contractent, les autres se relâchent, ou inversement. S'ils sont tous en état de demi-contraction, comme le sont les muscles du corps, nulle ride ne peut apparaître, nulle expression mimique ne se manifeste. Telle est peut-être la cause du facies figé des parkinsonniens.

En ce qui concerne la différence entre la contraction statique et la contraction dynamique, je crois, comme M. Souques, qu'elle n'est pas spéciale à la maladie de Parkinson. D'ailleurs, on observe chez les sujets sains les modalités les plus variables. Et l'on peut rappeler à ce propos que, d'une façon générale, l'adresse et l'habileté sont fonction de l'aptitude à la *décontraction* musculaire beaucoup plus que de l'aptitude à la contraction. Tous nos perfectionnements moteurs se font bien moins par un apprentissage de la contraction des muscles utiles que par un entraînement à la décontraction des muscles inutiles. Certains sujets ont, congénitalement, de grandes difficultés à supprimer les contractions intempestives qui nuisent à l'exécution d'un acte; d'autres, au contraire, y parviennent rapidement. C'est un fait bien connu de tous ceux qui s'occupent d'éducation physique,

quelle qu'elle soit. Et c'est pour apprécier l'aptitude congénitale d'un sujet au relâchement musculaire que j'ai conseillé jadis la petite épreuve de la « chute des bras ».

M. J. Lhermitte. — La communication de M. Souques appelle plusieurs remarques. La première, c'est qu'il existe plusieurs types de parkinsonniens qu'individualisent très nettement et les symptômes et l'évolution de la maladie, comme aussi les lésions anatomiques qui sont à la base de celle-ci. Certes, nous n'entendons pas par là que le *siège* des altérations encéphaliques soit sujet à de grandes variations mais seulement que la *nature* de celles-là ne peut être considérée comme uniforme dans tous les faits. Il est bien évident que la malade que présente M. Souques, qui est entrée dans le parkinsonnisme vers l'âge de 34 ans, n'est pas atteinte de lésions identiques à celles que porte un de ces parkinsonniens âgés qui peuplent les asiles de la vieillesse.

De la variabilité de la *nature* des lésions de la maladie de Parkinson découle nécessairement une certaine variabilité de l'expression clinique de cette affection. Nous remarquons par exemple que la malade qui nous est présentée ne porte nullement le masque parkinsonnien, sa physionmie parfaitement mobile exprime une activité intellectuelle et affective qui ne paraît aucunement diminuée. Tel n'est pas le cas des parkinsonniens séniles. Un certain nombre de ces derniers présentent plusieurs traits communs avec les pseudo-bulbaires dont il est parfois difficile de les différencier ainsi que différents auteurs l'ont très justement fait remarquer. Or, il est à noter que, chez le pseudo-bulbaire, l'immobilité du masque facial inférieur contraste souvent avec la conservation relative des mouvements de la musculature innervée par le facial supérieur. Il peut en être de même chez certains parkinsonniens séniles et cela explique la facilité qu'ils conservent de plisser le front dans divers sens alors que le masque facial inférieur demeure constamment inexpressif, glacé et cireux.

Cela dit, je crois, comme M. Souques, que la production des rides est liée chez le parkinsonnien, comme chez le sujet normal placé dans les mêmes conditions, à la flexion de la tête et à l'élévation du regard que nécessite cette situation. Quant aux phénomènes de synergie musculaire dont vient de parler M. Souques, leur étude nous apparaît délicate et complexe en raison des nombreux facteurs qui entrent en jeu, même dans un mouvement élémentaire. M. Thomas vient très justement de faire allusion, par exemple, à la vitesse et à la rapidité du mouvement ; il est certain que la vitesse variant le tonus des antagonistes subira parallèlement de fortes oscillations.

D'après M. Meige, la décontraction plus ou moins rapide des antagonistes dans un mouvement élémentaire comme celui auquel M. Souques a fait allusion (flexion et extension de l'avant-bras) serait sous la dépendance de l'éducation. Je ne saurais me ranger à cette opinion. Les physiologistes, et Sherrington tout particulièrement, n'ont-ils pas démontré que la contraction d'un groupe musculaire est accompagnée par l'inhibition du groupe

antagoniste et que l'excitation électrique d'un nerf (le nerf présidant à la flexion de la jambe par exemple) est suivi de l'allongement du groupe antagoniste (hypotonie et même affaiblissement du réflexe des extenseurs dans l'exemple choisi). Cette innervation réciproque des muscles antagonistes selon l'expression de Sherrington, nous la retrouvons dans les faits de section complète de la moelle, par conséquent dans des cas où toute influence de l'encéphale peut être absolument exclue.

M. Alquier. — Relativement au facies parkinsonnien, voici un petit fait précis. Je connaissais, bien avant leur maladie, deux parkinsonniens, atteints depuis six et sept ans. Tous deux ont actuellement dépassé la soixantaine : ils réalisent le type du parkinsonnien avancé, avec tremblement, grande rigidité, facies figé et salivation ; malgré la cyphose dorsale supérieure, leur tête est encore suffisamment droite ; les rides du front n'ont pas sensiblement augmenté.

M. Souques considère comme d'ordre général le fait que les muscles des parkinsonniens opposent une force de résistance bien supérieure à leur force de déplacement, la contraction des antagonistes n'intervenant pas dans le premier cas, pour gêner le mouvement, comme dans le second. Je rappellerai, à ce sujet, les travaux bien antérieurs à la guerre du docteur P. Régnier, qui, en 1916 (voir *Revue de chirurgie*, numéro 5, page 668), à propos de la rééducation fonctionnelle des blessés de guerre, fait ressortir deux faits que je résumerai ainsi : 1° tout muscle contracté ou contracturé peut être momentanément relâché par la contraction, sur résistance appropriée de ses antagonistes, et 2° un muscle paralysé, incapable de déplacer le segment de membre sur lequel il agit, peut encore fréquemment opposer une certaine force de résistance aux mouvements qu'on lui imprime. Cet énoncé me semble bien résumer ce que m'a montré le docteur Régnier. Je l'ai, bien souvent, vérifié sur des sujets sains ou bien atteints de troubles nerveux organiques ou fonctionnels chez des parkinsonniens, ou dans le rhumatisme musculaire.

M. Meige vient de parler du « muscle inscrit » parkinsonnien. Renvoyant pour détails à mon travail sur l'Engorgement lymphatique (Voir *Gazette des Hôpitaux*, 1919, numéros 56 et 58), je rappellerai seulement, qu'à mon avis, le muscle inscrit parkinsonnien est identique à celui du rhumatisme musculaire, — d'ailleurs si fréquent chez les parkinsonniens — et, comme lui, relève de l'engorgement lymphatique. En traitant ce dernier par les moyens physiothérapiques appropriés, on débarrasse momentanément le muscle de l'engorgement lymphatique ; il perd alors son aspect inscrit et s'assouplit, mais l'amélioration n'est que transitoire : engorgement et aspect inscrit reviennent vite ; leur réapparition rapide est probablement favorisée par la fatigue musculaire due à l'hypertonie et au tremblement.

M. Souques. — Je n'ai voulu attirer l'attention que sur deux petits points, en montrant que les rides du front et que le contraste entre la contraction dynamique et la contraction statique sont des phénomènes nor-

maux et ne ressortissent par conséquent pas à la maladie de Parkinson.

M. H. Meige se demande et me demande quelle est la cause de l'absence de rides frontales. Je ne saurais le dire. C'est sans doute la même qui empêche la production de rides dans la partie inférieure du visage.

Je reconnais que les termes de contraction dynamique et de contraction statique peuvent prêter à la critique. Mais ils sont classiques et il suffit de s'entendre sur le sens conventionnel qu'on leur donne. Dans la contraction statique, comme dans la dynamique, le rôle des antagonistes est remarquablement approprié au but à atteindre : dans la contraction dynamique, leur action modère les agonistes qui risqueraient de léser les articulations, s'ils déployaient toute leur puissance; dans la contraction statique, leur relâchement permet aux agonistes de développer toute leur énergie et de lutter ainsi sans aucun frein. Quel est le rôle de l'éducation et de l'habitude dans l'inhibition des antagonistes, au moment de la contraction statique? L'inhibition paraît inconsciente. C'est, du moins, l'opinion qui semble résulter des expériences de Hering et de Sherrington, que j'ai rappelées.

IV. **A propos du Syndrome Sympathique Oculaire dans les Traumatismes craniens**, par Félix Rose.

L'attention ayant été attirée sur l'existence du syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner dans les commotions cérébrales par MM. Lortat-Jacob et Hallez (Soc. Méd. des Hôpitaux, 22 mars 1918) et MM. Léri et Thiers (Soc. Neurologique, 5 juin 1919), nous croyons utile d'en rapporter deux autres cas, observés par nous, l'un en 1917 au Centre Neurologique de Lyon, l'autre tout récemment à Paris.

Obs. I. — Car... Germain, 20 ans, soldat au 256e d'infanterie, tombe le 5 février 1917, en transportant sur la glace un rondin qui vient lui frapper le côté gauche de la tête (camp de Montluel, près Lyon). Courte perte de connaissance. Transporté à l'hôpital militaire Desgenettes, on y constate une otorrhagie gauche, une ecchymose palpébrale et une légère déviation de la tête à droite.

Il vient consulter au Centre neurologique le 26 mars, où nous notons un syndrome de Claude Bernard complet (myosis, exophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale) du côté gauche, une hypoacousie gauche, sans phénomènes labyrinthiques, des battements artériels marqués à la base du cou, et des pulsations thyroïdiennes avec un léger thrill. Le pouls était un peu accéléré à 92 et il existait un tremblement menu des mains et de la langue.

Par contre, il n'y avait aucun trouble révélant une atteinte du système nerveux central. La motricité, la sensibilité, les réflexes, la marche et l'équilibre étaient normaux. Du côté du cou, aucune trace d'adénopathie.

A son entrée dans notre service, le 26 juillet 1917, l'état était le même : syndrome oculo-sympathique gauche complet, hypo acousie gauche nette, absence de symptômes nerveux centraux. Réactions vaso-motrices spontanées et provoquées vives, mais égales des deux côtés, aucun trouble sudoral. Les phénomènes d'éréthisme vasculaire étaient moins marqués, le pouls était à 84 et il n'y avait plus de pulsations thyroïdiennes. Pas de tremblement de la tête, mais persistance du tremblement de la langue et des mains.

Le patient affirme n'avoir pas eu auparavant l'œil gauche plus petit que le droit.

Le syndrome de Claude Bernard n'avait point rétrocédé à la sortie de Car... un mois plus tard.

Obs. II. — Cott... Henri, sergent au 91e régiment d'infanterie, blessé le 22 septembre 1914 par éclat d'obus à la région fronto-pariétale droite. Longue perte de connaissance, trépanation. Il eut au début une hémiplégie gauche qui s'améliora rapidement, pour disparaître tout à fait en quelques mois. Quelques crises jacksonniennes rares, une à deux par an.

Nous ne l'avons vu que le 29 janvier 1920 au Centre de réforme où il venait pour la visite de revision de pension. Voici les symptômes qu'il présente :

Trépanation pariéto-frontale droite de 3 cm. sur 3 cm., cicatrice fine, pulsatile et impulsive à la toux. Céphalées et vertiges rares sans chute, de caractère non labyrinthique. Aucun reliquat d'hémiplégie gauche : motricité, réflexes et sensibilité normaux. Syndrome oculo-sympathique droit complet mais assez léger. Il ne sait pas s'il l'avait auparavant et personne ne le lui avait fait remarquer jusqu'à ce jour.

Pas d'hypoacousie nette. Côté droit du cou libre de toute adénopathie.

La pathogénie du syndrome de Claude Bernard dans ces deux cas, ainsi que dans ceux de MM. Lortat-Jacob et Halley et de MM. Léri et Thiers, est difficile à préciser. En tout cas, l'absence de tout symptôme bulbaire pyramidal ou cérébelleux exclut une lésion de la substance réticulée dans sa portion dorso-latérale. Nous ne croyons pas davantage que le syndrome ait pu résulter, chez notre deuxième malade, de la contusion du lobe frontal responsable de l'hémiplégie gauche transitoire ; car parmi le grand nombre de fractures de l'os frontal par projectile de guerre que nous avons observées, celle-ci est la seule qui se soit accompagnée du syndrome en question.

C'est une lésion du sympathique périartériel qu'il faut incriminer certainement. Chez notre premier malade et chez celui de MM. Léri et Thiers, l'existence d'une fracture du rocher est rendue évidente par l'anamnèse d'une otorrhagie et la constatation de troubles auditifs ou vestibulaires ; en ce cas, il est logique d'admettre que la fissure a intéressé le canal carotidien et y a lésé le sympathique, peut-être par le mécanisme de l'hémorragie

Notre deuxième malade ignore s'il a perdu du sang par l'oreille droite. Mais l'absence de toute hypoacousie et de tout trouble labyrinthique ne plaide pas en faveur de l'atteinte du canal carotidien. Il est plus vraisemblable que la fracture du frontal a déterminé une fissure de la petite aile du sphénoïde et par là une légère hémorragie dans la gaine de l'artère ophtalmique L'anamnèse, il est vrai, ne révèle aucun symptôme de compression nerveuse dans l'orbite, mais la lésion a pu être très limitée, comme cela se voit souvent pour d'autres paralysies oculaires traumatiques, celles de la VIe paire par exemple.

Quant au cas de MM. Lortat-Jacob et Hallez, dans lequel il y eut commotion sans traumatisme cranien, le siège de la lésion demeure obscur.

V. **Amyotrophies ascendantes, tardives et progressives, consécutives à des Traumatismes fermés,** par le professeur A. Porot (d'Alger).

Quand on étudie de près les désordres nerveux organiques secondaires qui viennent compliquer les traumatismes des membres (qu'il s'agisse du

syndrome douloureux de la névrite ascendante, des troubles réflexes ou physiopathiques, des syndromes médullaires à point de départ périphérique), on remarque qu'il s'agit presque toujours de *traumatismes ouverts;* si minime soit-elle, c'est parfois une simple piqûre du doigt, l'effraction cutanée existe toujours et le plus fréquemment il y a plaie infectée.

Le traumatisme *fermé*, la simple contusion paraissaient jusqu'alors incapables d'engendrer un syndrome ascendant (1), si l'on veut bien écarter les cas d'arthrite traumatique.

D'autre part, les troubles nerveux ascendants succèdent presque toujours au traumatisme initial dans un délai assez rapproché ; l'impotence et l'amyotrophie se soudent à l'accident initial sans intervalle latent.

Les faits que nous rapportons aujourd'hui échappent à cette double règle.

Ce sont des cas d'amyotrophie consécutive à une simple contusion, lentement progressive, tendant à la généralisation diffuse à tout le membre, retardée dans son apparition par rapport au traumatisme causal, et gardant, dans le tableau clinique, une prédominance d'altération (atrophique ou électrique) pour les muscles correspondant au point le plus violemment traumatisé.

Dans les deux observations ci-jointes, on trouve à l'origine une vaste ecchymose permettant peut-être de supposer l'action toxique d'une cytolyse locale, comme détermination pathogénique initiale.

Nous ne faisons que mentionner ici l'intérêt médico-légal de pareils cas. Nous l'avions déjà souligné en 1905 à propos d'un malade de la clinique du professeur Lépine présenté par nous (2).

Obs. I. — M. R..., 60 ans, pharmacien, vient nous consulter en novembre 1918 pour des troubles de la marche et une atrophie lente et progressive de la jambe droite.

Il y a cinq ou six ans qu'il a remarqué les premiers symptômes en même temps qu'une petite sensation de plaque brûlante à la face antérieure de la cuisse. La gêne de la marche a été lentement progressive ; depuis un an et demi, le pied bute en marchant, entraînant parfois la chute.

Il n'y a pas de syphilis, d'alcoolisme, pas d'autres causes d'intoxication.

Mais le malade rapporte, non sans raison, ses symptômes à une chute grave qu'il fit dans son escalier deux ou trois ans auparavant : il était tombé sur la jambe droite et avait eu une vaste ecchymose à la face antéro-externe de la jambe.

A l'examen, marche en steppant du pied droit ; au repos, pied légèrement tombant. Tous les mouvements actifs sont encore possibles quoique affaiblis ; cepen-

(1) Dejerine, faisant présenter à la Société de Neurologie (1er mars 1906) un cas de névrite ascendante survenue à la suite d'une fracture du métacarpien par coup de poing, avouait « n'avoir jamais vu encore les symptômes de la névrite ascendante survenir sans lésion cutanée ».

Le même auteur fit présenter en 1908 (*Revue neurologique*, p. 91) un cas de paralysie curable du médian et du cubital survenu chez un sujet dont la main était restée crispée sur une lampe à la suite d'une vive frayeur.

(2) Présentation à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (17 janvier 1905) d'un homme atteint d'une névrite du crural gauche avec grosse atrophie du quadriceps, abolition du réflexe rotulien ; cet homme avait reçu deux ans auparavant un éclat de meule à la face antérieure de la cuisse qui l'avait projeté à terre ; il avait pu reprendre son travail dès le lendemain, et les premiers symptômes n'apparurent qu'un an après l'accident.

dant il y a un déficit beaucoup plus marqué pour le groupe antéro-externe de la jambe ; le pied, qui tombe, se relève très difficilement ; le relèvement des orteils est également malaisé.

Atrophie diffuse de tous les muscles du membre inférieur : 4 cm. à la cuisse ; 2 cm. 1/2 à la jambe.

Hypotonie musculaire très marquée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont presque abolis à droite. Les réflexes cutanés sont conservés.

Pas de trouble objectif de la sensibilité.

Pas de troubles vaso-moteurs nets. Pression artérielle égale à droite et à gauche, mais légère diminution de l'amplitude oscillatoire du côté atrophié (au Pachon : 5 à gauche, 3 1/2 à droite).

L'étude des réactions électriques montre de l'hypoexcitabilité pour tous les nerfs et les muscles du membre inférieur droit.

La S. P. E. ne répond pas au faradique mais répond au galvanique.

A noter les secousses lentes et réaction longitudinale *uniquement pour le jambier antérieur.*

Il n'existe aucun autre symptôme neurologique dans le membre inférieur gauche ou aux membres supérieurs.

Nous devons souligner dans cette observation, à côté de la diffusion de l'atrophie, une prédominance cependant plus nette pour le groupe antéro-externe, où la paralysie est plus accusée et où l'on trouve même la R. D. pour le jambier antérieur alors que tous les autres muscles n'ont que de l'hypoexcitabilité.

Or, c'est au niveau de cette région que le traumatisme semble avoir porté son maximum d'effet et l'on se rappelle que le sujet y présenta une vaste ecchymose.

Obs. II. — M. S... Antoine, facteur des postes, nous est adressé le 15 octobre 1919 pour une « paralysie radiale droite » remontant à cinq ans et qui serait consécutive à un traumatisme.

Cet homme, en effet, il y a six ans, au cours d'une partie de chasse, buta et tomba de sa hauteur sur le côté droit. Il eut une ecchymose très marquée du coude droit et du bras.

Il ne se produisit rien, immédiatement, au point de vue gêne fonctionnelle.

Ce n'est que deux mois après seulement que le sujet s'aperçut d'un peu de faiblesse dans la main, simple faiblesse qui resta longtemps localisée aux doigts, puis remonta lentement le long du membre, gênant d'abord les mouvements du poignet, puis ceux du coude, enfin ceux de l'épaule.

Cette progression *fut très lente* et ne se fit qu'en trois ou quatre ans. Le malade insiste sur ce fait qu'il put encore se servir de sa main pour écrire et manger pendant trois ans.

Progressivement, le poignet tomba.

Depuis un mois s'est produit un phénomène particulier : une contracture du biceps, ou plus exactement, l'impossibilité de décontracter ce muscle et de renvoyer son avant-bras, quand celui-ci est fléchi sur le bras.

Examen. — L'attitude de la main est celle d'une paralysie radiale, avec même une légère tumeur dorsale au niveau des gaines synoviales.

Atrophie diffuse et très prononcée pour tous les muscles de la main, de l'avant-bras, de la face postérieure du bras, du long supinateur, et même du chef postérieur du deltoïde et du pectoral.

Seuls sont conservés les muscles fléchisseurs, à la face antérieure du bras, mais avec cette particularité d'hypertonie et de décontraction lente signalée plus haut.

Un symptôme important et qui frappe l'attention est la présence de *contractions fibrillaires nombreuses* dans tous les muscles du membre supérieur.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Les réflexes olécraniens et radiaux sont abolis.

Réactions électriques :

Nerfs. — Point d'Erb nettement hypoexcitable. Radial : hypoexcitabilité très notable. Médian et cubital : excitabilité normale au bras comme à l'avant-bras.

Muscles. — Hypoexcitabilité pour le grand pectoral, le deltoïde postérieur, les extenseurs. Très grosse hypoexcitabilité pour le long supinateur. Excitabilité normale pour le biceps, le triceps et tous les muscles innervés par le médian et le cubital.

Pas de R. D. appréciable. Pas de lenteur de la secousse. Pas d'inversion polaire.

On sent le long du biceps des nodosités, probablement des engorgements lymphatiques qui pourraient expliquer par irritation du nerf musculo-cutané la contracture du biceps. Et, de fait, à la suite d'un traitement approprié (compresses chaudes et massages), ces contractures ont disparu, mais pour reparaître quelque temps après.

Dans cette observation, comme dans la précédente, la gêne des mouvements et l'atrophie n'apparaissent pas immédiatement après le traumatisme ; mais, ici, il ne s'écoule que deux mois entre la contusion et les premiers symptômes de déficit moteur.

Là aussi nous trouvons une vaste ecchymose en une région où se trouvera le maximum d'atrophie et de symptômes névritiques (domaine du radial).

Toutefois, la paralysie s'est constituée assez lentement et progressive ment, en deux ou trois ans, en gagnant de la périphérie à la racine, sans avoir spécialement suivi des territoires nerveux périphériques.

On ne saurait incriminer une paralysie tardive et partielle du plexus brachial, car il n'y a aucun trouble de la sensibilité périphérique.

Un symptôme, ici, symptôme de toute première importance, oblige à remonter plus haut que le plexus : c'est la présence de contractions fibrillaires nombreuses, disséminées dans tout le membre supérieur.

On est donc ainsi amené à penser à un désordre médullaire localisé aux cornes antérieures et le seul diagnostic acceptable est celui de paralysie ascendante motrice, avec aboutissant médullaire.

Ces grandes amyotrophies régionales rappellent assez celles que Gilbert Ballet et Henry Bernard avaient cherché à dégager comme type nosologique en 1900 (1). Mais elles en diffèrent par ce caractère essentiel de survenir après une simple contusion, alors que les malades des auteurs précités avaient présenté à l'origine de leur désordre des plaies infectées.

Ces deux observations et celle de 1905 que nous rappelions au début ont un autre intérêt. Elles montrent toute la gamme possible des atteintes nerveuses ascendantes : névrite isolée du crural ; paralysie atrophique étendue à tout le membre, mais gardant des caractères périphériques (obs. I) ; enfin (obs. III), une atteinte de tout un membre paraissant avoir gagné la moelle, à cause de la présence de certains symptômes médullaires, tels que les contractions fibrillaires.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 513.

Une lésion nerveuse d'origine périphérique, poursuivant son processus ascendant, semble donc pouvoir réaliser une étape radiculo-médullaire ; ce point de doctrine restait encore controversé, en ces dernières années, mais paraissait gagner des partisans (1).

M. J. Lhermitte. — Les faits que vient de rapporter M. Porot se rattachent au problème si discuté des rapports étiologique et pathogénique qui relient les amyotrophies aux traumatismes. Avec MM. Claude et Vigouroux, nous avons montré que certains traumatismes étaient capables de déterminer l'apparition d'atrophies musculaires très analogues par leur morphologie, leur distribution, les réactions électriques dont elles s'accompagnent, aux myopathies vraies. Elles frappent, en effet, la musculature de la ceinture nopolaire et ne s'accompagnent jamais de D. R. Seule leur évolution permet de les différencier des myopathies familiales ou non.

D'autre part, avec M. Roussy et avec M. Cornil, nous avons rapporté trois faits qui témoignent de l'influence que peut exercer la commotion de la moelle sur la production de certaines amyotrophies. Contrairement aux précédentes, celles-ci s'avèrent comme d'origine spinale ou bulbo-spinale. Tantôt elles peuvent régresser, tantôt leur marche semble progressive.

M. Léri, qui a observé des faits analogues à ces derniers, a émis l'hypothèse que ces amyotrophies peuvent reconnaître pour origine de multiples hémorragies de la substance grise antérieure de la moelle. Il s'agit ici exclusivement d'une hypothèse qui, non seulement ne repose sur aucun fait anatomique, mais qui est en contradiction formelle avec ce que nous a appris l'étude histologique de la commotion spinale (2). Nous ne saurions trop le répéter, les lésions qu'engendre la commotion médullaire ne sont nullement de nature hémorragique, mais d'ordre histologique. Même dans les cas qui se sont traduits par les manifestations les plus sévères, elles sont difficiles souvent à reconnaître à l'œil nu et ne peuvent réellement être identifiées que grâce à des techniques électives. Ces lésions frappent, comme nous l'avons montré, avec une particulière prédilection les fibres myéliniques des cordons de la moelle et des racines postérieures. La fibre myélinique subit une désintégration rapide pour laquelle nous avons proposé le terme de « dégénération primaire aiguë ». La substance grise résiste beaucoup mieux aux ébranlements commotionnels. Lorsqu'elle est atteinte, ses altérations sont de deux ordres : nécrobiotique et cytologique. La nécrose s'effectue en foyers limités dont le caractère fondamental est l'absence d'oblitérations vasculaires saisissables. Quant aux lésions cellulaires, nous les avons étudiées chez les commotionnés de la guerre et expérimentalement chez le chien.

Ainsi que nous l'avons montré ici même, dès juin 1914 (3), le substratum

(1) Voir le cas confirmatif de Souques (*Soc. de Neurol.*, 3 juin 1910).

(2) J. Lhermitte, les Lésions fines de la commotion de la moelle épinière. *Annales de médecine*, 1917.

(3) J. Lhermitte. Sur deux variétés d'incrustation des cellules nerveuses. *Soc. de Neurologie*, 25 juin 1914.

anatomique de l'amyotrophie myélopathique expérimentale peut consister exclusivement dans des modifications relativement fines des cellules radiculaires et, de plus, comme chez l'homme, les premières manifestations de l'amyotrophie peuvent être séparées de la date du traumatisme par un intervalle assez long de latence complète.

En résumé, aussi bien les faits expérimentaux que les faits de clinique humaine nous démontrent que les amyotrophies post-traumatiques d'origine spinale ne sauraient être expliquées par de banales hémorragies, ainsi que le pense M. Léri, sans d'ailleurs que cet auteur apporte à l'appui de cette thèse aucun argument objectif.

VI. **Paralysie des Muscles Pelvi-trochantériens après Abcès quinique Fessier,** par H. Roger et G. Aymès (de Marseille).

Les injections intra-musculaires de quinine, méthode de choix pour le traitement du paludisme, ne sont point sans présenter parfois de sérieux inconvénients. Nous rappelerons les nodosités sous-cutanées, les escarres dermiques, les abcès froids, les névralgies (1) et paralysies sensitivo-motrices, totales ou dissociées, du tronc sciatique, résultant tantôt d'une action irritative de voisinage, tantôt d'une action lytique directe. Ces diverses expressions cliniques d'un processus identique, quelquefois observées isolément (2), sont plus souvent associées (3).

La pratique qui consiste à choisir comme lieu d'injection la région haute de la fesse, au-dessus d'une ligne passant par la partie supérieure du sillon interfessier, si elle met à l'abri d'une offense du sciatique, n'est cependant point exempte d'inconvénients. Une injection pratiquée à ce niveau dans la région moyenne peut, soit par l'intermédiaire d'un abcès et nécrobiose de voisinage, soit par neurolyse directe, déterminer une lésion de l'épanouissement nerveux pelvi-trochantérien : nerfs des muscles fessier supérieur, moyen, petit fessier, tenseur du fascia lata ; nerf du pyramidal, nerf du jumeau supérieur, nerf du jumeau inférieur et du carré crural. C'est le complexus des troubles moteurs et réflexes consécutifs que l'un de nous, avec M. le professeur agrégé Sicard, a décrit sous le nom de *syndrome paralytique pelvi-trochantérien* (4).

Le malade dont nous avons l'honneur de vous présenter l'observation est atteint d'une paralysie de cette nature.

Observation. — De... Georges, 21 ans, cultivateur, soldat de 2e classe, 15e Section de C. O. A.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis. Adénite inguinale en 1919 à Salonique. Réaction de Bordet-Wassermann du sang négative.

(1) Boisseau, Branche et Cornil, les Sciatiques consécutives aux injections intrafessières de quinine. *Bull. Réun. Méd.-Chir. de la 7e Région*, p. 318.

(2) Sicard, Rimbaud et Roger, Paralysie grave du nerf sciatique consécutive à des injections fessières de quinine. *Paris médical*, 6 janvier 1917.

(3) Sicard et Roger, Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutive à une injection locale de quinine. *Marseille médical*, 1er avril 1918.

(4) Sicard et Roger, Syndrome paralytique pelvi-trochantérien après injections fessières de quinine. *Paris médical*, 9 novembre 1918.

Antécédents héréditaires. — Rien à mentionner.

Histoire de la maladie. — Après un séjour de plus d'un an au front français, D... est dirigé sur l'armée d'Orient. Le 13 septembre 1919, il tombe malade, est évacué sur l'hôpital temporaire n° 1 Aprilof à Sofia, avec le diagnostic : « En observation pour entérite, amaigrissement, inappétence, faiblesse générale. » Reconnu paludéen, il subit *une seule injection de quinine* (ampoule) dans la fesse gauche, faite par un médecin-major le 1er octobre 1919 : injection pratiquée un peu en dehors de l'union du tiers interne et du tiers moyen, partie supérieure de la fesse droite. Dès le lendemain, œdème ecchymotique. Pansements humides chauds. Incision le 5 octobre, pas de pus. Les jours suivants et pendant plusieurs semaines, élimination de pus et de débris sphacélés. N'a pas souffert très vivement.

Actuellement, à l'inspection, long sillon cicatriciel transversal fessier, externe et moyen, adhérant au plan profond. Saillie du grand trochanter, atrophie des muscles fessiers, fesse aplatie.

Dans l'orthostatisme, attitude légèrement hanchée sur le membre malade, peut-être reliquat d'habitude antalgique du début, car normalement une parésie du muscle moyen et petit fessier d'un côté détermine plutôt une inclinaison du bassin du côté opposé.

Dans le décubitus dorsal, tendance à la rotation externe du membre inférieur gauche (parésie des moyens et petits fessiers et du *fascia lata,* rotateur et abducteur de la cuisse en dedans). Cette rotation en dehors ne peut activement atteindre le même degré que du côté droit (parésie des rotateurs externes, parmi lesquels pyramidal, jumeaux, carré crural).

L'adduction de la cuisse est bonne.

L'abduction est possible avec une force diminuée, bien mise en lumière par les mouvements passifs d'adduction à résistance (parésie des moyen et petit fessier).

Démarche. — Claudicante par plongée latérale gauche thoraco-coxale, synchrone avec déplacement en avant du membre inférieur gauche. Cette boiterie spéciale peut être expliquée par ce fait que le bassin n'étant plus maintenu à gauche à l'horizontalité par les fessiers, s'élève de ce côté, déterminant une inclinaison homologue compensatrice du thorax.

Pas de modification de *la sensibilité objective.*

Pas de douleur accentuée ; tout au plus un peu de gêne douloureuse le soir, après une certaine fatigue.

Réflexes tendineux, patellaires, achilléens, un peu plus vifs à gauche. Hypercontractilité nette à la percussion des gastrocnémiens et signe de flexion du gros orteil à gauche. Réflexes cutanés crémastériens normaux, planti-digital en flexion normale ; *planti-crural ou du fascia lata* aboli à gauche, existant nettement à droite (1).

Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques, sauf une atrophie partielle de la fesse déjà signalée, et une légère hypertrichose du mollet.

Réactions électriques. — Réactions qualitatives normales, pour les fessiers et le tenseur du fascia lata ; diminution considérable de l'excitabilité surtout pour le fascia lata.

Réactions normales quantitativement et qualitativement pour tous les autres muscles innervés par le sciatique.

Tels sont les phénomènes dont l'ensemble constitue le syndrome paralytique pelvi-trochantérien, conséquence d'une lésion des quatre premières branches collatérales postérieures du plexus sacré (groupement nerveux

(1) Bonola a attiré l'attention après Babinski sur ce réflexe du fascia lata (*Revue Neurologique,* 1912) à propos de certaines radiculites des membres inférieurs : sa conservation témoignerait d'une lésion tronculaire du sciatique, plutôt que d'une atteinte radiculaire.

pelvi-trochantérien) et dont nous résumerons ainsi les caractères cliniques :

1° Applatissement de la fesse avec atrophie musculaire locale et exagération de la saillie trochantérienne ;

2° Attitude du membre en rotation externe et faiblesse de l'abduction ;

3° Boiterie spéciale par plongée pendulaire du tronc, du côté malade, rappelant la claudication de la luxation congénitale de la hanche ;

4° Abolition du réflexe du fascia lata. Accessoirement : augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles du membre inférieur et vivacité des réflexes tendineux (l'exagération fréquente du réflexe rotulien dans les lésions tronculaires du sciatique) ;

5° Troubles des réactions électriques faciles à mettre en évidence pour les fessiers et le fascia lata.

Le pronostic doit être réservé, bien que les troubles soient d'apparition récente, il est à craindre que dans l'avenir ils ne subissent aucune modification favorable, en dépit de la thérapeutique que l'on imagine, du reste, plutôt décevante.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

La Prothèse fonctionnelle des Paralysies et des Contractures, par Maurice Chiray et J. Dagnan-Bouveret. Préface de J. Babinski. Un vol. de 390 pages, avec nombreuses figures, Paris, Maloine, édit., 1919.

Cet ouvrage a été conçu pendant les dernières années de la guerre et avait pour but de grouper toutes les tentatives, toutes les inventions prothétiques imaginées dans tous les centres hospitaliers pour remédier aux séquelles des lésions nerveuses. Pareille tâche était nécessaire pour faire bénéficier les blessés des découvertes nouvelles et pour essayer d'établir les types d'appareils les mieux appropriés.

L'importance qu'a pris ce volume témoigne de l'effort sans précédent accompli pendant la guerre par les neurologistes français dans un domaine qui, jusqu'alors, avait été beaucoup trop négligé. Chacun, avec ses propres moyens, et souvent de ses propres mains, s'est ingénié à imaginer, à construire, à perfectionner maints appareils, avec l'espoir d'atténuer, de corriger même, les infirmités, temporaires ou durables, causées par les blessures nerveuses. Chacun s'est heurté à des difficultés de toutes sortes dont la principale était de trouver un type d'appareil applicable à tous les cas similaires. Le problème de la fabrication, qui devait être à la fois rapide, peu coûteuse, bien adaptée à son but, ne fut pas moins difficile à résoudre. Après d'inévitables tâtonnements, un certain nombre d'inventions ont été retenues et sont aujourd'hui d'application courante.

Le livre de MM. Chiray et Dagnan-Bouveret restera le témoignage de cet essor imprévu de la prothèse nerveuse.

Les auteurs, dans une première partie, présentent le court historique des tentatives antérieures à la guerre, parmi lesquelles figurent surtout les essais consciencieux et finement étudiés de Duchenne (de Boulogne). Ils exposent ensuite les principes généraux de la prothèse fonctionnelle (imitation de la nature et restauration de la fonction), les indications et les contre-indications de l'appareillage. Ces notions confirment celles qui ont été formulées par la commission de prothèse nerveuse de la Société de Neurologie de Paris.

Dans la deuxième et troisième parties sont passés en revue tous les appareils utilisés contre les paralysies des membres supérieur et inférieur (paralysies radiales, du médian, du cubital, paralysies plexuelles, paralysies du nerf sciatique, partielles ou globales, du nerf crural).

La quatrième partie est consacrée à la prothèse des contractures fonctionnelles (prothèse préventive et prothèse réductrice).

De nombreuses figures éclairent les descriptions. Une bibliographie très complète termine le volume.

Ce laborieux travail de groupement et de sélection a été poursuivi par les auteurs dans des circonstances souvent difficiles, et au moment où il était conduit à bonne fin, l'un d'eux, Dagnan-Bouveret, a été brutalement enlevé par une maladie soudaine. La part capitale qu'il avait prise dans cet ouvrage, les appareils ingénieux qu'il avait lui-même inventés, ne laisseront qu'une idée imparfaite de la haute valeur intellectuelle et morale de Dagnan-Bouveret. R.

La Topographie Fasciculaire des Nerfs périphériques et son Importance clinique, par Giuseppe-Carlo Riquier. Un vol. in-8° de 96 pages avec 33 figures, G. Gallizzi, édit., Sassari, 1919.

C'est une des plus intéressantes actualités concernant le système nerveux périphérique. Le travail de Riquier constitue une mise au point parfaite de la question ; la contribution personnelle qu'il y apporte est considérable ; elle se compose d'explorations électriques directes du nerf blessé, du cubital notamment, chez quelques soldats, et d'observations démonstratives de syndromes nerveux dissociés à la suite de traumatismes des membres par projectiles de guerre.

L'auteur étudie d'abord la topographie fasciculaire des nerfs au point de vue anatomo-physiologique. Il montre comment l'idée assez vague d'une spécialisation dans les fascicules d'un nerf a fini par se préciser grâce à Jaboulay et Viannay, Franceschi, Bossi et Medea, Stoffel, Dejerine, Marie et Meige, etc. Le schéma anatomo-physiologique d'un nerf en coupe transversale est établi ; Riquier décrit et figure ceux du radial, du médian, du sciatique, etc., d'après Stoffel et d'après Marie, et celui du cubital d'après Stoffel, d'après Dejerine et d'après ses propres constatations.

La seconde et dernière partie du travail considère la topographie fasciculaire au point de vue clinique. C'est de toute une étude de paralysies dissociées qu'il s'agit. Les faits confirment la réalité de l'individualisation des fascicules moteurs du nerf ; il y a tout lieu de croire que les fibres sensitives, et peut-être aussi les fibres trophiques, cheminent en groupe distinct et séparé dans le tronc nerveux.

La notion d'une topographie fasciculaire interne donne au chirurgien des indications à suivre, lorsqu'il se trouve avoir à pratiquer des greffes nerveuses, des résections partielles sensitives et motrices et des sutures.

F. Deleni.

Recherches cliniques et expérimentales sur les Névrites. Névrites et Syndromes Physiopathiques dans la Pathologie de Guerre, par Manlio Ferrari. Un vol. in-8° de 234 pages avec 26 figures, Stab. tipog. Vaccarezza, Gênes, 1919.

L'étude des névrites a suscité de précieux travaux ; elle est néanmoins loin d'être achevée. La question des névrites endogènes, par exemple, n'est pas résolue ; celle des syndromes physiopathiques demeure en discussion ; d'autres questions méritent d'être examinées à la lumière des notions récemment acquises.

La guerre a fourni une ample moisson de faits cliniques concernant les lésions traumatiques des nerfs et les névrites dites médicales ; l'auteur s'est en outre trouvé à même d'observer des syndromes scorbutiformes avec névrites sur le théâtre des opérations ; il a cru devoir compléter ces faits d'observation par l'examen des névrites béribériques expérimentalement produites.

La contribution personnelle de l'auteur est donc, on le voit, considérable. Il n'a cependant pas voulu la présenter autrement que dans une revue d'ensemble

où l'on trouve, après l'exposé des faits généraux, la discussion des principales questions d'actualité concernant les névrites.

Le volume comporte deux parties ; la première définit et classe les névrites, s'étend sur leur symptomatologie, leur anatomie pathologique, leur pathogénie.

La seconde partie, ou partie spéciale, se divise en chapitres ; vient d'abord celui de la sciatique, avec toutes les acquisitions récentes qui s'y rapportent. Les paralysies d'origine vasculaire (par embolies, thromboses, artério-sclérose, sénilité, gelures, paralysies de Volkmann, etc.) sont ensuite considérées. Les névrites des avitaminoses sont ensuite examinées en détail.

Le chapitre des syndromes physiopathiques ou troubles nerveux d'ordre réflexe est l'un des plus étendus de l'ouvrage ; l'auteur s'est attaché à préciser la situation respective des théories en présence ; il fait ressortir la complexité du mécanisme pathogénique de ces accidents ; il se refuse à croire que la seule immobilisation pithiatique ou chirurgicale suffise pour les engendrer.

Le dernier chapitre traite des œdèmes ; on y trouve des exemples d'œdème traumatique vrai, névritique. La pathogénie de cette variété d'œdème est envisagée. F. Deleni.

Formes Inhibitrices de Guerre et Hystérie, par Silvio Ricca. Un vol. in-16 de 174 pages avec 33 figures, Società edit. libraria, Milan, 1919.

L'auteur désigne par le terme de *formes inhibitrices de guerre* ces manifestations que Babinski a désignées comme *syndromes réflexes ou physiopathiques* ; vu l'état mental des sujets, la symptomatologie et les résultats de la thérapeutique, Ricca estime qu'il s'agit de *formes psychogènes,* liées à des motifs utilitaires et où la volonté intervient ; toutefois ces formes se différencient de la simulation et aussi de l'hystérie.

La première partie du travail envisage les différentes questions relatives à ces manifestations particulières, notamment celle des symptômes moteurs (parésies, attitudes vicieuses, maintien du membre blessé), celle des phénomènes secondaires d'allure organique, celle des tableaux cliniques les plus importants et du diagnostic, celle de l'état mental et du facteur habitude. Le traitement médico-gymnastique employé a donné 75 % de guérisons, 15 % d'améliorations, 10 % d'insuccès.

La seconde partie est consacrée aux problèmes de neurologie générale ayant des rapports étroits avec l'étude des formes inhibitrices. Les hypocinésies antalgiques sont distinguées du type volitif et du type automatique des troubles moteurs psychogènes. Ici intervient la représentation ; les troubles moteurs psychogènes sont suscités par des causes morbigènes ayant une valeur variable d'effectuation ; l'émotion, l'obsession, la suggestion, l'opportunisme utilitaire sont ces causes ; leur valeur d'effectuation n'est pas la même dans les formes inhibitrices et dans les syndromes hystériques.

Un dernier chapitre expose brièvement le problème de l'hystérie et du pithiatisme, et l'ouvrage se termine par des considérations sur la sinistrose, qui a de si grandes analogies avec les formes inhibitrices de guerre.

Les idées personnelles directrices de ce travail sont, on le voit, originales. Quant à la documentation clinique, elle est copieuse, et de nombreuses photographies de blessés précisent les descriptions du texte. F. Deleni.

ANATOMIE

Contribution à l'Embryologie du Corps Calleux, par J.-M. de Villaverde (de Madrid). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. IV, fasc. 2, p. 199, 1918.

L'épaississement de la lame terminale est due à une prolifération de son propre épithélium, dans le sens antéro-postérieur, entre l'emplacement de la future commissure antérieure et l'angle préthalamique.

C'est là-même que l'auteur a pu apercevoir les premières fibres du corps calleux, sur un embryon humain de 7 cm. La croissance se poursuit en avant par la multiplication des fibres qui se forment dans l'ébauche même du corps calleux, puis cette ébauche se sépare de plus en plus de la lame terminale pour se diriger dans le sens sagittal, mais la croissance est beaucoup plus prompte, tout d'abord dans la direction antérieure. D'un bout à l'autre du corps calleux, du genou au splénium, on ne voit que des fibres ; il n'existe pas de pont cellulaire rejoignant l'un à l'autre les deux hémisphères.

A remarquer la disparition des noyaux primitifs, dans la plaque terminale, à l'endroit où les fibres du futur corps calleux vont apparaître. A partir du sixième-septième mois de la vie embryonnaire, on constate une inégalité dans le volume des fibres ; elles sont plus épaisses dans la partie ventrale où, parallèlement à ce fait, on note la présence de noyaux cellulaires menus, et plus minces dans la région dorsale où les noyaux sont épais.

La myélinisation des fibres du corps calleux débute dans la troisième semaine de la vie extra-utérine, par les *striæ longitudinales laterales* et l'*induseum griseum*. A six mois, le processus n'est pas révolu. W. Boven.

Nouvelle méthode d'Imprégnation du Tissu connectif s'appliquant spécialement au Système Nerveux, par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. X, fasc. 1, p. 1-9, janvier 1917.

Imprégnation au chlorure d'or et au sublimé. Le procédé est d'exécution facile, il donne des résultats constants, et aussi bien avec des pièces fraîches qu'avec des pièces conservées. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Nouveau Dispositif pour l'Enregistrement graphique de la Respiration, avec un Exemple de son Application à l'Étude des Modifications de la Respiration durant la Lecture mentale, par M. Ponzo. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIV, fasc. 3, p. 306-312, novembre 1916.

Le dispositif a pour objet de confier l'inscription des temps à la plume même qui trace la courbe respiratoire. Ceci s'obtient très simplement au moyen d'une ampoule à mince paroi de gomme, en rapport par un tube avec l'interrupteur, et qui est placée dans l'intérieur du tambour de Marey. L'appareil muni de ce dispositif est très sensible et très pratique.

Les expériences de l'auteur ont été entreprises pour voir si les modifications si profondes de la respiration dans la lecture à haute voix se retrouvaient à l'état de traces au cours de la lecture mentale.

Il en est bien ainsi. Le rapport respiratoire $\frac{\text{inspir.}}{\text{expir.}}$ est sensiblement plus petit durant la lecture mentale que pendant le repos mental.

Les mouvements respiratoires, pendant la lecture purement mentale, tendent à prendre la forme qu'ils ont dans la lecture à haute voix. Il n'y aurait donc point de lecture absolument et purement mentale. Des tableaux présentés résulte encore ceci que la différence entre les rapports respiratoires est accrue si la lecture mentale porte sur un texte en langue étrangère, la différence est d'autant plus forte que cette langue est moins connue. F. Deleni.

De la Fibrillation cardiaque d'origine Nerveuse. Étude expérimentale, par M. Petzetakis. *Thèse de Lyon,* 165 pages, 1916. Rey, édit.

Le phénomène de la fibrillation, en dehors de l'excitation directe du cœur, peut être produit par voie nerveuse (excitation des vagues au cou, du sympathique, ou des deux sections de la moelle cervicale). Auriculaire ou ventriculaire, la fibrillation se caractérise par une série de battements incoordonnés, irréguliers et à rythme rapide (400 à 600 par minute). Certaines substances toxiques la provoquent. Le chloroforme est du nombre. Rarement les excitations d'ordre sensitif réflexe sont en cause.

Différentes arythmies observées en clinique ont un rapport très immédiat avec la fibrillation. La mort subite ou par arrêt simple, ou au cours de la chloroformisation, est souvent due en réalité à l'intervention de la fibrillation ventriculaire. P. Rochaix.

Lésions du Système Nerveux central consécutives à l'Injection intraveineuse de Bactéries, par Edward-C. Rosenow. *Transactions of the Chicago Pathological Society,* vol. X, n° 2, p. 70-71, 1er avril 1916.

Les injections de bactéries provenant de foyers d'infection péridentaire et amygdalienne chez des sujets atteints de névralgie intercostale ou post-zonateuse ont déterminé des lésions nettes (hémorragies, œdème, infiltration) des racines postérieures ; des streptocoques y ont été retrouvés.

Dans un cas de paraplégie par myélite transverse, les bactéries d'origine péridentaire et amygdalienne ont présenté une affinité évidente pour la moelle des lapins, chiens et chèvres ; parésie des membres postérieurs par infiltrations et hémorragies, du renflement lombaire surtout, conditionnées par des streptocoques ; les colibacilles de même provenance ne produisaient aucune lésion nerveuse.

Dans un cas de poliomyélite antérieure avec paralysie des membres supérieurs chez un jeune homme, on obtint un staphylocoque par ensemencement de petits foyers amygdaliens ; ce staphylocoque, injecté aux animaux, provoqua des lésions médullaires, surtout dans les cornes antérieures, lésions d'ailleurs autres que celles de la poliomyélite épidémique ; parésie des membres antérieurs chez les animaux injectés.

Ces expériences tendent à fournir des notions étiologiques sur quelques maladies du système nerveux central dont l'origine paraît obscure ; elles seraient conditionnées par des bactéries qui, parties de certains foyers d'infection, pénètrent dans le sang, et de là sont portées vers des régions du tissu nerveux pour lesquelles elles sont douées d'une affinité d'élection. Thoma.

Influence du Lait de Vache frais et stérilisé sur le développement de la Névrite chez les Animaux, par R.-B. Gibson et Isabelo Concepcion. *The Philippine Journal of Science, Section B, Tropical Medicine*, vol. XI, n° 3, p. 119-133, mai 1916.

Des poulets alimentés au régime journalier de 100 c. c. de lait, ou frais ou autoclavé, et de 40 gr. de riz décortiqué ont fait une polynévrite légère en 31-34 jours. Avec 200 c. c. de lait, ou frais ou bien stérilisé, pas de polynévrite, pas même de début histologiquement constatable de dégénération dans les nerfs. Ces faits montrent que le lait ne contient qu'une petite quantité de vitamine, laquelle n'est pas détruite par deux heures d'autoclave à 125°.

Des petits chiens nourris exclusivement de lait frais ou de lait stérilisé ont présenté, au bout de quarante-sept jours, des névrites périphériques avec œdème, et de l'aphonie. Pas de symptômes scorbutiques. Résultats comparables chez les pourceaux. Dans tous les cas, la croissance s'est faite chez les animaux nourris au lait autoclavé comme chez ceux qui recevaient du lait frais.

Ceci confirme l'expérimentation sur les poulets : la vitamine antinévritique du lait résiste à l'autoclave. Cette vitamine du lait n'y existe qu'en quantité bien faible car, si l'on n'ajoute rien au régime lacté des chiens et pourceaux de quelques jours, ils deviennent béribériques.

Le pouvoir antinévritique du lait est si faible que, dans l'alimentation infantile, le régime doit être étendu aussitôt que l'on pourra. Les enfants des mères bien portantes viennent probablement au monde avec une réserve de vitamines. Ceci leur permet de se nourrir de lait et de croître régulièrement jusqu'à ce qu'une alimentation plus complète vienne leur fournir d'autres vitamines. Thoma.

SÉMIOLOGIE

A propos des Recherches sur la Sensibilité après les Blessures de l'Organisme humain, par le professeur Otto Veraguth (de Zurich). *Publication de l'A. S. A. (Armeesanitätsanstalt)* à Lucerne, fasc. II, p. 85, 1919.

L'auteur expose les imprécisions et les défauts de la nomenclature neurologique des phénomènes de la sensibilité, les lacunes et les imperfections de nos connaissances dans ce domaine, les progrès qu'il nous reste à faire dans l'élimination des causes d'erreur, etc. W. Boven.

Contribution à la Localisation de la Stéréoagnosie, par Robert Bing et Léonard Schwartz. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychol.*, vol. IV, fasc. 2, p. 187, 1919.

Par stéréoagnosie vraie, il faut entendre l'impossibilité de reconnaître les objets par le toucher malgré l'intégrité relative des perceptions élémentaires (tactiles, sens des mouvements, des attitudes). Les cas relevant d'une lésion de fibres ou de centres sensitifs doivent être nommés stéréoanesthésie. Toute stéréoagnosie vraie est corticale. La lésion siège alors à la hauteur du tiers moyen de la pariétale ascendante ou sur le lobe pariétal, en particulier sur la circonvolution supramarginale, du côté opposé à la main stéréoagnosique.

Nous voyons ici un cas de stéréoagnosie typique avec hémiparèse gauche et hypoesthésie tactile très légère de tout le côté gauche. Diagnostic correct ; autopsie : un abcès avait fondu la moitié supérieure de la pariétale ascendante et miné les deux tiers du lobule pariétal supérieur. Quelques petits foyers inflam-

matoires sous-corticaux siégeaient dans le quart supérieur de la frontale ascendante.

C'est donc, comme le dit Head, surtout la circonvolution pariétale ascendante qui joue un rôle fonctionnel dans l'acte mental de la stéréoagnosie.

W. Boven.

Le Réflexe de la Déglutition obtenu par Irritation de l'Œil. Sa Valeur Diagnostique, par le docteur W. Schnyder. *Corresp.Bl. f. Schweizer Aerzte*, n° 37, p. 1388, 1919.

On peut produire le réflexe de la déglutition par l'irritation de la cornée et de la conjonctive (contact, instillation). Ce fait a été signalé il y a trente ans au moins. Récemment, Strebel en a repris l'étude. Il a cherché à démontrer l'existence de relations physiologiques étroites entre la sensibilité cornéenne et le réflexe de la déglutition. Il a trouvé notamment que ce réflexe disparaissait dans les cas d'anesthésie ou d'hypoesthésie par herpès fébrile de la cornée. Schnyder estime qu'il a tort. Ces relations entre cornée et pharynx seraient plutôt illusoires. Il s'agirait avant tout d'un phénomène psychique, essentiellement irrégulier. Ce réflexe serait dû pour une bonne part au fait de l'arrêt de la respiration, en rapport avec la sensation de douleur (par attouchement de l'œil).

W. Boven.

Variabilité et Corrélations Organiques. Nouvelle étude du Réflexe Plantaire, par Henri Bersot (de Lausanne). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. IV, fasc. 2, p. 277, 1919.

Réquisitoire fougueux (et juvénile) contre les idées surannées de tous les neurologues... Pierre Marie, Babinski, etc. L'ère des jugements absolus est close. A la notion de causalité des phénomènes biologiques, il faut substituer définitivement la conception seule rationnelle des dépendances variables. C'est la statistique, avec des séries de chiffres, expression d'expériences nombreuses, qui traduira désormais les variations des symptômes et déterminera la limite de leur variabilité.

L'auteur a étudié le réflexe plantaire (seize mille expériences enregistrées) chez toutes espèces de malades, sans considération de leur état de santé. Il élargissait au maximum le champ de ses investigations, tout en recueillant les données les plus diverses, quelles qu'elles soient. Il parvient aux conclusions suivantes :

De toutes les réponses musculaires à l'excitation de la plante des pieds, la réponse de l'extenseur du gros orteil est la moins fréquente. Celles des interosseux et du jambier antérieur sont les plus fréquentes ; interosseux et lombricaux au premier rang, jambier antérieur ensuite. Ce sont les dernières qui subsistent aussi. Toutefois, dans les cas de lésion organique, les dernières à disparaître sont les manifestations des interosseux et de l'extenseur du gros orteil.

La lésion n'est pas la cause directe des modifications du réflexe. Tout ce que nous sommes en droit d'affirmer, c'est que l'extension du gros orteil apparaît avec une particulière fréquence dans les cas où la réflectivité est forte *ou* lorsqu'elle est entravée par une lésion nerveuse. L'extension du gros orteil est donc l'indice d'une exagération de la réflectivité *ou* un indice de lésion nerveuse avancée.

W. Boven.

De l'Utilisation Diagnostique des variétés du Réflexe de Babinski, par Robert Bing (de Bâle). *Arch. Suisses de Neurol et de Psych.*, vol. III, fasc. 1, p. 89, 1918.

Le réflexe de Babinski s'accompagne fréquemment de réflexes simultanés dans

la musculature proximale de l'extrémité (*tensor fasciæ latæ, adducteurs, quadriceps*), dans les cas de compression médullaire ; rarement dans les cas de lésions cerébrales.

Bing a trouvé que le réflexe de Gordon (extension dorsale du gros orteil par pétrissage des gastrocnémiens) apparaissait surtout dans le cas de lésion médullaire, par opposition à sa rareté dans le cas d'une lésion cérébrale.

Dans les lésions médullaires transverses, la zone réflexogène du réflexe de Babinski s'étendrait en quelque sorte outre mesure, empiétant sur la face dorsale du pied et jusque sur la jambe. Cette « usurpation » serait de mauvais augure et prédirait l'incurabilité de la lésion médullaire.

Bing n'a pas trouvé le réflexe de Babinski dans les six cas de sclérose latérale amyotrophique qu'il a examinés à ce sujet. W. Boven.

Un Réflexe pathologique du Gros Orteil. Flexion de la seconde Phalange, par Piero Boveri. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLIX, n° 5, mai 1919.

Chez certains blessés couchés sur le ventre et dont la jambe est à angle droit sur la cuisse, on remarque, après la percussion du tendon d'Achille, la flexion de la seconde phalange du gros orteil. Ce réflexe, de même que l'achilléen, ne s'observe pas s'il y a section du nerf grand sciatique ou sciatique poplité externe. Par contre, il persiste, alors que l'achilléen est disparu, s'il y a lésion partielle d'un de ces nerfs.

Il faut prendre garde de percuter uniquement le tendon d'Achille pour que ce réflexe ait toute sa valeur. Dans les lésions de la moelle, il est toujours intéressant de le rechercher, car il peut permettre la localisation des désordres médullaires.

P. Béhague.

Un Nouveau moyen de Renforcer le Réflexe rotulien, par A.-F. Hurst. *Seale Hayne Neurological Studies*, vol. I, n° 2, septembre 1918.

Le malade est couché, le genou fléchi à angle droit sur la cuisse et le pied appuyé sur le bout du lit. Pendant la percussion du tendon rotulien, on commande au malade de pousser l'extrémité du lit avec le pied. P. Béhague.

Étude Électro myographique du Clonus, par Stanley Cobb. *Bulletin of John Hopkins hosp.*, 1918, vol. XXIX, p. 247.

Cette étude montre que le clonus donne un électromyogramme caractéristique. La fatigue n'influe pas sur le rythme clonique, alors qu'une excitation de plus en plus forte augmente ce rythme et change la forme de la courbe.

P. Béhague.

Symptomatologie de certains états Infectieux du Ganglion Ophtalmique et de ses connexions, par La Salle Archambault. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 8, p. 161, septembre 1917.

La paralysie de l'accommodation à la convergence, associée à d'autres symptômes, est rencontrée dans certaines lésions en foyer du bulbe et surtout de l'aqueduc de Sylvius. Il n'y a pas de preuve certaine qu'elle en dépende ; mais le fait que, d'une part, cette paralysie apparaît après des infections et des intoxications connues pour léser principalement les nerfs périphériques, et que, d'autre part, elle est fréquemment consécutive à l'infection des fosses nasales ou de l'orbite, donne à penser qu'elle dépend plutôt de lésions de dégénérescence des ganglions ciliaires ou de leurs connexions immédiates. P. Béhague.

Le Phénomène du « Jaw winking » (Œillade de la bouche ouverte) et son explication, par ANTON LUTY (de La Havane). *Archives of Ophtalmology*, vol. XLVIII, n° 2, p. 144, 1919.

Le phénomène du « Jaw winking » consiste en l'ouverture anormale de la paupière supérieure concordant avec les mouvements de la mâchoire, de la face, du pharynx et de la langue.

Ce fait peut être comparé à celui observé par Herbert Robson (*Lancet*, 1907), qui consiste en des mouvements de la paupière inférieure dans les mêmes conditions.

L'auteur pense qu'ils sont dus aux altérations des connections supranucléaires des noyaux bulbaires et probablement aux lésions du mécanisme inhibitif, immédiatement avant les dendrites des cellules nucléaires des nerfs oculomoteurs, elles-mêmes lésées, ce qui explique les troubles des mouvements de l'œil si souvent constatés. P. BÉHAGUE.

La Dyspnée douloureuse, Syndrome de Compression du Plexus Cardiaque, par D. DUPASQUIER. *Thèse de Lyon*, 1916, Rey, édit.

La dyspnée douloureuse avec ses trois signes cardinaux (stase veineuse, douleurs angineuses, dyspnée) et ses signes accessoires (albuminurie, chylurie, troubles pupillaires) serait due à la compression du plexus cardiaque sensibilisé par une infection ou une intoxication. P. ROCHAIX.

Syndrome Sympathique des Membres supérieurs par Commotion de la Moelle Cervicale, par SOLLIER et COURBON. *Société médico-chirurgicale militaire de la 16e Région*, 14 septembre 1918. *Lyon médical*, p. 459, septembre 1919.

En outre des œdèmes segmentaires de guerre d'origine vasculaire, par striction involontaire ou volontaire, il en existe d'origine organique légitime. Les auteurs en rapportent trois cas apparus après une simple transfixion de la nuque, c'est-à-dire après une commotion de la moelle au niveau où prennent naissance les filets sympathiques des mains et des pupilles. Les troubles vaso-moteurs et trophiques, les troubles pupillaires et le caractère causalgique des douleurs indiquaient une atteinte du sympathique. Guérison après quelques séances de radiothérapie.

P. ROCHAIX.

Paralysies consécutives au Traitement antirabique, par H. BARDON. *Thèse de Lyon*, 1916, Rey, édit.

Ces paralysies revêtent l'allure d'une paralysie ascendante du type Landry, d'une paraplégie plus ou moins complète avec ou sans atteinte des réservoirs, ou bien de névrites multiples ou de névralgies simples.

Exceptionnelles, elles ne doivent en aucun cas empêcher un traitement antirabique. Elles mettent en évidence l'existence de cytotoxines dues à la moelle de lapin utilisée pour le traitement. Ces neurotoxines donnent-elles à elles seules des paralysies ou préparent-elles la moelle à l'action de la toxine rabique?

P. ROCHAIX.

Céphalée fébrile à Répétition avec ou sans Réaction Méningée, par GOUGEROT. *Paris médical*, an VII, n° 25, p. 529, 23 juin 1917.

Ce syndrome, déjà signalé incidemment, mérite d'être individualisé et d'être mieux connu. Il intrigue bien des médecins et il soulève des problèmes difficiles,

étiologiques, pronostiques et thérapeutiques, car il ne s'agit presque certainement que d'un syndrome relevant de causes diverses comportant des indications pronostiques différentes.

L'auteur donne deux observations, discute la nature infectieuse, toxique ou autotoxique de cette céphalée et cherche à en déduire des indications thérapeutiques. E. F.

TECHNIQUE

Remarques sur le Liquide Céphalo-rachidien et les Colorations vitales, par Lewis-J. Pollock. *Transactions of the Chicago Pathological Society*. vol. X, n° 2, p. 43-45, 1er avril 1916.

On sait que le liquide céphalo-rachidien n'est pas pénétré par un grand nombre de substances injectées dans la circulation générale. Le mercure, l'arsenic, l'antimoine, les toxines bactériennes, les agglutinines de la fièvre typhoïde n'y parviennent point. Le trypan-bleu est filtré par les plexus choroïdes dont les éléments cellulaires retiennent la totalité du colorant. Il y a d'abord lieu de se demander si l'imperméabilité du tissu nerveux aux couleurs vitales injectées dans les veines ou les artères est réelle dans tous les cas ; le bleu de méthylène, s'il parvient dans les centre nerveux, peut s'y trouver réduit à sa leucobase ; il aura pénétré, mais on ne le verra pas. Ensuite, on peut douter que l'imperméabilité en question soit un fait général.

Pour savoir à quoi s'en tenir, l'auteur a expérimenté sur une vingtaine d'animaux, chiens, lapins, cobayes, en se servant de substances diverses : bleu de méthylène, trypan-bleu, isamine-bleu, vert malachite et fluorescine.

Certains de ces colorants, le bleu de méthylène et le vert malachite, administrés par voie veineuse, peuvent être démontrés dans le tissu nerveux. D'autres, comme la fluorescine, ne pénètrent pas, à moins d'être injectés après la mort et en grande quantité. Lorsque le cerveau ne s'est pas coloré, on observe que des glandes, testicules, ovaires, surrénales et pancréas ont également refusé la teinture.

Les plexus choroïdes ne constituant qu'une barrière très incomplète, ce sont les parois artérielles mêmes qui pouvaient sembler imperméables à certaines substances.

Mais ces vaisseaux du cerveau, des surrénales et des testicules n'ont pas une structure à part ni des propriétés physiologiques spéciales. Il faut attribuer cette apparence d'imperméabilité de leur paroi au fait que les tissus dans lesquels ils cheminent, méninges, cerveau et moelle, n'ont aucune affinité pour les substances circulant en leur cavité.

Ce n'est pas seulement le filtre des plexus choroïdes qui empêche certaines substances de parvenir au sein du tissu nerveux ou dans le liquide céphalo-rachidien ; d'autres facteurs sont à considérer, notamment l'action organotropique de la drogue ou du colorant. On ne saurait expliquer de façon différente leur exclusion de l'axe cérébro-spinal et leur absence des tissus glandulaires. Thoma.

Détermination absolue de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien, par L.-H. Landon (de Pittsburg). *Journal of the American medical Association*, p. 1540, 26 mai 1917.

Technique et étude de la pression céphalo-rachidienne au moyen d'un appareil très précis. Thoma.

Recherche sur les Caractères biochimiques du Liquide Céphalo-rachidien et leur Valeur clinique, la Réaction de Mestrezat, par E. Lenoble, B. Inizan et Van Huysen. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 35-36, p. 2171-2203, 21 décembre 1917.

Recherches chimiques, cytologiques et bactériologiques sur les caractères du liquide céphalo-rachidien dans quatre-vingt-quinze observations ressortissant à des maladies différentes. Il s'agit donc d'un exposé de faits assez disparates, ne pouvant fournir de conclusion générale brève, mais fournissant une documentation riche à laquelle il y aura intérêt de se référer dans les cas de diagnostic chimique mal assuré.

Les auteurs étudient le liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses, dans certaines réactions méningées, dans la syphilis nerveuse, dans l'urémie et les hémorragies méningées, dans l'intoxication alcoolique, dans le saturnisme, le mal comitial, diverses lésions des centres nerveux, etc. E. F.

Recherche de l'Albuminose rachidienne dans les Méningites par le procédé à l'Alcool, par A.-B. Mallah. *Thèse de Lyon,* 1915, Legendre, impr.

Procédé rapide d'évaluation de l'albuminose par la précipitation par l'alcool, permettant de compléter un diagnostic rapide et même de suppléer à un examen cytologique. Présente un certain intérêt pronostique, notamment dans les méningites à méningocoques où l'albuminose s'atténue par le traitement ou s'aggrave dans les cas mortels. P. Rochaix.

Le Sucre du Liquide Céphalo-rachidien, par J.-B. Rieger et H.-C. Solomon. *Boston medical and surgical Journal,* p. 817, 7 décembre 1916.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien de deux cents sujets environ, psychopathiques pour la plupart, mais états diabétiques et inflammatoires exclus, a donné des chiffres variant entre 0,050 et 0,090 ; moyenne du sucre du liquide céphalo-rachidien, 0,070 %. Thoma.

Contenu en Sucre du Liquide Céphalo-rachidien. par A.-H. Hopkins. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XVIII, p. 68, 1916.

La glycose est la principale substance réductrice du liquide céphalo-rachidien, sa concentration y est légèrement plus faible que dans le sang. Dans la méningite se trouve la plus grande perturbation de cette relation ; il y a non hyperglycémie, mais chute du sucre céphalo-rachidien par suite de l'activité destructrice des microbes.

Dans le diabète, il y a presque autant de sucre dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

Dans la pneumonie, il y a hyperglycémie sans modification du sucre du liquide céphalo-rachidien.

Dans l'urémie, le pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien est accru fréquemment.

Dans l'épilepsie, le sucre semble augmenté dans les deux liquides. Dans la syphilis du système nerveux central, l'abaissement du pourcentage de sucre du liquide céphalo-rachidien est très notable.

L'auteur insiste sur les avantages que présente la micro-méthode de Bang. Ses constatations, établies sur l'examen de 150 cas divers, montrent que le dosage du sucre céphalo-rachidien a une valeur réelle, surtout au point de vue du diagnostic précoce de la méningite et de son pronostic. Thoma.

La Signification de la Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien, par Sprunt et Walker. *Bulletin of the John Hopkins Hospital,* t. XXVIII, nº 312, p. 80-85, février 1917.

Les auteurs étudient la signification de la teinte jaune du liquide céphalo-rachidien limpide qu'on observe parfois lors d'une ponction lombaire.

Dans certains cas, la coloration est due à une dissolution de l'hémoglobine ou de ses dérivés ; en général le liquide ne se coagule pas spontanément et contient seulement une faible quantité de globuline ; il s'agit habituellement dans ce cas de tumeurs cérébrales au contact des méninges ou des ventricules.

Mais le groupe le plus important comprend le cas de xanthochromie décrit pour la première fois par Froin en 1903. Dans le syndrome de Froin, le liquide céphalo-rachidien est clair, transparent, jaune, il se coagule spontanément, il contient une grande quantité de globuline, présente parfois de la pléiocytose et ne donne pas la réaction de l'hémoglobine.

Il s'agit là d'un syndrome de compression et le principal facteur en est l'isolement du cul-de-sac lombaire dans lequel stagne le liquide céphalo-rachidien et dans les parois duquel existent probablement quelques altérations.

Cliniquement, si la radiographie du rachis est négative, il s'agit probablement dans ces cas d'une tumeur de la moelle, bien que le syndrome de Froin puisse être associé à des processus inflammatoires intraduraux. Thoma.

La Xanthochromie et les autres Modifications du Liquide Céphalo-rachidien. Leur Fréquence dans les Maladies chirurgicales de la Moelle et leur signification, par Charles-A. Elsberg et Edward-L. Rochfort (de New-York). *Journal of the American medical Association,* p. 1082, 16 juin 1917.

La xanthochromie est un signe en faveur d'une tumeur médullaire dans la région dorsale inférieure et lombaire.

La combinaison de couleur jaune, de contenu élevé en protéine, de coagulation spontanée et de pléiocytose (syndrome de Froin) est caractéristique pour les grands épithéliomas ou sarcomes qui englobent le cône médullaire et les racines de la queue de cheval.

Le syndrome de Nonne (augmentation de la globuline sans augmentation du nombre des cellules) parle pour une tumeur extra-médullaire.

L'augmentation de globuline sans augmentation des cellules mais avec coloration jaune du liquide rend le diagnostic de tumeur extra-médullaire très probable.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien fournissent une aide précieuse à la différenciation des maladies de la moelle dans lesquelles il est nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

Le diagnostic ne saurait toutefois se fonder sur les seules données céphalo-rachidiennes ; c'est une information très utile, pas une indication absolue.

Thoma.

Cas confirmatif du Syndrome du Liquide Céphalo-rachidien dans la Compression spinale, par Charles-W. Hitchcock (de Détroit). *Journal of the American medical Association,* p. 1474, 19 mai 1917.

Paraplégie. Coagulation massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien Opération. Mort. Pas d'autopsie. Thoma.

Une Nouvelle épreuve au Mastic du Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis Cérébro-spinale, par JAMES-A. CUTTING. *Journal of the American medical Association*, p. 1810, 16 juin 1917.

L'épreuve du mastic (précipitation de l'émulsion de mastic par le liquide céphalo-rachidien de syphilitique) apporte une aide précieuse à l'histoire clinique et à la numération cytologique pour établir le diagnostic de syphilis du système nerveux.

L'addition de carbonate de potassium augmente nettement le degré de l'indication positive. Le passage à l'étuve et la centrifugation ultérieure permettent de terminer l'épreuve en deux heures.

Les résultats de celle-ci sont parallèles à ceux que donne l'épreuve à l'or colloïdal ; mais l'interprétation est plus facile et le procédé plus simple et plus rapide.

Dans les 84 cas de syphilis nerveuse où l'auteur a fait l'épreuve du mastic, la réponse a été uniformément positive. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Un cas d'Aphasie amnésique, par ALBERTO ZIVERI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 1, p. 1-9, janvier 1917.

Observation détaillée d'aphasie amnésique chez un vieillard ; le syndrome était conditionné par une lésion unique, un ramollissement sous-cortical localisé au lobule pariétal inférieur gauche. F. DELENI.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Aphasies musicales et transcorticales, par G. MINGAZZINI. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 2, p. 210, 1918.

Une femme de 82 ans, frappée d'un ictus avec hémiparèse droite il y a quelques années, présente à l'heure actuelle les symptômes d'aphasie suivants : parole spontanée quasi nulle, quelques interjections familières. Écriture abolie. Compréhension défectueuse : les ordres complexes ne sont pas saisis ou ils sont exécutés de travers. La malade, en revanche, répète très bien les airs qu'on lui chante. Invitée même à chanter un air qu'on se borne à lui désigner verbalement, elle l'entonne et l'exécute à haute voix, sans erreur d'intonation. Elle articule tout d'abord correctement les paroles qui vont avec l'air, puis elle continue à chanter, sans paroles.

Elle est capable de répéter même les chansons nouvelles, parues depuis son ictus, sans cependant les accompagner de leur texte. Pas d'apraxie. Orientation bonne.

Il s'agit d'un cas d'aphasie transcorticale mixte. A l'autopsie : foyer de ramollissement portant sur les temporales supérieures et moyennes, la pariétale inférieure et les *gyrimarginalis* et *angularis* du cerveau gauche.

Pour Mingazzini, les images auditives musicales siégeraient dans le tiers moyen de la temporale supérieure des deux côtés. Chez tel individu, elles siégeraient plutôt à gauche, chez tel autre plutôt à droite ou également des deux côtés.

Le centre de la cécité verbale musicale résiderait dans la substance médullaire unissant la région occipitale au lobe temporal gauche.

Il faut admettre, pour expliquer le cas présent, que le centre de l'aphasie sensorielle peut siéger dans le cerveau droit, du moins chez certains individus. Ici, en effet, toute la zone de Wernicke était détruite et cependant l'aphasie sensorielle

n'était que partielle. La région temporale droite présiderait, selon Mingazzini, à la seule compréhension des mots, la zone homologue gauche à celle plus complexe des phrases.

La faculté de répéter les phrases et les mots entendus tiendrait à l'intégrité d'un système de fibres défini par le trajet suivant : partie antérieure du lobe temporal, base de F_3 (par l'intermédiaire du faisceau associatif), région corticale et ventrale des 2/3 antérieurs de l'insula, région prélenticulaire, putamen. Là, le faisceau rejoindrait les neurones qui servent à la conduction du langage spontané.

L'abolition du langage spontané, dans ce cas-ci, confirmerait l'opinion de Goldstein, pour qui ce phénomène déficitaire est dû à une baisse fonctionnelle de la zone de Broca. Or, nous voyons ici ladite zone coupée du lobe occipital, où gisent les images visuelles d'une si haute valeur mentale, ainsi que des lobes pariétal et temporal gauches. W. Boven.

La Paralysie de la Contraction Centripète. Nouvelle conception de l'Hémiplégie, par Max Egger (de Genève). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 1, p. 3, 1918.

Dans l'hémiplégie, seuls sont paralysés les mouvements à caractère centripète, tandis que les mouvements centrifuges sont conservés. Centripète est dit d'un mouvement provoqué par la contraction d'un muscle dans la direction de son insertion inférieure. Les mouvements des membres supérieurs sont presque tous centripètes, c'est pourquoi l'hémiplégie les frappe, ce pendant qu'elle épargne plusieurs mouvements des membres inférieurs, à caractère centrifuge.

W. Boven.

Inscription de la Parole dans la Diplégie Cérébrale. Indication d'une nouvelle Méthode de Traitement, par E.-W. Scripture. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 36-48, 24 novembre 1916.

Présentation de graphiques permettant de saisir sur le fait des défauts de la phonation dans la prononciation. Indications qui en dérivent concernant la rééducation de la parole. Thoma.

Nouveau cas d'Encéphalopathies infantiles liées à l'Hérédo-syphilis, par L. Babonneix. *Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 13-14, p. 593, 3 mai 1917.

I. — Père : syphilis nerveuse. Mère : syphilides psoriasiformes de la paume. Un petit garçon idiot. Une petite fille, probablement idiote, et, en tout cas, sujette aux convulsions.

II. — Épilepsie syphilitique chez une jeune fille. E. F.

Hémiplégie droite après Blessure par Balle de la Région Pariétale Droite. Redressement spontané de la Balle dans le Cerveau, par Félix Rose. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 22 juin 1918. *Lyon médical*, p. 113, février 1919.

La balle entrée à droite ne détermina du côté gauche du corps qu'une parésie transitoire, alors que le choc qu'elle exerça à travers la faux du cerveau, avec l'hémisphère gauche, provoqua une hémiplégie droite durable. Particularité curieuse : la pointe de la balle heurtant la faux du cerveau provoqua le redressement de la partie postérieure du projectile. P. Rochaix.

Gommes du Cerveau, par L. Bériel. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 mars 1919. *Lyon médical*, p. 205, avril 1919.

Présentation de pièces très rares ; la plupart des formations présentées jusqu'ici sous ce nom montraient à l'examen histologique les caractères des tubercules.

P. Rochaix.

Abcès temporo-sphénoïdal du Cerveau. Opération. Guérison, par I. Grushlaw (de New-York). *Medical Record*, p. 503, 24 mars 1917.

Abcès consécutif à une otite gauche. A signaler, comme symptôme rare, l'aphasie motrice. On sait que l'avenir des sujets opérés pour abcès du cerveau, et guéris, reste sombre ; ici l'opération remonte à 21 mois ; la santé de l'opéré, âgé de 33 ans, est parfaite.

Thoma.

Pathologie des Abcès traumatiques du Cerveau obtenus expérimentalement, par Charles-R. Essick. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 6, p. 673, juin 1919.

L'infection expérimentale de trente-cinq cerveaux de chats par blessures du cortex a entraîné des abcès évoluant très rapidement, tout comme chez l'homme. La partie infectée s'étend et entraîne une dislocation et une compression de tout le système nerveux avoisinant. Dans cinquante pour cent des cas, l'infection atteint le système ventriculaire après quelques jours et par les métapores du IVe ventricule, détermine une méningite basale. En règle générale, il n'y a pas tendance à l'envahissement de l'espace sous-arachnoïdien, mais chez un tiers des animaux, l'infection atteint l'espace sub-dural et y détermine un abcès.

Ces abcès sont très différents de ceux ayant pour origine un sinus aérien et qui progressent très lentement. Ceux-ci sont d'ailleurs encapsulés chez l'homme, alors que les abcès expérimentaux créés par l'auteur ne le sont jamais.

P. Béhague.

Troubles de l'Orientation dans l'Espace et de l'Attention Visuelle, avec perte de la Vision stéréoscopique, par Gordon Holmes et Gilbert Horrax. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 4, p. 385, avril 1919.

Les auteurs rapportent le cas d'un blessé par balle traversant de part en part la région pariéto-occipitale. Celui-ci présentait, outre une hémianopsie inférieure bilatérale, un syndrome marqué de désorientation dans l'espace. Les auteurs pensent que la double lésion corticale du gyrus angulaire produit de pareils symptômes.

P. Béhague.

Contribution à la Psychologie expérimentale des Troubles de la Sensibilité chez des Blessés Cérébraux, par O. Veraguth et H. Brunschweiler. *Communication de l'Établissement Sanitaire d'Armée pour Internés à Lucerne*, fasc. 4, p. 273, 1919.

On connaît le fait du réflexe psychogalvanique. « Il se produit une déviation galvanométrique, après une période de latence, quand une personne placée dans le circuit vient à éprouver une excitation affective quelconque, fût-ce celle de l'attention. » On sait, d'autre part, que les lésions organiques, périphériques ou spinales, abolissent cette réaction en interrompant l'arc réflexe sur l'un quelconque de ses points, et qu'en revanche l'hystérie d'apparence organique laisse le champ libre à la manifestation de ce réflexe : il existe sous forme de déviation galvanométrique, la perception n'en est pas consciente. Il y a donc une dissociation du phénomène.

Les auteurs du présent mémoire se sont demandé comment se comportaient à cet égard les blessés du cerveau. Dans le cas d'une lésion localisée dans la région paracentrale, avec troubles de la sensibilité, y a-t-il ou non dissociation?

Les recherches ont porté sur 8 individus, blessés comme on l'a dit plus haut. Les expériences représentées par 20 séries d'essais, soit un total de 600 excitations, conduisent aux conclusions suivantes :

1º Quand l'excitation n'atteint pas au début le seuil de la conscience, elle y parvient ensuite par l'effet de la sommation, soit à la suite d une série ininterrompue d'excitations courtes et distinctes, soit à la suite d'une excitation unique et prolongée ;

2º Ce n'est pas le phénomène affectif concomitant qui hausse à l'état de conscience le phénomène sensible car, à plus d'une reprise, le phénomène affectif s'est manifesté (par l'agitation du patient, etc.), sans que pour cela l'irritation sensible en soit perçue consciemment ;

3º Les blessés cérébraux se comportent comme les hystériques et la dissociation y est manifeste. Le phénomène affectif s'est montré parfois très net, en l'absence de toute perception sensible consciente ;

4º Le réflexe psychogalvanique est sujet à la sommation comme l'irritation qui, par sommation, devient consciente.

Ajoutons que la dissociation précitée implique une manifestation affective antérieure à la manifestation consciente et, par conséquent, d'un siège plus bas, anatomiquement parlant.

Les blessés n'ont été ni craniectomiés ni autopsiés : leurs blessures ne sont donc pas exactement connues.

Pour les détails techniques, se reporter à l'étude elle-même.

W. Boven.

Observations cliniques sur les Troubles de la Sensibilité dans 12 cas de Blessures Pariétales de Guerre, par H. Brunschweiler (de Lausanne). *Communication de l'Établissement Sanitaire d'Armée pour Internés à Lucerne*, fasc. 4, p. 243, 1919.

Il n'y a pas de syndrome sensitif cortical typique. On observe fréquemment, en cas de plaie cérébrale unilatérale, une hémianesthésie irrégulière avec maximum d'intensité aux extrémités des membres (type pseudo-segmentaire) et dans la zone longitudinale externe du tronc, soit la plus éloignée de la ligne médiane. C'est également aux flancs que l'hypoesthésie persiste le plus longtemps. Aux membres supérieurs, on observe de même une anesthésie plus prononcée au côté radial, soit externe. Brunschweiler se demande, avec Goldstein, si les côtés externes du corps, plus importants dans leur rôle de défense et de protection, n'auraient pas une représentation corticale plus vaste et plus différenciée que le reste du tégument.

A noter que la notion de la direction des excitations cutanées est fréquemment faussée. Les malades indiquent des directions perpendiculaires à la direction réelle. Ces anomalies coïncident souvent avec des troubles dans l'orientation des mouvements articulaires. Il semblerait que les lésions de la région du gyrus supramarginalis soient les plus favorables à l'éclosion de ces troubles.

Si l'anesthésie tactile est parfois absolue, les autres sensibilités ne sont jamais complètement abolies. Cependant la sensibilité osseuse ferait-elle aussi parfois défaut.

Chez ces 12 blessés pariétaux, il ne semble pas que les sensibilités associatives soient plus altérées que les sensibilités protopathiques.

Certains faits, comme l'anesthésie absolue de l'hémiface inférieure gauche avec anesthésie absolue de la main homolatérale, feraient penser, selon Brunschweiler, à un mode de représentation corticale, non par contiguïté topographique des différentes régions de la surface du corps, mais par solidarité fonctionnelle (geste de porter les aliments à sa bouche, etc.). W. Boven.

Craniotomie décompressive dans une Blessure par Balle du Cerveau suivie d'Hémiplégie, par Junius Hardin Mac Henry (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 7, p. 544, 17 février 1917.

Balle entrée sous l'œil gauche. Cécité de cet œil. Le lendemain, hémiplégie droite. Décompression immédiate par voie sous-temporale. Amélioration très rapide de l'hémiplégie. Thoma.

Un cas de Myohypertrophie essentielle adynamique (Forme Monomélique, consécutive à un Traumatisme du Cerveau), par D. Pachantoni. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 1, p. 119, 1918.

Il s'agit d'un sergent belge : une balle dans le lobe occipital droit ; un mois après, on constate une hypertrophie du mollet gauche qui envahit le membre inférieur gauche tout entier. Pachantoni plaide pour l'origine cérébrale et traumatique de cette affection dont deux cas ont été publiés par Woods.

Symptômes : hypertrophie des muscles avec affaiblissement progressif et tendance à la délimitation du processus ; faible variabilité dans l'état des réflexes ; variabilité de l'excitabilité électrique allant d'une légère augmentation à une légère diminution, sans altérations qualitatives ; trémulations fibrillaires inconstantes. W. Boven.

CERVELET

L'Atrophie Parenchymateuse du Cervelet, par La Salle-Archambault. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVIII, n° 4, p. 273, octobre 1918.

L'atrophie parenchymateuse du cervelet est une entité pathologique rare, mais bien définie. Elle dépend vraisemblablement, dans la plupart des cas, d'un rétrécissement lent et progressif des vaisseaux méningés.

Cette lésion, strictement limitée au cortex, entraîne cliniquement tous les troubles de la fonction cérébelleuse comme la titubation, les oscillations du tronc, le tremblement intentionnel de la tête et des extrémités, la dysmétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse, les erreurs dans l'indication d'un point déterminé, l'anisosthénie et les troubles de la parole.

Le cervelet ne sert probablement pas à renforcer l'énergie dynamique du système musculaire, pas plus qu'il n'est organe d'élaboration de cette énergie ; il renferme plutôt les centres qui président à la coordination sthénique et tonique des mouvements d'un même groupe fonctionnel de muscles, assurant la contraction des uns, le relâchement des autres et la sommation des différents petits mouvements qui composent les grands gestes. En somme, il tient sous son contrôle la synergie, la rapidité et l'amplitude des mouvements.

Le corps dentelé reçoit les radiations corticales des hémisphères, et les noyaux du toit, celles du vermis supérieur. P. Béhague.

Contribution à l'étude des Malformations Cérébelleuses (Contribution à la Pathologie Embryologique du Système Nerveux central), par R. Brun. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. I, fasc. 1, p. 61, vol. II, fasc. 1 et vol. III, fasc. 1, p. 13, 1917-1918.

Ce travail sort de l'Institut d'anatomie cérébrale de Zurich. L'auteur décrit un certain nombre de cas d'aplasie, d'hypoplasie et de malformations cérébelleuses avec les dégénérescences et les détériorations observées dans les formations dépendantes du cervelet. On retrouve dans cette étude les qualités habituelles aux élèves de Monakow, le soin jaloux des détails et le goût des synthèses. Nous ne pouvons pas redonner ici la liste des connexions du cervelet, selon Brun. Elle s'étalerait sur plusieurs pages ; d'autre part, l'auteur a pris soin de récapituler consciencieusement ses faits et ses idées, à la fin de son ouvrage. Notons les conclusions synthétiques suivantes :

1° Les malformations cérébelleuses très graves ne sont que les manifestations locales d'une anomalie grave étendue au système nerveux tout entier : stade fœtal rudimentaire ;

2° Les malformations moins graves portent sur le néo-cerebellum, de préférence au paléo-cerebellum (vermis et amygdales) : arrêt de développement ;

3° Les malformations les plus légères consistent en dysplasie de l'écorce cérébelleuse.

W. Boven.

Effets de l'Application directe du Curare sur les différentes parties du Cervelet, par L. Stern et E. Rothlin. *Arch. Suisses de Neurol et de Psych.*, vol. III, fasc. 2, p. 234, 1918.

Exposé développé, avec relation détaillée des expériences, de l'étude dont un compte rendu a paru ici-même, sous le titre de « les Fonctions du cervelet et des organes contigus » (*Correspondenz Bl. f. Schweizer Aerzte*, 24 juillet 1919).

W. Boven.

Tumeur du Lobe Gauche du Cervelet, par S.-D. Ingham. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVIII, p. 5, 1916.

Syndrome cérébelleux. La pièce est intéressante en ce qu'elle montre jusqu'à quel degré extrême un gliome peut envahir le cervelet sans presque en altérer la forme. C'est aussi un exemple de tumeur encéphalique à un âge exceptionnellement précoce (5 ans).

Thoma.

ORGANES DES SENS

Les lois de l'Isocorie et de l'Anisocorie normales. Corollaire et Variations pathologiques, par A. Tournay. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 21, p. 680, 22 mai 1917.

Chez l'homme normal, l'isocorie est la règle, l'anisocorie l'exception, la rare exception.

Hormis ces rares exceptions, d'ailleurs discutables bien que dites physiologiques, l'anisocorie est toujours imputable à un état pathologique local ou général. Telle est la donnée classique, du moins pour le regard en face.

Pour le regard de côté il n'en est plus de même. Les examens répétés de sujets normaux, pratiqués à la lumière naturelle dans une grande pièce peu éclairée, puis dans la chambre noire, soit à l'aide d'un faible éclairage, soit en usant du

miroir plan de l'ophtalmoscope, ont permis à l'auteur de faire les constatations suivantes : lorsqu'un homme dont l'appareil oculaire est normal, dont les pupilles sont égales, réagissant normalement et également à la lumière, se contractant normalement et également lors des mouvements de convergence et d'accommodation, porte à l'extrême son regard vers la droite et maintient de façon soutenue ses yeux en position latérale, la pupille droite devient plus grande que la gauche. L'inverse se produit lorsqu'il regarde vers la gauche.

Ainsi, l'isocorie étant la règle pour le regard en face, pour le regard de côté c'est l'anisocorie qui devient la règle.

A l'état anormal, lorsqu'il existe de l'inégalité pupillaire, il semble bien que, si les réactions à l'accommodation et à la convergence sont conservées, le phénomène continue à se manifester, et sous la forme suivante : tendance à la disparition de l'inégalité lorsque le regard se porte du côté de la pupille la plus petite, augmentation de l'inégalité lorsque le regard se porte du côté de la pupille la plus grande. C'est un corollaire de la proposition qui règle l'état normal.

E. F.

Les Paralysies des Nerfs moteurs de l'œil au cours des Otites moyennes suppurées, par F. Rousseau. *Annales d'Oculistique,* t. CLIII, nº 12, p. 539-542, décembre 1916.

Pour qu'une otite détermine une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, elle doit s'accompagner de lésions intracraniennes susceptibles d'atteindre directement ou indirectement ces troncs nerveux avant leur arrivée dans l'orbite. Les paralysies oculo-motrices d'origine otitique sont en effet, dans l'immense majorité des cas, des paralysies tronculaires et non nucléaires.

La paralysie la plus fréquemment observée est celle de la VIe paire, soit isolée, soit associée.

La *paralysie isolée de la VIe paire* siège habituellement du côté de l'oreille malade, parfois du côté opposé ; elle peut être bilatérale.

Dans les cas bénins, l'atteinte du moteur oculaire est due à une compression passagère de ce nerf par une hypertension rachidienne (vomissements, Kernig, liquide céphalo-rachidien clair, jaillissant sous pression, stérile, strabisme convergent unilatéral) ; il s'agit d'une réaction méningée aseptique et par conséquent curable.

Parfois, il peut s'agir d'une névrite infectieuse de la VIe paire, causée par une ostéite passagère dans les cellules de la pointe du rocher. Le pronostic est encore bénin, mais il est des cas graves, mortels, où la paralysie de la VIe paire annonce l'existence d'un abcès cérébelleux ou d'un abcès extradural apexien.

Les *paralysies associées de la VIe paire* peuvent être de deux ordres :

La *paralysie associée des Ve et VIe paires* constitue le *syndrome de Gradenigo* : paralysie homo-latérale du moteur oculaire externe, accompagnée de douleurs violentes et paroxystiques dans le domaine du trijumeau (maximum dans les régions sus et sous-orbitaires) ; parfois hyperesthésie cutanée, éruptions zostériformes, troubles trophiques de la cornée ; plus rarement, paralysies ou contractures de la branche motrice du trijumeau.

La guérison, quand elle survient, est toujours longue, mais la mort peut s'observer dans 40 % des cas, au milieu de symptômes de méningite généralisée.

La *paralysie associée des VIe et IIIe paires* s'observe dans deux cas, dans une méningite généralisée ou dans la thrombo-phlébite du sinus caverneux. Le pronostic est toujours très grave.

La *paralysie isolée de la IIIe paire* s'observe soit dans les méningites généralisées

à point de départ dans l'étage moyen du crâne (chute de paupière supérieure, troubles pupillaires, strabisme), soit dans les abcès du lobe temporo-sphenoïdal. Dans ce cas, la paralysie de la IIIe paire acquiert une haute valeur séméiologique quand elle vient s'ajouter aux signes généraux de collection intracérébrale (céphalée, torpeur, ralentissement du pouls, stase papillaire).

La *paralysie de la IVe paire* est presque inconnue. N. R.

Action élective des Spirochètes. Quatre cas familiaux d'Ophtalmoplégie interne dus à la Syphilis congénitale, par MORRIS GROSSMANN (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 963, 31 mars 1917.

Parents syphilitiques. Les quatre enfants, 13, 11, 9 et 7 ans, pupilles dilatées, inégales, réagissant mal. L'ophtalmoplégie interne paraît chez eux le signe à peu près unique (dents irrégulières) de la syphilis héréditaire. THOMA.

Ophtalmoplégie unilatérale, par HENRY VIETS. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVII, n° 4, avril 1918.

L'auteur présente un cas d'anévrisme de la carotide intra-cranienne droite. Les symptômes étaient ophtalmoplégie complète avec troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau. Lors de l'opération, on découvrit l'anévrisme dont on ne peut donner aucune étiologie. Après sept mois, il n'y avait pas encore rupture. P. BÉHAGUE.

MOELLE

A propos des Lésions Médullaires médiates par Expansion latérale de la Pression d'un Projectile sur la Moelle, par REESE (de Kreuzlingen, Thurgovie). *Communications de l'A. S. A. pour Internés*, 4e fascicule, p. 301, 1919.

Trois cas de traumatisme paramédullaire par balle de fusil ayant provoqué des troubles paraplégiques immédiats, comme après une lésion directe de la moelle. L'un de ces cas présente d'ailleurs un aspect d'hémiplégie spinale.

Passant en revue les cas analogues énumérés dans la littérature neurologique de guerre, l'auteur admet avec Dreyer, Claude et Lhermitte entre autres, que : 1° des lésions médullaires graves peuvent se produire sans atteinte directe de la moelle; 2° que le liquide céphalo-rachidien est l'intermédiaire malencontreux de cette action médiate et qu'enfin les foyers d'hématomyélie ou de myélomalacie peuvent siéger fort loin des points frappés.

A noter, dans l'un de ces cas, le fait d'une parésie passagère du bras opposé au côté de l'hémiplégie, ce qui semble démontrer l'existence de petits foyers promptement disparus hors de la sphère des lésions majeures et l'observation subjective de l'un des soldats frappés, qui ressentit comme un coup sur la tête au moment de sa blessure dans la région lombo-sacrée (coup de bélier cérébro-spinal).

Les trois patients ont survécu. W. BOVEN.

Étude sur le Liquide Céphalo-rachidien dans les Compressions expérimentales de la Moelle, par JAMES-B. AYER (de Baltimore). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, n° 2, p. 160.

On peut injecter de la paraffine dans l'espace épidural des chats et obtenir une compression de la moelle avec symptômes de myélite transverse incomplète. Le liquide céphalo-rachidien, retiré en dessous de la lésion, a une contenance de

protéine augmentée ; de plus, il est jaune et coagule spontanément. Le liquide obtenu par ponction au-dessus de la lésion est normal ou voisin de la normale. Le liquide pathologique a exactement les mêmes caractères que ceux décrits dans les compressions de la moelle chez l'homme. P. Béhague.

Un Facteur étiologique probable dans la Sclérose en Plaques, par Malcom S. Woodbury. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 4, p. 408, avril 1919.

L'auteur conclut qu'il ne faut pas rejeter entièrement la théorie des zones d'infection péri-vasculaire. Lui-même en cite un exemple et montre quelques coupes significatives. P. Béhague.

Les Blessures de la Moelle durant la Guerre, leur Symptomatologie, leur Diagnostic, par Walter F. Schaller. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 4, p. 471, avril 1919.

Revue très complète des blessures de la moelle et de la queue de cheval par plaie, choc ou commotion. L'auteur, outre la symptomatologie et le diagnostic, parle du traitement, de son choix et de ses résultats. P. Béhague.

La Pathogénie du Tabes dorsalis, par Walter F. Schaller. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 6, p. 748 et seq., juin 1919.

Le tabes relève de la dégénérescence des racines rachidiennes postérieures ; celle-ci dépend de l'inflammation syphilitique subaiguë de l'espace sous-arachnoïdien. De même, l'atteinte de certains nerfs craniens, au cours du tabes, dépend de la même pathogénie.

La cause de l'extension de la lésion méningée aux racines rachidiennes est encore inconnue. Plusieurs faits peuvent l'entraîner, soit à eux seuls, soit en se combinant entre eux ; ce sont l'extension directe, la méningo-radiculite, la constriction par brides méningées, l'infiltration des racines par des toxines, leur compression par le liquide céphalo-rachidien hypertendu, comme cela se produit dans les tumeurs du cerveau.

Ces inflammations méningées, constantes au cours du tabes, sont rendues évidentes par les modifications du liquide céphalo-rachidien qui existe à n'importe quel stade de la maladie.

La thérapeutique intra-spinale peut rendre les plus grands services, lorsque le liquide céphalo-rachidien montre d'importantes modifications. Elle est inutile dans les autres cas. P. Béhague.

Diagnostic précoce du Tabes, par Walther-F. Schaller (de San Francisco). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 3, p. 190, 20 janvier 1917.

Le tabes est l'aboutissant de la leptoméningite et de la radiculite syphilitiques. L'auteur énumère très clairement, dans une série de conclusions pratiques, les moyens d'en faire le diagnostic précoce. Thoma.

Étude par la Méthode graphique des Réflexes tendineux dans le Tabes, par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n° 5-6, p. 295-307, 22 février 1917.

Les tracés montrent, dans le tabes, une diminution considérable allant jusqu'à l'abolition des phases musculaires et réflexes pour les réactions motrices consé-

cutives à la percussion des tendons et même des muscles. On vérifie l'observation clinique suivant lequelle les réflexes du pied, réflexes achilléens et médio-plantaires, sont ordinairement plus complètement atteints que ceux du genou. Le réflexe rotulien se montre assez fréquemment constitué presque exclusivement par une contraction musculaire, d'ailleurs très diminuée, avec suppression de la partie réellement réflexe. Par contre, la contraction neuro-musculaire du quadriceps fémoral reste souvent très bien conservée avec ses deux parties consécutives, alors que le réflexe tendineux était à peu près disparu. Il y a, dans ces cas, simplement hypoexcitabilité de l'appareil neuro-musculaire qui ne réagit plus qu'à des ébranlements mécaniques portés sur la fibre musculaire elle-même et non interruption absolue des voies nerveuses contripètes.

Il est à noter que cette contraction neuro-musculaire du quadriceps est parfois caractérisée par une succession de secousses s'imbriquant les unes dans les autres et donnant un aspect « cloniforme » au tracé. Comme dans le clonus véritable, il est difficile de déterminer quelle est la part qui revient dans ces secousses à l'activité propre du muscle et à l'action réflexe.

Les altérations de l'appareil neuro-musculaire des jumeaux sont plus complètes. L'abolition de la partie « réflexe » de la réaction qui suit la percussion du tendon d'Achille est constante. La contraction « musculaire » peut être conservée et, dans ce cas, l'excitabilité neuro-musculaire l'est aussi, tout au moins partiellement ; la phase « réflexe » étant à peu près nulle. Chez certains malades, la contraction musculaire elle-même fait défaut pour toute excitation portée sur le corps même des jumeaux ou sur leurs tendons. Or, cette contraction musculaire proprement dite survit, du moins transitoirement, à la section des connexions nerveuses des muscles ; elle persiste dans la plupart des troubles organiques du système nerveux central et périphérique, si l'on fait abstraction des sections nerveuses complètes ; le tabes est une des rares affections nerveuses dans lesquelles s'observe une telle altération de la réaction musculaire au choc musculaire mécanique. Cette constatation, tendant à montrer que la diffusion des lésions du tabes ne laisse pas indemnes les nerfs intramusculaires, les plaques motrices terminales ou les fibres musculaires elles-mêmes, semble présenter un certain intérêt de pathologie générale.

L'inscription du réflexe médio-plantaire permet de constater qu'il existe parfois une très légère réponse réflexe des jumeaux non perceptible sur les courbes du réflexe achilléen. Ce fait peut tenir à la qualité plus particulièrement réflexogène de l'excitation portée sur la plante du pied ; tel mode de percussion ne provoque pas, comme dans le réflexe achilléen, des oscillations mécaniques susceptibles de masquer la faible contraction réflexe.

Le temps perdu des différentes réactions motrices, chez ces tabétiques, est, en général, augmenté. Cette augmentation peut porter sur les deux sortes de contractions musculaires et réflexes, mais, c'est pour les secondes, où cette période latente est strictement liée à un trajet de l'influx nerveux dans des organes lésés, que cet accroissement est le plus accentué. La contraction musculaire débute, pour le quadriceps, après un temps perdu de 0''050 environ, temps perdu normal ; elle est souvent retardée, pour les jumeaux, jusqu'à ne se manifester qu'après un temps perdu de 0''080 et parfois 0''090. Les réponses de nature réflexe peuvent présenter un retard plus important, qui dépasse très fréquemment 0''150 et parfois 0''200. Il ne paraît pas, d'ailleurs, y avoir un parallélisme rigoureux entre l'importance des altérations du système neuromusculaire et l'accroissement des périodes latentes. Les modifications morphologiques des courbes représentatives de deux sortes de réactions musculaires et réflexes aux différents modes d'excitation méca-

nique ont un plus grand intérêt pour le diagnostic et pronostic que la considération des périodes latentes. E. F.

Tabes conjugal, par Tom Bentley Throckmorton (Des Moines). *Journal of the American medical Association*, p. 1389, 12 mai 1917.

Un cas nouveau. Réflexions sur la rareté apparente du tabes conjugal et sur l'étiologie syphilitique du tabes. Thoma.

Contribution à l'étude des Troubles Mentaux du Tabes, par Lucie Bouderlique. *Thèse de Paris*, n° 109 (106 pages), Ollier-Henry, édit., 1916.

Toute la question de l'existence des troubles mentaux du tabes se réduit à celle de l'existence d'une démence tabétique distincte de la paralysie générale. Cette démence tabétique se différencierait de la démence paralytique par un ensemble de signes physiques et psychiques : on ne constate pas l'embarras de la parole, ou celui-ci est très discret ; la démence est moins profonde, moins rapidement progressive, volontiers sujette à des arrêts qui constituent dans l'évolution de la maladie des rémissions souvent longues.

Mais ces caractères cliniques se retrouvent dans certaines paralysies générales ; on ne saurait donc en tirer un argument suffisant pour différencier en toute certitude la démence tabétique de la démence paralytique.

L'anatomie et l'histologie pathologiques ne peuvent pas non plus, à l'heure actuelle, servir de critérium sûr de différenciation.

Dans certaines démences tabétiques cliniquement caractérisées, on a trouvé des lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse identiques à celles de la paralysie générale pure.

Dans d'autres cas, les lésions, tout en restant de même nature, étaient moins diffuses et rappelaient celles de certaines méningo-encéphalites syphilitiques intermédiaires à la syphilis cérébrale proprement dite et à la méningo-encéphalite diffuse de la paralysie générale.

Enfin on a trouvé parfois des lésions plus banales (athérome artériel, ramollissement, lésions dégénératives séniles).

Il semble donc que l'on puisse conclure que dans l'immense majorité des cas les psychoses démentielles des tabétiques sont imputables à la paralysie générale.

Parfois il s'agit de lésions méningo-encéphaliques syphilitiques encore mal définies quant à leur symptomatologie clinique et réalisant en quelque sorte dans le cerveau ce qu'est à la moelle le syndrome Guillain-Thaon. On le retrouve d'ailleurs en dehors du tabes.

Enfin il peut s'agir de démence banale par lésions artérielles ou séniles.

E. Feindel.

Constatations histopathologiques dans deux cas de Dégénération combinée subaiguë de la Moelle, par G.-B. Hassin (de Chicago). *Medical Record*, p. 885, 26 mai 1917.

Dégénération subaiguë des cordons postérieurs chez deux anémiques, unique chez l'un, fait extrêmement rare, combinée chez l'autre. L'auteur décrit longuement les altérations médullaires dont l'histopathologie fine est encore incomplètement tracée dans la dégénération combinée subaiguë. Les modifications sont progressives pour la névroglie, régressives pour les fibres nerveuses. Celles-ci présentent la destruction de la myéline fort antérieurement à celle de l'axone. Il y a

une analogie évidente avec les lésions de la névrite périphérique. Dans la dégénération combinée subaiguë, il s'agit, à vrai dire, de névrite centrale.

THOMA.

Sclérose latérale Amyotrophique. Étude pathologique d'un cas précoce, par JOHN-H.-W. RHEIN (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, p. 915, 19 mai 1917.

Cas rapporté parce qu'il se prête à la discussion des relations existant entre la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive et la poliomyélite antérieure chronique. Le malade (56 ans) vécut une année seulement après le début. Il présentait de l'atrophie musculaire des mains, des bras, des épaules, de la langue. Exagération des réflexes. Au point de vue pathologique, atrophie des cellules des cornes antérieures et des noyaux des nerfs craniens, dégénération des racines antérieures, dégénération légère des faisceaux pyramidaux croisés dans la région lombaire ; c'est tout. Intéressante discussion basée sur une copieuse littérature et sur une revue complète de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique. THOMA.

Altérations histopathologiques dans un cas de Sclérose latérale Amyotrophique, par G.-B. HASSIN (de Chicago). *Medical Record*, vol. XCI, n° 6, p. 228, 10 février 1917.

Un cas. Étude d'histologie fine de cette dégénération secondaire aboutissant à une cicatrice névroglique avec conservation d'un certain nombre d'axones dans les faisceaux pyramidaux croisés. THOMA.

Sclérose en plaques due aux Inhalations répétées d'Oxyde de Carbone, par W.-J. MAC GURN (de Boston). *Medical Record*, p. 149, janvier 1917.

Deux cas de sclérose en plaques consécutive à l'intoxication lente par gaz oxyde de carbone échappé des appareils de chauffage. THOMA.

Un cas d'Abcès de la Moelle, par CHARLES-W. HITCHCOCK. *Journal of the American medical Association*, p. 1318, 5 mai 1917.

Abcès de la moelle dorsale supérieure consécutif à une suppuration staphylococcique de la main (morsure de cheval). THOMA.

Paralysie par Compression de la Moelle dans le Mal de Pott chez les Adultes, par CHARLES-M. JACOBS (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 7, p. 509, 17 février 1917.

Étude d'ensemble de la compression médullaire dans le mal de Pott. Observations. THOMA.

Névrites et Myélites en tant que complications du Traitement intensif de Pasteur contre la Rage, par J. C. GEIGER (de Berkeley). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 7, p. 513, 17 février 1917.

Ces cas sont maintenant au nombre de plusieurs centaines. L'auteur en explique le mécanisme. THOMA.

Paralysie ascendante Aiguë (Syndrome de Landry), par G. PILLOTTI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 4, p. 597-622, 31 mai 1916.

Cas intéressant servant à montrer qu'il est oiseux de discuter si la paralysie

de Landry est une polynévrite ou une myélite aiguë. Tantôt les lésions s'étendent le long des nerfs, tantôt la moelle est prise, tantôt moelle et nerfs présentent à la fois des altérations constatables.

D'autre part, la maladie s'observe dans des conditions si diverses qu'on ne saurait y voir une entité clinique. Il s'agit d'un syndrome ; et le syndrome de Landry n'a de caractéristique que la façon particulière suivant laquelle il se développe (paralysie ascendante aiguë, paralysie descendante aiguë). F. Deleni.

Un cas de Paralysie de Brown-Séquard, par Lewis-J. Pollock (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1609, 2 juin 1917.

Coup de pointe au cou. Paralysie immédiate du côté droit, troubles de la sensibilité du côté gauche. L'auteur note la différence de niveau entre les troubles moteurs (VIe segment cervical) et l'anesthésie (IIIe dorsal) ; c'est que l'entrecroisement des fibres sensitives se fait très obliquement. L'analgésie se retira vers le bas plus vite que la thermoanesthésie, et l'anesthésie au froid avant l'anesthésie à la chaleur. C'est une preuve de l'existence de plusieurs systèmes de fibres sensitives. Thoma.

Atrophie Musculaire Spinale, par Paul Sokolow. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, p. 551, 5 mai 1917.

Atrophie Aran-Duchenne très accentuée chez une imbécile internée.

Thoma.

Diagnostic de la Syphilis du Système Nerveux, par Edward-Livingston Hunt (de New-York). *Medical Record*, p. 581, 7 avril 1917.

Article de pratique. L'auteur montre comment les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien répondent aux questions posées par la clinique.

Thoma.

La Médication intra-spinale dans le Traitement des Affections Syphilitiques du Système Nerveux, par Lewis-M. Gaines (d'Atlanta). *Medical Record*, vol. XCI, n° 24, p. 1034, 16 juin 1917.

L'introduction intra-rachidienne du sérum salvarsanisé date de 1912. La méthode était séduisante. Elle s'est montrée effective. L'expérience est maintenant assez vaste pour que la valeur de la médication soit précisée. Swift et Ellis, Ogilvie, Ravaut, Byrnes, Cotton, Patrick, Weisenburg, Gordon, Collins, Ball, Riggs, Moleen, Barker, Brem, Draper ont publié leurs appréciations sur les résultats qu'ils obtenaient. Le présent article est une vue d'ensemble de la question.

Les cas appelés à tirer le meilleur bénéfice de la médication intra-rachidienne sont les cas précoces, quel que soit leur type clinique. En règle générale, le pronostic le plus favorable se porte sur ceux où l'atteinte méningée s'exprime par des nombres forts de leucocytes et de globuline. L'opinion générale est que la paralysie générale est la forme qui se laisse le moins influencer. Henry A. Cotton est le seul à penser autrement. Comme le nombre de cas soignés et suivis par lui est très grand, son optimisme mérite considération.

Tout le monde reconnaît la médication intra-spinale sans danger pourvu que la préparation du sérum soit bien faite, la technique de son administration rigoureuse, et l'injecté maintenu en observation. Plus de 10 000 injections intra-spinales de sérum médicamenteux ont été pratiquées ; deux ou trois réactions désagréables, c'est tout.

Il y a trois procédés principaux. Celui de Swift-Ellis utilise le propre sérum du malade qui vient de recevoir un salvarsan intraveineux. Le procédé Ogilvie emploie un sérum dans lequel on a mis, *in vitro*, une quantité donnée de salvarsan. Le troisième procédé est celui du sérum mercurialisé. Chacun a ses partisans. Gaines préfère le Swift-Ellis, mais la plupart des auteurs cités ci-dessus aiment mieux l'Ogilvie. Les trois procédés ont donné de bons résultats. Le sérum préparé selon la technique d'Ogilvie est injecté par Henry A. Cotton dans les ventricules cérébraux des paralytiques généraux. C'est très intéressant vu les résultats qui paraissent obtenus.

Quand faut-il pratiquer la thérapie intra-rachidienne? La question est d'importance. On ne la fait généralement intervenir, dans la syphilis nerveuse, que lorsque les autres modes de traitement ont échoué. Un petit nombre des auteurs précités, et Gaines avec eux, sont d'avis qu'on gagne du temps, dans le tabes et dans la paralysie générale, en commençant de suite par la méthode intra-rachidienne. Dans la syphilis cérébro-spinale, au contraire, on fera d'abord l'essai du salvarsan intra-veineux, du mercure et de l'iodure de potassium.

Quelle influence la médication a-t-elle sur la sérologie? Si on l'emploie d'une façon précoce, énergique, répétée, il arrive que les quatre réactions sont rendues définitivement négatives. Dans de très nombreux cas, toutefois, le Wassermam rachidien reste positif, alors que le nombre des leucocytes et le contenu en globuline sont ramenés à la normale. Même avec un Wassermann rachidien positif le malade peut se trouver très amélioré et présenter cliniquement les apparences de la guérison.

Dans toute syphilis, le traitement doit être long et répété. Dans la syphilis nerveuse, il doit être très prolongé et très souvent repris. Noguchi a montré que le salvarsan est plus effectif injecté à intervalles rapprochés ; avec des injections pratiquées à intervalles éloignés se développe la résistance au médicament. Pour les injections intra-rachidiennes, on en recommande une par semaine ou par quinzaine ; les injections intra-veineuses sont pratiquées une fois ou deux par semaine jusqu'à ce que les quatre réactions soient devenues négatives. On ne dira pas que tel cas a un Wassermann résistant avant qu'ait été poursuivie une série d'épreuves de 10 à 20 injections.

Enfin, l'on ne saurait trop répéter que les cas récents sont les cas favorables, ceux où l'espoir est permis. Le tissu mort ne peut être rappelé à la vie. Mais lorsque les troubles sont dus aux réactions du système nerveux central à l'inflammation, et surtout quand ce sont les méninges qui ont à supporter l'aggression inflammatoire, alors on pourra escompter une réussite brillante du traitement. E. F.

Hérédo-Syphilis Nerveuse probable, par L. Babonneix. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 27-28, p. 1516-1521, 13 octobre 1916.

Cas atypique, complexe, difficile à classer. Le malade, âgé de 30 ans, présente des symptômes nerveux de divers ordres. Les principaux appartiennent :

1° *A la série tabétique.:* diminution notable de la plupart des réflexes tendineux, abolition de certains d'entre eux, ataxie accrue par l'occlusion des yeux, production, au cours des mouvements commandés, d'impulsion n'ayant aucun rapport avec l'acte à accomplir ; hypotonie musculaire ; lymphocytose céphalo-rachidienne ; lenteur des réflexes pupillaires.

2° *A la série cérébelleuse :* élargissement dans la station verticale de la base de sustentation ; oscillations en tous sens, s'accroissant lors de la marche, qui s'effectue

suivant un trajet irrégulier et festonnant ; dysmétrie, flexion combinée de la cuisse et du tronc, impossibilité de se renverser en arrière. De ces troubles, les uns caractérisent la titubation cérébelleuse de Duchenne ; les autres, l'asynergie cérébelleuse, si bien décrite par M. Babinski.

Les accessoires appartiennent : 1° A la sclérose en plaques : tremblement, nystagmus, parole un peu scandée ;

2° A la chorée vraie : contorsions, gesticulations, grimaces variées, circulatorum instar ;

3° A la maladie de Parkinson : tendance à l'accélération pendant la marche comme si le malade voulait se remettre en équilibre ;

4° A des lésions pyramidales : signe de Babinski bilatéral.

En présence d'un ensemble aussi complexe, quel diagnostic poser? Il faut éliminer d'emblée la chorée vraie, la maladie de Parkinson et même la sclérose en plaques, pour s'arrêter davantage au tabes, en faveur duquel plaident nombre des constatations. Mais il manque au patient quelques-uns des symptômes pathognomoniques : signe d'Argyll, troubles de la sensibilité profonde.

D'autre part, il présente des phénomènes qu'on n'est guère habitué à voir dans le tabes : signe de Babinski, troubles cérébelleux.

Aussi, y a-t-il lieu de penser plutôt à une hérédo-syphilis nerveuse bien que l'on puisse faire, à cette hypothèse, deux objections : 1° le patient est assez âgé pour que, chez lui, la syphilis soit acquise ; 2° la réaction de fixation (déterminée seulement pour le sang) est négative. Ce diagnostic s'appuie sur des arguments de présomption et de certitude, ceux-ci représentés par les altérations des incisives supérieures, ceux-là, par la multiléthalité infantile. Seul, il permet d'expliquer le polymorphisme des lésions observées par des lésions disséminées à tout l'axe cérébro-spinal, mais atteignant surtout le cervelet et les cordons postérieurs, tandis que, dans le cas publié par MM. Raymond et Guillain, elles semblaient se cantonner exclusivement à la région cérébelleuse. E. Feindel.

La Thérapeutique intra-rachidienne dans la Syphilis Nerveuse, précoce et tardive. Étude critique, par Étienne Marcorelles. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 6, p. 299-311, novembre 1916.

On peut, en cas de méningite syphilitique précoce, injecter une dose de novarsénobenzol allant jusqu'à 8 et 10 milligrammes sous un volume qui peut atteindre et dépasser 10 c. c., dissous indifféremment dans du sérum physiologique, dans de l'auto-sérum arsénobenzolisé, etc. Dans ces cas, en effet, la moelle est intacte et seuls se produiront des phénomènes méningés plus ou moins intenses selon le degré du traumatisme réalisé par l'injection, mais toujours transitoires, jamais alarmants. Inversement, dans les syphilis nerveuses tardives, une dose moindre, sous un volume restreint, quel que soit l'excipient, expose à des accidents redoutables, non plus à des phénomènes réactionnels méningés, mais à des accidents de type médullaire.

Il importe d'opposer aux signes légers d'irritation méningée (qui sont les seuls troubles observés à la suite des injections intrarachidiennes dans les accidents syphilitiques méningés), aux accidents graves d'ordre médullaire (qui s'observent au cours du traitement intrarachidien dans les syphilis nerveuses tardives). On peut classer ces accidents médullaires selon leur gravité de la façon suivante : les plus légers consistent en réveil de douleurs fulgurantes, en crises légères de dysurie ; ce sont les signes d'alarme médullaire ; quand l'atteinte de la moelle est plus grave, le rétention d'urine apparaît, compliquée d'incontinence, parfois

de phénomènes douloureux dans les membres inférieurs ; ce sont là encore des accidents dont on peut espérer la régression.

Dans les cas extrêmes apparaît une paraplégie flasque complète avec anesthésie, abolition des réflexes, troubles sphinctériens, troubles trophiques, tels qu'escarre sacrée ; ces accidents ouvrent la porte à l'infection et peuvent amener une issue fatale.

On a voulu faire jouer un rôle trop important au volume de l'injection, à la nature de l'excipient, et même à la toxicité du médicament et on n'a pas assez considéré l'état de tolérance de la moelle déjà lésée.

Pour ce qui concerne les syphilis nerveuses tardives, toutes les méthodes sont mauvaises, les plus brutales sont les pires. C'est à ce titre, semble-t-il, que les injections de Ravaut sont le mieux tolérées. Inversement, pour les accidents méningés précoces, la méthode intrarachidienne s'est montrée d'une innocuité absolue et d'une réelle efficacité. E. F.

Sur les Dangers des Arsénobenzols dans la Parasyphilis, par Jean Lépine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 19, p. 588, 8 mai 1917.

Le tabes, actuellement, paraît avoir accentué sa gravité. Beaucoup de ces malades, qui présentent un tabes grave, ont été traités par les arsénobenzols, soit au début de leur syphilis, soit au début de leur tabes. Ces médicaments sont peut-être dangereux ; il est dangereux surtout d'en faire usage chez des commotionnés. E. F.

NERFS CRANIENS

De la Classification des Syndromes de Paralysies Laryngées associées, par M. Vernet. *Marseille médical*, 1er juin 1917.

L'auteur passe en revue les divers essais de classification : syndromes portant des noms d'auteur, syndromes désignés par les organes lésés, syndromes correspondant au siège de la lésion (à dénomination topographique). Il propose une classification anatomophysiologique désignant toute paralysie par le ou les troncs nerveux intéressés. H. Roger.

Paralysie récurrentielle gauche et Maladie Mitrale, par Antonio Carrau. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 77, n° 2, 1918 (un tracé).

Dans l'observation citée, l'aphonie paraît bien avoir été causée par la compression du récurrent gauche sous l'influence de l'oreillette gauche dilatée et épaissie refoulant l'artère pulmonaire. Le signe d'Hofbauer (enrouement plus fort dans le décubitus horizontal) était positif et le traitement digitalique a amélioré la voix. P. Londe.

Les Paralysies Laryngées associées, par M. Vernet. *Thèse de Lyon*, 222 pages, 1916, Legendre, impr.

Classification nouvelle de ces paralysies basées sur la distribution des lésions au niveau des troncs nerveux des quatre derniers nerfs craniens, avec étude de deux nouveaux syndromes : le syndrome du trou déchiré postérieur (paralysie des IX, X et XI) et le syndrome total des quatre derniers nerfs craniens décrit par Collet.

L'anatomie, l'expérimentation, la tératologie, les faits cliniques prouvent l'exis-

tence du centre bulbaire du XI. Ce noyau d'origine tient sous sa dépendance la motricité du voile et du larynx.

Le pneumogastrique est un nerf uniquement sensitif ; ses fibres motrices viennent de la branche interne du spinal. Sa lésion présente des caractères cliniques précis.

La paralysie du IX peut être affirmée par constatation de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx et les troubles du goût.

Les syndromes de Tapia, du trou déchiré postérieur et total, sont d'origine périphérique.

Les syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson sont ou périphériques ou centraux. P. ROCHAIX.

Syndrome spontané des quatre derniers Nerfs Craniens chez un opéré de Mastoïdite, par LANNOIS et MOLINIÉ. *Lyon médical*, p. 193, avril 1919.

Ce syndrome est ordinairement consécutif à un traumatisme. Ici la paralysie s'est développée brusquement pendant l'évolution d'une mastoïdite aiguë simple opérée sur le front. Sous l'influence de la trépanation, s'est-il produit une nappe inflammatoire ou des ganglions et faut-il invoquer l'hérédité tuberculeuse?

P. ROCHAIX.

Syndrome des Nerfs de la Zone Jugulaire du Crâne (XIIe, XIe, X^e, IXe, VIIe, Racine motrice du Ve et Ganglion sphénopalatin) par Fracture du Crâne, par P. COURBON, *Lyon médical*, p. 196, avril 1919.

C'est le syndrome du trou déchiré postérieur avec, en plus, une atteinte du facial, de la racine motrice du V et du ganglion sphénopalatin.

P. ROCHAIX.

Diathermie dans le Traitement de la Névralgie Faciale, par HEINRICH-F. WOLFF (de New-York). *Medical Record*, vol. XC, n° 27, p. 1152, 30 décembre 1916.

Elle est susceptible de donner d'excellents résultats. Il faut l'essayer avant de décider une intervention plus radicale. THOMA.

Blessure de la Corde du Tympan, par IRVING SOBOTKY. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1918, CLXXVIII, feb. 14, p. 224.

La corde du tympan est rarement lésée lors d'une paracentèse de la membrane du tympan. En 1885, Schulte a rapporté un cas de blessure de ce nerf lors de l'ablation d'un polype de l'oreille moyenne avec une curette pointue. Wolf signale un autre cas consécutif à la paracentèse du tympan : aussitôt après l'incision, le malade dit qu'il avait une sensation particulière du côté gauche de la langue. Les jours suivants, tout ce qu'il mangeait lui paraissait dépourvu de sel et tout ce qui venait toucher la partie gauche de la langue lui donnait la même impression.

Le cas de Sobotky fut celui d'une femme âgée de 66 ans, qui avait une otite moyenne aiguë. La paracentèse fut faite le 6 juin 1915 ; deux jours après, elle se plaignait de son manque de goût et de ne rien sentir sur le côté droit de la langue, ce qui fut reconnu objectivement. L'otoscopie révéla que la corde du tympan était chez elle beaucoup plus bas située que d'ordinaire, ce qui explique comment elle fut lésée. Un examen clinique détaillé révéla que le goût était perdu pour les deux tiers antérieurs droits de la langue, excepté cependant l'extrême pointe qui était respectée. P. BÉHAGUE.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

A propos de l'Examen de la Motilité après les Blessures des Nerfs périphériques, par O. Veraguth. *Mitteil. aus der A. S. A. für Internierten* (Lucerne), 4e fascicule, p. 289, 1919.

Description d'un schéma destiné à la notation des particularités pathologiques dans le cas de blessure d'un nerf périphérique. Il s'agit d'un ensemble de figures schématiques permettant entre autres de reporter sûrement sur leur cadre géométrique la mesure de l'ampleur des mouvements articulaires. L'auteur considère à cet effet, dans chaque mouvement, un point de rotation coïncidant avec le milieu de l'axe articulaire, un point distal dont l'excursion circonférencielle mesure l'ampleur du mouvement et un troisième point, proximal et fixe, situé sur une partie du squelette, immobile pendant le déplacement de l'appareil articulaire sous-jacent. Ces trois points déterminent un angle mesurable.

Ce schéma a l'avantage d'être à la fois exigeant et clair ; il sollicite la conscience de l'observateur tout en fournissant d'utiles données à sa mémoire.

W. Boven.

A propos du Traitement Électrique des Paralysies après Blessure des Nerfs périphériques, par O. Veraguth (de Zurich). *Mittel. aus der A. S. A. für Intern.* (Lucerne), 4e fascicule, p. 331, 1919.

Veraguth s'est servi de l'appareil de Bergonié pour traiter 500 patients de l'établissement sanitaire d'armée pour internés à Lucerne. Ces 500 patients ont subi plus de 10 000 séances de bergonisation, de 15-30 minutes. Les résultats ont été favorables tant par l'épargne de temps et de peine que par le succès thérapeutique. Par exemple, Veraguth n'a jamais observé l'effet amaigrissant de la cure de Bergonié.

Les malades se sont soumis volontiers à l'épreuve électrique de la bergonisation et lui-même n'a jamais trouvé d'inconvénients à cette méthode. Il estime qu'elle est appelée à un usage universel.

On pourrait critiquer la superfluité coûteuse de certaines parties de l'appareil (l'ampèremètre par exemple). En revanche, il serait bon de le doter d'un accessoire permettant l'application rythmique du courant galvanique selon différents modes, avec les mêmes électrodes à large surface.

D'autre part, l'auteur attire l'attention sur l'importance de la polarité dans l'irradiation du courant secondaire par la bergonisation. Ce ne sont pas les mêmes groupes de muscles qui entrent en contraction dans la première et la deuxième phase, et cela d'autant plus manifestement que le courant est plus fort.

Dans la première phase, on aura, par exemple, une contraction du tibial antérieur, du long extenseur du gros orteil, du court extenseur dudit et du chef externe du gastrocnémien ; dans la seconde, du long péronier, des interosseux externes, du chef interne des gastrocnémiens, du cours fléchisseur du gros orteil, de l'abducteur du 5e orteil et de la chair carrée de Sylvius. W. Boven.

L'Inaptitude Névralgique des cinq dernières Racines Sacrées (A propos d'un cas de Zona sacré indolore), par Ch. Odier (de Genève). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 2, p. 185, 1918.

Il s'agit d'un cas de zona dans le territoire des paires rachidiennes L_V-S_{VI}. Fait frappant : les dermatomes L_V à S_{II}, atteints de vésicules herpétiques, étaient le

siège d'une assez vive douleur, tandis que les territoires correspondant aux nerfs S_{III}-S_{VI} restaient indolores. Odier s'est demandé à quoi tenait cette particularité. Il a fouillé la littérature neurologique dans le but de trouver d'autres cas de zona sacré et de comparer leurs symptômes à ceux de son cas ; il n'en a trouvé qu'un, tout à fait analogue. Passant à l'étude anatomique des rapports entre les ganglions rachidiens postérieurs et les racines d'une part, les méninges d'autre part, il a mis au jour les faits suivants, connus en partie depuis les travaux de Nageotte, Sicard, etc.

Le zona est bien une gangliite, indolore en elle-même, et strictement localisée à cet organe par une sorte d'affinité. L'infection frapperait avant tout les fibres sympathiques du ganglion. Les phénomènes sensitifs, névralgiques sont dus à une radiculite interstitielle propagée jusqu'à la racine postérieure (à la hauteur du trou de conjugaison) par le cul-de-sac méningo-radiculaire contigu au pôle interne du ganglion. Quand ce cul-de-sac (jugal) fait défaut, comme c'est précisément le cas au niveau des paires sacrées, la névralgie fait également défaut.

L'auteur met ce fait en rapport avec la conception de Nageotte relative au tabes. L'inaptitude névralgique des paires S_{II}-S_{VI} serait due à un facteur anatomique.

W. Boven.

Résultats éloignés de l'Intervention chirurgicale dans les Sections anatomiques complètes du Nerf Radial, par J. Rosnoblet. *Thèse de Lyon,* 157 pages, 1918, Impr. Réunies.

Le radial est le nerf le plus fréquemment sectionné dans les blessures de guerre ; il est aussi celui qui présente après suture une plus facile récupération de ses fonctions.

Énumération des causes d'insuccès et des conditions *optima* de réussite.

P. Rochaix.

Les Pieds bots équins consécutifs aux Blessures de guerre, par Jarry. *Thèse de Lyon,* 1916, Godard, impr.

Étude statistique et thérapeutique. P. Rochaix.

Zona de la Région Fessière, de la Verge et des Bourses, par Nicolas et Roy. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 11 mars 1919. *Lyon médical,* p. 204, avril 1919.

Une telle localisation est rare. Le territoire est celui des 3e et 4e racines sacrées droites. P. Rochaix.

Nombre, Forme et Connexions axiales des Fibres Myélinisées du Nerf Sciatique Poplité externe chez le Rat blanc, à l'état normal et après Lésions expérimentales, par J. Greenman. *The Journal of Comparative Neurology,* vol. XXVII, n° 3, avril 1917.

De cette étude, il découle que, à un âge donné, le nombre de fibres myélinisées est exactement le même pour les deux nerfs symétriques. De même, après section expérimentale, le nombre de fibres qui dégénèrent vont progressivement jusqu'à l'âge de 250 jours. Après 335 jours, elles diminuent et cette diminution est particulièrement nette après un an.

Ces travaux viennent en confirmation de ceux de Dunn et de l'auteur, précédemment parus. P. Béhague.

L'Évolution des Troubles de la Sensibilité après Blessures des Nerfs, par Leiyer E. Grimberg. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. II, n° 3, p. 338, septembre 1919.

Les premiers changements des troubles sensitifs apparaissent trente jours après la blessure ou l'opération chirurgicale. Le cubital et le médian se régénèrent plus vite que les autres nerfs. Pour le nerf sciatique, les premiers signes de régénération n'apparaissent pas avant deux mois.

La seconde période est la régression des organes hypo et même anesthésiques, qui se parsèment d'îlots hyperesthésiques. Ce fait est de plus en plus évident, jusqu'à la disparition desdites zones.

Il est important d'étudier la perception des vibrations au diapason. L'hyperalgésie est plus fréquente que l'hyperesthésie. Dans la section complète, il n'y a jamais hyperesthésie ni hyperalgésie.

Durant le troisième stade de régénération, analgésie et anesthésie disparaissent et laissent une petite zone d'hypoesthésie ou d'hyperalgésie.

P. Béhague.

Analyse de cinquante cas de Sciatique, par Mark-H. Rogers (de Boston). *Journal of the American medical Association,* vol. LXVIII, n° 6, p. 425, 10 février 1917.

La sciatique n'est pas une entité clinique. C'est un syndrome dû à diverses causes. La cause la plus commune de la douleur sciatique est une lésion articulaire (articulations sacro-iliaque, lombaires et lombo-sacrées).

Thoma.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Dix cas de Mouvements Involontaires d'Apparition rapide, pouvant se rattacher à l'Encéphalite Léthargique, par Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, n° 34-35, p. 1081-1086, 29 novembre 1918.

Présentation de dix malades venus successivement, pendant les mois de juillet, août et septembre 1918, consulter à la Salpêtrière pour des mouvements involontaires des membres, ou du tronc, ou de la face, variables dans leur forme d'un malade à l'autre, mais présentant de très grandes analogies quant à leur mode d'apparition.

Sur les dix malades, sept affirment avoir vu apparaître ces troubles à la suite d'un épisode fébrile, et sur les sept, quatre ont présenté de la somnolence, un des troubles de la vue qu'il ne peut pas préciser, deux du ptosis et de la diplopie. Sur les trois malades sans épisode fébrile, l'un a présenté de la somnolence et du ptosis.

Chez cinq de ces malades, au moins au début, il existait une localisation unilatérale des troubles. Mais, tandis que chez deux d'entre eux, il s'agissait surtout de petits mouvements à oscillations, localisés surtout aux extrémités des membres, chez les trois autres, on observe de grands mouvements lents, réguliers, parfois synchrones du membre supérieur au membre inférieur, et prédominant à la racine du membre. Chez les cinq autres malades, les mouvements sont bilatéraux, de forme et de localisation particulière d'ailleurs variables. Chez une femme, qui présente un fin tremblement des deux membres inférieurs, mais prédominant à gauche, on observe en outre de la raideur généralisée et une fixité particulière de la face

et du regard, qui rappelle l'aspect des parkinsonniens. Cette même fixité et cette même raideur existent, et encore plus marquées, chez une des malades, qui présente des mouvements lents et à grandes oscillations de la racine du membre inférieur droit. Trois autres présentent des mouvements choréiformes, d'amplitude et de localisation variables, l'un au niveau du bras et de la jambe gauches, avec contractions fugaces des muscles de la face, en particulier des orbiculaires.

Enfin l'une d'elles présente des mouvements tout à fait particuliers de contorsion du tronc, sorte de reptation qui interrompt la marche et se termine par une éversion latérale de la tête, suivie du geste antagoniste, comme chez les torticoliques mentaux. Ces mouvements sont apparus au mois de mai 1918. Elle avait été soignée en avril 1918 pour des signes méningés avec ptosis, diplopie, céphalée ; on avait parlé à ce moment-là d'encéphalite léthargique, diagnostic fait également dans un autre des dix cas.

Ces cas divers se rapprochent par leurs conditions d'origine. La rapidité de leur apparition, l'épisode fébrile, ou méningé, ou oculaire du début, presque constant dans tous les cas, enfin la concordance frappante de l'époque de l'apparition des troubles, permettent de penser que l'on se trouve là en présence de séquelles nerveuses d'une infection en apparence épidémique, dont toute la symptomatologie prémonitoire semble bien présenter certains caractères essentiels de l'encéphalite léthargique.

M. Netter. — Des mouvements choréiques fort semblables à ceux des malades présentés existent actuellement chez une fillette observée au début de la petite épidémie d'encéphalite léthargique. M. Lortat-Jacob a montré une femme atteinte d'un tremblement manifeste après guérison et il en a été de même dans un autre cas. Il semble donc bien établi que ces manifestations apparaissent souvent chez les convalescents d'encéphalite léthargique. E. Feindel.

Encéphalite Léthargique, par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XII, n° 9. *Section of Neurology*, p. 56-64, 9 juillet 1919.

L'auteur avait déjà décrit une forme hémorragique mortelle de l'encéphalite léthargique ; l'étude actuelle répartit 13 observations en quelques autres groupes, ou formes de la maladie, utiles à connaître.

Il s'agit d'abord d'un cas avec fièvre élevée et éruption morbilliforme ; on espérait sauver la malade (27 ans) quand une rechute l'enleva en deux jours.

Les cas suivants concernent un fils (19 ans, éruption scarlatiniforme) et sa mère ; l'éventualité de deux cas (30 mars, 14 avril) dans une même famille est très rare.

L'encéphalite se présente parfois sous une forme légère qui contraste singulièrement avec les formes sévères qui avaient d'abord retenu toute l'attention de l'auteur. Ici le sujet ne s'estime pas malade ; il s'étonne de tomber dans le sommeil dès qu'il s'assied pour prendre du repos ou pour lire ; il devient oublieux et parfois son caractère s'altère ; il voit double et ceci dure de quelques jours à une quinzaine ; il accuse de la faiblesse et de la lenteur de ses mouvements ; la léthargie du jour est remplacée la nuit par quelque agitation, des douleurs des jambes, des crampes, des impatiences qui font que le sujet se lève d'heure en heure ; la céphalée peut manquer absolument ; il n'y a pas de fièvre (obs. 4 et 9). Ces cas sont fréquents ; par le fait même de leur bénignité, beaucoup échappent au diagnostic.

Le dernier groupe (obs. 10 à 13) est assez curieux. Les malades ont passé par une période d'état marquée par des symptômes cérébraux accusés : céphalée violente, vomissements, fièvre, etc. C'est dans cette période aiguë que sont apparus des mouvements involontaires, irréguliers, ou choréiformes, ou rythmiques, plus

ou moins localisés. Ces mouvements involontaires, qui s'atténuent et disparaissent peu à peu pendant la convalescence, ont pour caractère commun de se montrer au repos, de ne pas gêner du tout les mouvements volontaires qui les masquent. Les mouvements involontaires, qui ennuient le malade et troublent son repos quand il est éveillé, n'existent pas pendant son sommeil.

Les mouvements involontaires apparus au cours de la période aiguë s'expliquent par quelque inflammation encéphalique locale ; mais il est aussi des mouvements involontaires survenant quand le processus aigu est terminé ; leur pathogénie est obscure.

A propos des complications éventuelles, l'auteur signale l'hémorragie du vitré, déterminant la cécité d'un œil ; il l'a observée deux fois au cours de la période aiguë.

THOMA.

Préparations de Cas d'Encéphalite Léthargique, par C. DA FANO et H. INGLEBY. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, vol. XII, n° 9. *Section of Pathology*, p. 42, 15 avril 1919.

Le système nerveux a été complètement examiné dans trois cas. Les auteurs donnent la description détaillée des lésions observées constamment dans le cerveau moyen et la protubérance (modifications du côté des vaisseaux, prolifération de la névroglie, dégénération des cellules nerveuses). Ils insistent sur une curieuse formation de granulations au sein de certaines cellules nerveuses.

THOMA.

Étiologie de l'Encéphalite Léthargique; note préliminaire, par LEO LŒWE et ISRAEL STRAUSS. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 14, p. 1056, 4 octobre 1919.

La muqueuse naso-pharyngée des malades atteints d'encéphalite léthargique porte un virus filtrable qui peut transmettre l'affection aux singes et aux lapins ; à l'autopsie des animaux, on retrouve les lésions caractéristiques des cas humains.

Les filtrats des eaux de lavage de la muqueuse naso-pharyngée ont donné des cultures avec les techniques de Noguchi pour spirochètes ; la substance trouble repiquée sur milieux usuels donne un microbe visible, pathogène pour le singe et le lapin, à qui il confère l'encéphalite léthargique expérimentale. Le microbe en question est pareil par sa morphologie, sa croissance et ses cultures au microorganisme de la poliomyélite décrit par Flexner et Noguchi ; il en diffère par les résultats chez les animaux et en particulier par le susceptibilité des lapins à son égard.

THOMA.

Contribution à l'étude de l'Histopathologie de l'Encéphalite Léthargique Épidémique, par PETER BASSOE et GEORGE B. HASSEN. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, n° 1, p. 24, 1919.

L'étude faite par ces auteurs montre une similitude complète avec celle faite par MM. Pierre Marie, Marinesco, etc. Les lésions se rencontrent dans toute l'étendue du système nerveux central, aussi bien sur le tissu parenchymateux qu'interstitiel. Ces deux ordres de lésions se rencontrent également dans les ganglions centraux et la substance cérébrale centrale, alors que les lésions parenchymateuses sont plus fréquentes dans le cortex et celles du tissu interstitiel dans les pédoncules, la capsule interne, le pont, le bulbe et la moelle.

Les lésions de l'encéphalite léthargique épidémique sont les mêmes que celles de la maladie du sommeil (trypanosomiase) mais différentes de celles de l'encépha-

lite hémorragique. Elles diffèrent encore des désordres anatomiques rencontrés dans la démence paralytique par la localisation des lésions et l'absence de modifications des parois vasculaires ; elles ne ressemblent pas non plus aux différentes formes de l'encéphalite traumatique et expérimentale et de la poliomyélite antérieure aiguë.

Cliniquement, elle est entièrement distincte des autres affections et constitue une entité morbide qui ne ressemble pas à l'encéphalite de l'influenza.

La similitude des lésions de l'encéphalite léthargique épidémique et de la maladie du sommeil suggère l'idée que la première est due à un parasite voisin du trypanosome. P. Béhague.

Sur ladite Encéphalite Léthargique Épidémique, par V. Ascoli. *R. Accad. med. di Roma,* 23 février 1919. *Il Policlinico (sezione pratica),* p. 951, 3 août 1919.

Deux cas (jeune fille de 18 ans et homme de 40 ans) avec symptômes caractéristiques. Ascoli discute les faits de ce genre en insistant sur leur fréquence au cours de l'épidémie de grippe.

Arcangeli a observé un cas d'encéphalite léthargique (sans ptosis) chez un enfant de 10 ans. F. Deleni.

A propos de quelques Psychoses Toxi-infectieuses récentes. L'Encéphalite Léthargique. Considérations pathogéniques, par J. Galtier. *Progrès médical,* nº 27, p. 261, 3 juillet 1919.

L'individualité de l'encéphalite léthargique n'est pas du tout établie ; les symptômes décrits comme lui appartenant peuvent se retrouver dans toutes les toxi-infections avec fièvre et troubles psychiques.

Les faits qui ont été rapportés sous le diagnostic d'encéphalite léthargique n'offrent, dans leur ensemble, rien qui permette de penser à l'évolution d'une pyrexie nouvelle. Certains peuvent et doivent même être rapportés à la grippe ; cette dernière étant au moins intervenue comme facteur occasionnel ; les autres lui sont sans doute étrangers. Mais la pathogénie des uns comme des autres, dont les facteurs essentiels se trouvent dans les circonstances de ces dernières années, est sensiblement la même. Ils doivent à ces causes leur allure épidémique, et cette dernière devait fatalement attirer sur eux l'attention, comme la similitude de certains de leurs signes devait les faire rapprocher.

Le virus grippal, la fatigue, le surmenage, les soucis, l'alimentation défectueuse et d'autres facteurs inhérents à ces dernières années ont préparé le terrain aux infections secondaires banales, en diminuant les résistances nerveuses d'abord et en faisant ensuite du système nerveux un lieu de moindre résistance.

Au premier degré, le tableau clinique issu de ces facteurs était celui des psychoses toxi-infectieuses avec toutes leurs modalités. Au deuxième degré, les résistances organiques ayant disparu, ou presque, c'est la septicémie avec ou sans métastases qui s'est montrée. Les localisations infectieuses encéphaliques n'ont ni plus ni moins de valeur que les autres, surtout si l'on considère que la somnolence et les signes stuporeux ne leur sont pas directement liés. E. F.

Encéphalite léthargique et Encéphalo-myélite, par G. Étienne, L. Caussade et J. Benech. *Revue médicale de l'Est,* p. 231-240, avec un tracé thermique, 1er septembre 1919.

1° Rappel du premier cas d'encéphalite léthargique observé dans l'est de la France, en janvier 1919, par G. Étienne et présenté à la *Société médicale des hôpitaux,* le 3 mai 1919, avec de très intéressants commentaires concernant la locali-

sation des lésions dans la zone des noyaux gris voisins du IVe ventricule (jeune fille de 17 ans, forme subaiguë, apyrexie au moment de l'observation, guérison).

2° Autre cas plus complexe, à forme aiguë, fébrile, dans lequel, au syndrome léthargique, vint se joindre d'abord une phase spastique généralisée, précédant l'apparition des phénomènes paralytiques. A propos de ce cas, observé chez un soldat, discussion symptomatologique et étiologique et comparaison avec les formes convulsive et méningitique des encéphalo-myélites aiguës de Cruchet. Tous les types (encéphalite,mésocéphalite léthargique, myélite) paraissent des localisations diverses d'un même virus. M. PERRIN.

Ladite Encéphalite Léthargique Aiguë Épidémique considérée comme une Manifestation Nerveuse de l'Influenza, par GIUSEPPE RE. *Riforma medica*, an XXXV, n° 40, p. 851, 4 octobre 1919.

Longue et intéressante discussion sur la nature de l'encéphalite léthargique. Elle ne s'observe pas en dehors des épidémies de grippe. C'est un syndrome grippal. F. DELENI.

L'Encéphalite Léthargique, par JEAN LHERMITTE. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, t. XC, n° 19, p. 729-739, 10 octobre 1919.

Étude nosologique de l'*encéphalite ophtalmoplégique primitive avec narcolepsie;* cette dénomination la sépare des autres encéphalites avec léthargie.

E. F.

L'Encéphalite Léthargique, par FERNAND LÉVY. *Gazette des Hôpitaux*, an XCII, n° 69, p. 1086, 11 novembre 1919.

Exposé de cette question d'actualité ; considérations critiques. E. F.

Encéphalite Léthargique et Tuberculose, par MAURICE PAGE. *Société de Médecine de Paris*, 29 novembre 1919.

L'encéphalite léthargique est-elle une maladie autonome épidémique? Les auteurs anglais et Netter en France le croient. Est-ce un syndrome produit par plusieurs toxi-infections?

Les deux cas dont l'auteur publie l'observation font pencher pour cette deuxième opinion. Ces deux malades, qui étaient tuberculeux, ont survécu ; et la léthargie disparue, ils ont continué l'évolution de leur tuberculose.

La grippe, peut-être la syphilis et en tout cas la tuberculose paraissent susceptibles d'altérer le centre hypnique situé dans le mésencéphale et de produire le syndrome « encéphalite léthargique ». E. F.

Maladie de Heine-Medin à Rio de Janeiro, par FERNANDES FIGUEIRA. *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an I, fasc. 3, p. 229-267, juillet-septembre 1919.

L'auteur a observé à Rio de Janeiro, au cours de ces dernières années, un peu plus de 120 cas de poliomyélite.

Une forme a particulièrement attiré son attention : la paralysie des muscles du cou à l'état isolé. La céphaloplégie avec perte de la réflectivité guérit spontanément en cinq à douze jours. F. DELENI.

Poliomyélite antérieure Aiguë de l'Adulte, à Type Monobrachial, à Évolution type Paralysie Infantile, par G. Étienne. *Revue médicale de l'Est*, p. 243-245, 1er septembre 1919.

Femme de 27 ans, début brusque au cours d'une grossesse, par une période fébrile d'infection nette ; paralysie puis atrophie musculaire progressive nettement monobrachiale, donnant à ce membre un aspect identique à celui qu'il aurait dans une maladie d'Aran-Duchenne, sans autres manifestations d'ordre spastique qu'une légère accentuation des réflexes. Et l'atrophie, une fois établie, reste définitive. Cette myélite aiguë de l'adulte, à type de paralysie infantile, fait la liaison entre les deux types cliniques et évolutifs dont la détermination anatomopathologique a été donnée par Prévot et Martin. M. Perrin.

Action bactéricide du Sang circulant du Lapin sur les Corps globoïdes de la Poliomyélite servant à expliquer l'Immunité naturelle du Lapin, par George D. Heist et Solomon Solis-Cohen. *Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia*, vol. XXI, p. 14, 25 avril 1918.

On fait circuler le sang dans des tubes capillaires préalablement souillés de quelques individus d'une espèce bactérienne donnée ; si le sang est bactéricide pour cette espèce, rien ne pousse ; s'il ne l'est pas, il se fait une culture. Cette méthode a fait constater que les corps globoïdes de la poliomyélite poussent dans le sang de l'homme, qui est susceptible à la poliomyélite ; ils ne cultivent pas dans le sang du lapin, animal réfractaire à la poliomyélite. Thoma.

Culture du Microbe de la Poliomyélite sur milieux solides, par Horace Greeley (de New-York). *Medical Record*, p. 56, 13 janvier 1917.

Ensemencements de milieux au sérum solidifié ou au liquide d'hydrocèle pour cultures anaérobies avec des moelles de six petits poliomyélitiques décédés. L'auteur décrit et figure l'organisme obtenu. C'est une sorte de streptocoque, susceptible d'assez grandes variations. Thoma.

Note sur la Bactériologie du Liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite et dans la Scarlatine, par Harry Gauss (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 779, 10 mars 1917.

Un enfant entré à l'hôpital des contagieux avec le diagnostic de scarlatine, et présentant de la rigidité de la nuque, subit une ponction lombaire. Microcoque de Nuzum dans le liquide céphalo-rachidien et dans la sécrétion nasale. C'était une poliomyélite à forme cérébrale, avec broncho-pneumonie, comme le vérifia l'autopsie.

Comparativement, 50 scarlatineux, diphtériques, rougeoleux, varicelleux, furent lombo-ponctionnés. De l'étude de leur liquide céphalo-rachidien résulte qu'on ne trouve point là le microcoque de Nuzum au cours des exanthèmes aigus. Thoma.

Réaction à l'Or Colloïdal du Liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite aiguë, par Lloyd-D. Felton et Kermeth-F. Maxcy (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, p. 752, 10 mars 1917.

Étude de 57 échantillons de liquide céphalo-rachidien de poliomyélitiques ; du stade aigu jusqu'à la troisième semaine, la précipitation s'opère avec son maximum pour une proportion de 1 : 40 à 1 : 160 et une décoloration qui va jusqu'au bleu. Thoma.

Étude clinique de quatre cents cas de Poliomyélite antérieure, par SAMUEL A. JAHSS (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 754, 10 mars 1917.

Note sur les cas observés dans un hôpital au cours de la récente épidémie.

THOMA.

Diagnostic et Traitement Sérique de la Poliomyélite antérieure, par ABRAHAM ZINGHER (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 817, 17 mars 1917.

L'auteur rappelle les résultats cliniques obtenus par Netter et les résultats expérimentaux de Flexner et Lewis ; ses propres recherches confirment absolument la valeur curative du sérum des poliomyélitiques guéris.

L'injection de sérum humain, normal et immun, dans le canal rachidien, au cours de la période fébrile de la poliomyélite, détermine une réaction cellulaire nette, de type polynucléaire. L'action phagocytaire de ces cellules est favorable. Elle se trouve renforcée, dans le cas du sérum immun, par la présence des anticorps spécifiques.

Il est préférable de se servir de sérum frais, ou de sérum obtenu stérile grâce aux précautions nécessaires, filtré au Berkefeld et embouteillé sans addition de préservatif. La présence d'un préservatif et d'hémoglobine dans un sérum exagère ses effets irritants et provoque des réactions de type plus sévère.

Pour pouvoir envisager un traitement précoce, il faut diagnostiquer la poliomyélite à son stade préparalytique. Un groupement typique de symptômes du début et les modifications du liquide céphalo-rachidien donnent cette possibilité. Ces symptômes sont la fièvre, une certaine rigidité de la nuque, des mouvements convulsifs et un tremblement menu des doigts et des mains.

Le diagnostic se confirme par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui paraît un peu laiteux à l'œil nu. Le laboratoire reconnaît l'augmentation du nombre de lymphocytes, une augmentation de la quantité d'albumine et de globuline et une réduction marquée de la liqueur de Fehling.

Les parents devraient être instruits à reconnaître les symptômes précoces afin que le médecin de la famille puisse être avisé sur-le-champ. C'est absolument nécessaire quand il s'agit de prendre des précautions contre l'éventualité de cas secondaires dans la même famille.

THOMA.

Le Liquide Céphalo-rachidien renferme-t-il l'agent spécifique dans la Poliomyélite humaine, par H.-L ABRAMSON (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 7, p. 546, 17 février 1917.

La démonstration du virus dans le liquide céphalo-rachidien aux premiers stades de la poliomyélite n'a pu être faite ni par les cultures ni par l'inoculation aux animaux.

THOMA.

Immunité des Singes à la Poliomyélite expérimentale, par E.-C. ROSENOW, E.-B. TOWNE et G.-W. WHEELER. *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 4, p. 280, 27 janvier 1917.

Le fait intéressant est que sur un petit lot de singes inoculés, trois résistèrent. Deux de ceux-ci avaient reçu au préalable des injections d'émulsion de cultures provenant de matériel poliomyélitique. Ils avaient été immunisés.

THOMA.

Astragalectomie dans la Paralysie Infantile, par W.-R. Mac Ausland (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 4, p. 239, 27 janvier 1917.

Indications de cette opération. Ses avantages. Thoma.

Poliomyélite Aiguë, par H.-L. Abramson (de New-York). *Medical Record*, vol. XC, n° 19, p. 793, 4 novembre 1916.

Revue générale. Thoma.

Paralysie infantile, par A. Jobin. *Bulletin médical de Québec*, p. 185-199, janvier 1917.

Intéressante revue et mise au point d'une question toute d'actualité.

E. F.

Poliomyélite. Faits concernant sa diffusion dans les Villes, par Charles-V. Craster (de Newark). *Journal of the American medical Association*, p. 1535, 26 mai 1917.

Étude de l'épidémie de Newark. Les premiers cas apparurent dans la famille d'un courrier qui faisait le service de New-York. La poliomyélite épidémique paraît être une maladie transportable par un porteur humain dans des conditions non déterminées encore. La transmission par contact direct est possible mais peu fréquente. Le jeune âge (5 ans) et la saison (température élevée et humidité du temps) sont des causes favorables pour le développement de la maladie.

Thoma.

Note sur un certain nombre de cas de Maladies d'Heine-Médin, par Capon et Coste. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 10 mars 1917, *in Montpellier médical*, p. 697-716.

Vingt-huit observations résumées d'affections aiguës, observées chez des enfants ou adolescents de Castelnaudary ou de ses environs, pouvant se rattacher à la paralysie infantile.

La maladie a frappé avec une plus grande fréquence les enfants au-dessous de 4 ans ; elle s'est développée en été.

La période préparalytique, qui a duré de 2 à 4 jours, s'accompagnait d'embarras gastrique avec amygdalite.

La paralysie à début brusque atteignait surtout les membres inférieurs.

Au point de vue de l'évolution, on peut distinguer 5 formes : bénigne, guérie en quinze jours, — légère, améliorée au bout d'un mois, — grave, — mortelle à évolution très rapide, — à poussées successives. La mortalité a été de 21,5 %.

H. Roger.

Un Sérum de Cheval antipoliomyélitique, par Neutaedter et E.-J. Banzhaf (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1531, 26 mai 1917.

Les auteurs préparent une émulsion avec le cerveau et la moelle d'un enfant ayant succombé à la poliomyélite ; ils la mettent à l'étuve digérer avec de la trypsine ; c'est l'endotoxine ; elle sert à immuniser un cheval.

Le sérum de ce cheval a protégé cinq singes contre l'inoculation expérimentale.

Les auteurs estiment qu'on pourrait faire un usage thérapeutique de ce sérum à défaut du sérum de poliomyélitique. Thoma.

Poliomyélite aiguë. Diagnostic précoce et Sérothérapie, par GEORGE DRAPER (de New-York). *Journal of the American medical Association,* p. 1153, 21 avril 1917.

Travail comportant des faits personnels et une critique prudente de la sérothérapie de Netter. On a l'impression nette que le sérum de poliomyélitique ancien est de grande valeur thérapeutique ; mais on lui a attribué des guérisons qui se seraient produites spontanément ; il semble aussi que, dès que les paralysies ont apparu, son effet est annulé. THOMA.

Observations cliniques sur le Diagnostic et le Traitement de la Poliomyélite à l'Hôpital Willard Parker, par LOUIS FISCHER (de New-York). *Medical Record,* p. 52, 13 janvier 1917.

Travail d'ensemble. La sérothérapie intrarachidienne au sérum de convalescents a fourni à l'auteur des résultats intéressants. Les petits malades amenés à l'hôpital avaient déjà des paralysies ; lorsque celles-ci dataient de moins de 24 heures, la sérothérapie eut quelquefois des effets marqués ; appliquée plus précocement elle présente un pouvoir curatif évident. THOMA.

Traitement de la Poliomyélite dans son Stade précoce, au point de vue Neuro-orthopédique, par I. STRAUSS et P.-W. NATHAN (de New-York). *Medical Record,* p. 575, 7 avril 1917.

Exposé des règles de ce traitement simple en somme, mais qui exige la connaissance précise de la mécanique et de la biologie musculaires. THOMA.

Observations sur les Principes directeurs du Traitement précoce de la Paralysie infantile, par W.-COLIN MAC KENZIE. *British medical Journal,* p. 249, 24 février 1917.

L'auteur indique les moyens les plus pratiques pour opérer la restauration musculaire aussitôt les paralysies apparues. THOMA.

Observations cliniques sur le Diagnostic et le Traitement de la Poliomyélite à l'Hôpital Willard Parker, par LOUIS FISCHER (de New-York). *Medical Record,* vol. XCI, nº 2, p. 52, 13 janvier 1917.

Observations d'un certain nombre de cas à la période précoce ou remarquables par leur forme. Considérations sur la direction du traitement. THOMA.

Traitement consécutif de la Paralysie infantile, par ROBERT-W. LOVETT (de Boston). *Journal of the American medical Association,* p. 1018, 7 avril 1917.

Ensemble des indications utiles pour le traitement des muscles affaiblis et la mise en place des appareils. THOMA.

Le Traitement ultérieur de la Poliomyélite envisagé comme une question d'intérêt public, par ROBERT-W. LOVETT (de Boston). *Journal of the American medical Association,* vol. LXVIII, nº 6, p. 411, 10 février 1917.

L'épidémie de 1916 ne comporta pas moins de 27 000 cas aux États-Unis. Il faut donc que villes et campagnes soient munies du nécessaire pour hospitaliser et traiter les malades de façon que les dommages résultant de la paralysie infantile soient le plus possible réduits. L'auteur examine et discute les meilleurs plans d'action. THOMA.

Traitement ultérieur et prolongé de la Paralysie Infantile, par Olivier-B. Bartine (de New-York). *Medical Record,* vol. XC, n° 25, p. 1066, 16 décembre 1916.

L'auteur montre que la paralysie infantile est pendant très longtemps susceptible de s'améliorer et il recherche les meilleures conditions générales et de traitement local permettant d'obtenir la prolongation de l'amélioration.

Thoma.

Transmission du Virus de cas humains de Polio-encéphalo-myélite Aiguë à des Singes, des Moutons, un Veau, un Poulain, par J. Burton Cleland. *Proceedings of the Royal Soc. of Med.,* vol. XII, n° 9. *Section of Pathology,* p. 33-42, 15 avril 1919.

L'épidémie qui sévit en Australie en 1917-18 fut sévère ; sur 130 cas observés dans la partie ouest du New South Wales, 70 % furent suivis de mort, la plupart des autres de paralysie infantile. L'auteur rend compte de ses résultats expérimentaux.

Thoma.

Valeur d'Immunisation nulle du Sérum de Cheval préparé avec du Matériel Poliomyélitique, par Samuel G. Dixon et James B. Rucker. *Proceedings of the pathology Soc. of Philadelphia,* vol. XXI, p. 17, 25 avril 1918.

Injections à un cheval d'émulsions de substance nerveuse de singes poliomyélitiques. Le sérum du cheval ainsi préparé n'a manifesté aucun pouvoir de protection contre la poliomyélite expérimentale.

Thoma.

Prophylaxie de la Paralysie Infantile et les Règlements du Conseil supérieur d'Hygiène de la Province de Québec sur les Maladies contagieuses, par R. Fortier. *Bulletin médical de Québec,* an XXI, n° 3, p. 65, novembre 1919.

Exposé des notions actuelles concernant la transmission et la contagiosité de la poliomyélite. La déclaration obligatoire de la maladie à l'autorité sanitaire est une des mesures prophylactiques qui s'imposent ; par contre l'affichage de la maison est un mauvais procédé, à cause même de sa rigueur, qui fait que l'on élude cette obligation, d'ailleurs peu utile en l'espèce.

E. F.

La Kératite neuro-paralytique Grippale, par A. Monbrun. *Archives d'Ophtalmologie,* juillet-août 1919.

La kératite neuro-paralytique est fréquente comme manifestation consécutive à la grippe. L'auteur a vu, au cours de l'épidémie de 1918-19, 24 cas de kératite ou de kérato-conjonctivite liés à une anesthésie complète de la cornée ou de la conjonctive et de la cornée. Ce syndrome neuro-paralytique indique une atteinte du trijumeau due à une localisation d'un processus méningé dans le voisinage du ganglion de Gasser.

L'anesthésie de la cornée mérite d'être recherchée au déclin des phénomènes fébriles de la grippe ; dès que l'on a l'attention attirée par la céphalée frontale ou la moindre réaction conjonctivale. On évitera ainsi les complications en instituant un traitement local de protection (lavages alcalins isotoniques, antiseptiques légers, pansements, lunettes fumées, et au besoin la tarsorraphie).

Feindel.

Note sur les rapports de la Grippe et de l'Épilepsie, par Olivier et Teulière. *Gazette des Hôpitaux,* an XCII, n° 57, p. 901, 30 septembre 1919.

Dans leur service de Blois, les auteurs ont observé la cessation des attaques au cours de la période fébrile de la grippe, la recrudescence ordinaire des crises à la période d'incubation et dans la convalescence, etc. E. F.

Les Complications Méningées au cours de la Grippe, par Georges Schreiber. *Paris médical,* an IX, n° 39, p. 246, 27 septembre 1919.

Les complications méningées de la grippe revêtent un caractère de gravité variable suivant qu'il s'agit d'une méningite vraie, d'une réaction méningée ou de méningisme. L'auteur donne des observations de chacune de ces éventualités. E. F.

Troubles Psychiques dans la Grippe au cours de la dernière Pandémie, par Juliano Moreira. *Archivos Brasileiros de Medicina,* mai 1919.

Ils ont été des plus variés, allant de la simple obnubilation et des modifications du caractère au délire actif avec fugue ou même suicide ; les troubles psychiques peuvent apparaître pendant ou après la période fébrile de la grippe. L'auteur n'a jamais vu d'épidémies (fièvre jaune, peste, choléra, paratyphoïde, etc.), retentir d'une façon aussi intense que la grippe sur le psychisme ; à cet égard la toxine grippale est particulièrement active.

Les troubles mentaux de la grippe ressortissent surtout à la confusion mentale avec ou sans hallucinations, mais tous les syndromes mentaux peuvent se manifester à la suite de la grippe ; aucun rapport entre l'intensité de la fièvre et la détermination mentale. La plus grande fréquence des psychoses post-grippales a été observée chez des sujets jeunes. Plus de 60 % des cas ont guéri.

La grippe a également provoqué à Rio des pseudo-méningites, des méningites vraies, des encéphalites.

Il n'y a pas une démence paralytique grippale ; mais la grippe a rendu évidentes des paralysies générales jusqu'alors latentes. Feindel.

Pandémie Grippale à l'Hôpital National et son Influence sur le cours des Maladies Mentales, par Juliano Moreira. *Archivos Brasileiros de Medicina,* mai 1919.

L'épidémie (oct.-nov. 1918) a durement sévi à l'hôpital des aliénés de Rio de Janeiro ; un seul pavillon, isolé dès le début, est resté indemne ; dans l'ensemble, sur 1 470 internés, il y a eu 1 314 cas de grippe avec 146 décès (9 %).

La grippe a souvent modifié le cours des psychoses aiguës en l'améliorant ; l'agitation et le délire ont pu être suspendus au cours de la période fébrile de la grippe.

Par contre, dans d'autres cas, le délire de la grippe s'est greffé sur celui de la psychopathie, ainsi exacerbée.

Aucune rémission n'a été observée chez les paralytiques généraux ; tous les cas ont été aggravés par la grippe.

Chez les chroniques, la grippe a évolué comme elle fait chez les normaux.

Chez les épileptiques, l'effet de la grippe a été divers : cessation des accès chez certains au cours de la période fébrile, continuation chez d'autres, et reprise ou aggravation fréquente des crises au moment de la convalescence.

Feindel.

Délires et Psychoses de la Grippe, par A. Porot et A. Hesnard. *Paris médical,* an IX, n° 34, p. 141-146, 23 août 1919.

Le délire est chose banale dans la grippe ; les auteurs en décrivent les caractères. Quand les troubles mentaux se prolongent des semaines et des mois, c'est de psychoses qu'il s'agit ; elles peuvent être de forme diverse, simple, pseudo-circulaire, pseudo-systématisée, pseudo-démentielle ; observations.

E. F.

Affections Mentales guéries par une Grippe et par une Angine pultacée, par Henri Damaye. *Progrès médical,* n° 50, p. 501, 13 décembre 1919.

Deux cas de psychoses guéries sous l'influence de maladies infectieuses ; elles étaient à forme de démence précoce ; la première durait depuis un an et demi, chez un sujet de 20 ans, quand intervint une grippe de forme gastro-intestinale ; le second sujet, âgé de 23 ans, était interné depuis sept mois quand il fut atteint d'angine pultacée bénigne. Guérison complète dans les deux cas. E. F.

Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique, par Remo Monteleone. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXVI, n° 34, p. 1009, 24 août 1919.

Trois faits : hypertension du liquide céphalo-rachidien ; hyperalbuminose ; dissociation entre cette hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et les pléiocytoses avec réaction de Nonne (présence des globulines).

F. Deleni.

Troubles Nerveux du Typhus Exanthématique, par G. Florence. *Thèse de Lyon,* 1918, Rey, édit.

Les troubles nerveux sont dominants dans le tableau clinique de l'évolution du typhus exanthématique (manifestations cérébrales, médullaires, périphériques). Sauf exception, la cellule nerveuse récupère son intégrité après la période aiguë de la maladie. Mais le retour à l'état normal est plus ou moins éloigné, suivant la prédisposition des sujets. L'agent inconnu du typhus n'agit probablement que par ses sécrétions solubles, qui ne paraissent s'éliminer que lentement de l'organisme. P. Rochaix.

Les Complications Nerveuses du Typhus Exanthématique, par Démètre-Em. Paulian. Brochure in-8° de 39 pages, imprimerie « Cultura », Bucarest, 1919.

Les Complications Nerveuses du Typhus Exanthématique, par Démètre-Em. Paulian (de Bucarest). *Presse médicale,* n° 54, p. 541, 25 septembre 1919.

Quelle que soit la forme sous laquelle se présente le typhus exanthématique, le système nerveux est impressionné depuis le commencement et il peut être le siège de diverses complications centrales ou périphériques.

Toujours et constamment existe une réaction méningée pendant l'évolution de la maladie ; elle peut se prolonger longtemps après la convalescence (plus d'un an).

Parmi les complications nerveuses qu'on observe, il faut citer les complications centrales : cérébrales, pontiques, psychiques, cérébelleuses, médullaires ; les com-

plications périphériques : névrites et polynévrites ; des complications variées : troubles fonctionnels, troubles organiques divers, troubles glandulaires.

E. F.

Acquisitions récentes sur le Typhus Exanthématique, par A.-L. Fourcade. *Presse médicale*, n° 54, p. 548, 25 septembre 1919.

Séquelles Neurologiques consécutives à des Infections Respiratoires Aiguës, par William H. Robey et Heiman Caro (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 6, p. 413, 9 août 1919.

Un cas de myélite et un cas de polynévrite consécutifs à des phénomènes bronchitiques fébriles d'évolution rapide qui sévissaient sous allure épidémique.

Thoma.

Sur un cas de Paralysie Diphtérique, par L. Babonneix. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 31-32, p. 1798, 23 novembre 1916.

Paralysie diphtérique généralisée s'éloignant quelque peu des formes habituelles. L'observation concerne un adulte, de bonne santé habituelle, et chez qui se développe brusquement, sans cause connue, une paralysie ascendante aiguë, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Il était difficile, au début, de ne pas penser à une maladie de Heine-Medin. Au bout de quelques jours, les troubles moteurs restant stationnaires, cette hypothèse devenait beaucoup moins vraisemblable. Prenant alors en considération la nature des troubles sensitifs, l'absence d'amyotrophie et de réaction de dégénérescence, l'existence d'une ataxie légère, de crises cardio-pulmonaires, et bien qu'il n'y ait eu à aucun moment, ni angine, ni paralysie du voile, l'auteur dut songer à la diphtérie. La constatation, dans le mucus pharyngé, de bacilles longs, les heureux effets de la sérothérapie ont confirmé cette opinion. Il s'agissait donc d'une paralysie diphtérique un peu anormale et au sujet de laquelle quelques réflexions s'imposent :

1° Il est de règle, chez l'homme, que la paralysie succède à une autre manifestation de la diphtérie ayant intéressé, soit la peau, soit plutôt la muqueuse rhino-pharyngée. Dans le cas actuel, rien de semblable. Faut-il en conclure que la détermination initiale a passé inaperçue ou que, conformément aux idées modernes, la maladie a débuté par une phase virulente et septicémique?

2° Chez l'homme, il est tout à fait exceptionnel que la paralysie diphtérique évolue sous les traits d'une paralysie ascendante. Au contraire, dans l'immense majorité des cas expérimentaux, elle revêt cette forme clinique ;

3° La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'est pas, non plus, de constatation fréquente. Elle a été signalée, une première fois, il y a quelque six ans, par un auteur étranger, puis tout récemment, retrouvée par MM. Chauffard et Leconte, Ravaut et Krolunitzky.

4° Contrairement à ce qu'on a dit et écrit, le sérum antidiphtérique n'est pas seulement préventif, il est aussi doué de propriétés curatrices, qui, dans le cas actuel, se sont montrées des plus actives. D'autre part, sans adrénaline, le malade n'aurait point tardé à être emporté dans une syncope. Car à la diphtérie, comme à toute autre infection, s'applique la notion de l'insuffisance surrénale. Jamais on n'insistera assez sur les services éclatants que rend journellement cette ingénieuse conception de Sergent, jamais on ne saura combien d'existences elle a déjà sauvées.

E. Feindel.

Symptômes précoces des Paralysies diphtériques, par T. GOTT. *Münch. med. Woch.*, p. 669, 1918.

L'auteur donne comme deux symptômes très précoces de paralysie diphtérique se portant sur n'importe quel groupe musculaire :

1° Une contraction forte de la lèvre supérieure ou de l'aile du nez après percussion du milieu de la joue ;

2° Une augmentation croissante des réflexes rotuliens.

P. BÉHAGUE.

OUVRAGES REÇUS

LEVI-BIANCHINI, *Sulle dimissioni degli alienati contro il parere medico.* Quaderni di Psichiatria, vol. II, nos 9-10, 1915.

LEVI-BIANCHINI, *Sui rapporti fra tubercolosi del cranio in eredo-alcoolista e alterazioni psichiche (perizia psichiatrica).* Il Manicomio, an XXXI, 1917.

LEVI-BIANCHINI, *Contributo alle studio delle tossicomanie su fondo psicastenico (psico-tossicomanie) (perizia psichiatrica).* Il Manicomio, an XXXII, n° 1, 1918.

LEVI-BIANCHINI, *Il coraggio in guerra e in pace.* Il Manicomio, an XXXII, nos 2-3, 1918.

MACÉ DE LÉPINAY, *Les maladies organiques du système nerveux aux eaux minérales françaises. Les névroses aux eaux minérales françaises.* Progrès médical, nos 24 et 26, 14 et 28 juin 1919.

MARÉCHAL (HENRY), *Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique.* Thèse de Paris, 1919.

MARTEL (THIERRY DE), *Chirurgie gastrique. Méthode de l'écrasement.* Presse médicale, 7 juillet 1919.

MEDEA (E.), *I resultati degli interventi operativi nelle lesioni traumatiche dei nervi periferici.* Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4. 18 janv. 1918.

MEDEA (E.), *I resultati degli interventi operativi nelle lesioni traumatiche del cervello e del midollo spinale.* Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4, 18 janv. 1918.

MEDEA (E.), *La protesa nervosa al « Padiglione Biffi » e l'Officina nazionale di protesi in Milano.* Bollettino di Federazione nazionale di Comitali di Assist. di Militari ciechi, storpi e mutilati, an III, n° 9, septembre 1918.

MEDEA (E.), *Un interessante caso di tumore cerebrale operato con ascenza assoluta di fenomeni d'aumentata pressione endocranica.* Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

MEDEA (E.), *Considerazioni intorno ad un caso di tumore della fossa cranica posteriore.* Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-2, 26 avril 1919.

MEDEA (E.), *A proposito di un interessante caso di tumore del mesencefalo (eminenze bigemine di destra).* Soc. Lombarda di Soc. med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-4, 13 juin 1919.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24966.

N° 5 Mai 1920

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

DE L'ACTION SIMULTANÉE DE SIGNE CONTRAIRE DES EXCITATIONS SENSORIELLES SUR LES DEUX HÉMISPHÈRES

SON IMPORTANCE POUR LA PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES CENTRES ANTAGONISTES

PAR

L. BARD

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

Une excitation sensorielle périphérique, qu'elle soit d'origine oculaire ou labyrinthique, visuelle, auditive ou gyrative, ne se borne pas à donner lieu à une perception consciente, elle tend en même temps à provoquer par voie réflexe la rotation de la tête et des yeux.

Le fait est bien connu pour les excitations visuelles et auditives, la rotation provoquée ayant alors pour effet de diriger la tête du côté de l'espace où un objet sollicite la vue ou l'audition ; j'ai établi antérieurement que les rotations passives, perçues par le labyrinthe postérieur, provoquent également, par réflexe gyratif (1), une rotation de la tête et des yeux, qui est alors de sens contraire au mouvement passif en cause ; il en est exactement de même pour les inclinaisons latérales et antéropostérieures, qui provoquent, par réflexe, des inclinations exactement similaires, mais également de sens contraire.

Je me propose de montrer aujourd'hui que l'étude du rôle respectif des

(1) L. Bard, De l'origine sensorielle des mouvements de rotation et de manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, p. 272. — L. Bard, Des réflexes gyratifs. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, 1919, p. 83.

appareils périphériques et des centres, dans la production de ces réflexes, est de nature à apporter d'importantes contributions à la physiologie générale du mécanisme d'action de tous les centres antagonistes.

I

Les caractères des réflexes visuels s'expliquent facilement par l'existence du chiasma optique, dont le fonctionnement dirige vers un seul centre hémisphérique sensorio-moteur les deux images rétiniennes latérales d'un même objet.

Le problème se présente exactement sous la même forme pour l'audition, et si, avant mes recherches sur ce point, il n'avait pas été résolu de la même manière, c'est uniquement parce que l'orientation latérale auditive, qui n'avait pas attiré l'attention au même titre que l'orientation latérale visuelle, avait été l'objet d'explications radicalement fausses, comme je l'ai montré dans des travaux antérieurs (1). Sans revenir sur les détails de l'étude que j'ai faite alors de cette question, je rappellerai seulement qu'elle m'a conduit d'abord à démontrer la capacité de chaque oreille à distinguer l'origine latérale des bruits, ensuite à admettre l'existence d'un chiasma physiologique, capable de diriger vers un seul hémisphère les deux images auditives périphériques du même objet, suivant une modalité, sinon identique, du moins absolument comparable à celle que met en œuvre le chiasma optique. Dès lors, le sens du réflexe moteur, commandé par le centre latéral atteint, dérive de même directement de la situation spatiale de l'objet sonore.

Mêmes phénomènes et même mécanisme pour les réflexes gyratifs, nés des excitations sensorielles du labyrinthe postérieur. Chaque labyrinthe est capable de distinguer les deux sens opposés des mouvements passifs de gyration auxquels il est soumis ; un chiasma physiologique dirige, là aussi, vers un seul hémisphère les deux images périphériques de la même gyration (2).

De cette similitude fonctionnelle des trois sens spatiaux, j'avais conclu, il y a longtemps déjà, à la similitude, dans les trois cas, du mécanisme de la liaison des appareils périphériques avec les centres correspondants (3). Tout ce que j'ai vu et observé depuis m'a confirmé dans cette manière de voir, mais en me permettant d'apporter quelques modifications complémentaires et quelques perfectionnements essentiels à mes interprétations primitives.

Dans la première partie de ces études, je considérais les chiasmas senso-

(1) L. Bard, Orientation auditive latérale. Son rôle et son mécanisme. *Semaine médicale*, 1904, p. 305.

(2) L. Bard, De la perception de l'orientation des mouvements gyratoires de la tête par l'appareil sensoriel labyrinthique. *Revue neurologique*, n°s 5-6, mai-juin 1918.

(3) L. Bard, Des chiasmas optique, acoustique et vestibulaire ; uniformité fonctionnelle, normale et pathologique des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre. *Semaine médicale*, 1904, p. 137.

riels comme déterminant simplement un triage qualitatif des excitations spécifiques physiologiques, destiné à diriger chacune des excitations de provenance latérale sur un seul hémisphère, dont le choix était commandé par l'orientation spatiale de l'excitant. Le trajet centripète de chaque excitation, prise isolément, apparaissait ainsi constitué, schématiquement, par deux branches périphériques, se réunissant au niveau du chiasma pour se continuer par une seule branche centrale. Cette conception simple, que l'anatomie classique des voies optiques semblait justifier sans réserves, est assurément suffisante pour expliquer le fonctionnement des trois sens considérés, en tant qu'on considère exclusivement les faits de perception ; elle devient par contre insuffisante quand on aborde l'étude des réflexes sensoriels, qui accompagnent les perceptions elles-mêmes.

L'analyse et l'interprétation, d'une part, du nystagmus provoqué par les excitations gyratives thermiques ou voltaïques du labyrinthe, d'autre part, des inclinations voltaïques, m'a conduit en effet à montrer que chacune des excitations sensorielles, prise isolément, au lieu de limiter son action à un seul hémisphère, exerce en réalité une *action centripète simultanée sur les deux hémisphères* à la fois ; mais cette double action s'exerce dans des conditions telles que l'influence produite est de *signe contraire* sur chacun d'eux, c'est-à-dire qu'elle *excite* l'un des hémisphères quand elle *inhibe* l'autre, et vice versa, à l'état de fonctionnement normal bien entendu. Ces deux actions de signe contraire sont également essentielles et participent, au même titre, aux effets réflexes observés.

Cette loi ressort très nettement des variations que présentent les inclinations provoquées par l'excitation voltaïque du labyrinthe, tant chez les sujets normaux que chez les hémiplégiques, telles que j'ai pu les dégager de leur étude attentive.

On sait, depuis les expériences de Flourens et les observations cliniques de Babinski, que l'excitation des deux labyrinthes à la fois, par un courant continu transversal allant d'une tempe à l'autre, provoque l'inclination de la tête et du tronc du côté où se trouve placé le pôle positif. Il ne peut en être ainsi que parce que cette direction du courant fait naître dans les labyrinthes une impression capable d'exciter le centre hémisphérique dont relève l'inclination qui se produit. J'ai montré qu'il en est d'ailleurs exactement de même quand on localise l'excitation sur un seul labyrinthe, en plaçant une électrode devant l'oreille et l'autre à la nuque ; l'inclination a lieu alors du côté du labyrinthe excité, si le pôle positif est placé sur lui, et du côté opposé si ce pôle est placé à la nuque (1).

Cette seconde constatation établit d'ailleurs uniquement l'équivalence absolue des deux labyrinthes dans la production du phénomène ; le courant transversal superpose simplement l'action concordante des deux labyrinthes.

J'ai eu l'idée d'exciter, par contre, les deux labyrinthes encore simulta-

(1) L. Bard, L'inclination voltaïque chez les sujets normaux et chez les hémiplégiques. *Revue de médecine*, n°s 11-12, novembre-décembre 1916 ; paru en octobre 1918, p. 675.

nément mais par des modalités d'application à effets opposés, en plaçant un des pôles à la nuque et en reliant à l'autre pôle les deux labyrinthes à la fois. Que ce soit le pôle positif ou le pôle négatif qui soit appliqué ainsi en même temps sur les deux regions préauriculaires, l'effet est le même, et, chez les sujets normaux, il est absolument nul.

On pourrait croire, au premier abord, que cette annulation est simplement le fait de l'immobilisation de la tête et du tronc, due à l'impossibilité d'exécuter à la fois les deux inclinations opposées ; il n'en est rien, car la tête garde sa souplesse et sa liberté de mouvements. De plus, détail capital, le sujet n'éprouve alors absolument aucune sensation ; les malaises, les vertiges que provoquent à l'ordinaire le courant transversal ou même le courant appliqué à un seul labyrinthe, font en effet absolument défaut en cas d'excitation simultanée unipolaire des deux labyrinthes.

L'explication qui s'impose est, évidemment, que l'*annulation des deux excitations sensorielles se produit dans les centres* eux-mêmes ; dès lors, il faut admettre que chacune d'elles est capable d'atteindre les deux centres à la fois, pour y réaliser l'annulation de l'action de la seconde.

L'observation de l'inclination voltaïque chez les hémiplégiques est encore plus instructive et plus démonstrative. Chez eux, l'excitation des deux labyrinthes par le courant transversal, de même que l'excitation d'un seul labyrinthe par le courant tempe-nuque, provoque l'inclination habituelle, toutes les fois que ces applications sont faites suivant les modalités qui provoquent normalement l'inclination du côté hémiplégique. Par contre, les modalités qui devraient provoquer l'inclination du côté sain restent plus ou moins inefficaces ; suivant l'intensité et l'ancienneté de l'hémiplégie, l'inclination peut être légère et difficile à provoquer, ou même faire complètement défaut.

En pareil cas, l'excitation unipolaire des deux labyrinthes, que l'on s'attendrait à voir provoquer celle des deux inclinations qui est conservée chez le sujet, ne détermine aucune inclination ; c'est dire que les deux effets latéraux s'annulent dans les centres, exactement comme chez les sujets normaux.

Chaque excitation périphérique déterminée exerce donc son influence sur les deux centres latéraux sensoriels, sur l'un en provoquant son entrée en action, sur l'autre en lui imposant l'inhibition ; ces deux effets se révèlent ainsi tout à la fois *de signe contraire et de valeur égale.*

Il est facile de comprendre l'utilité, ou pour mieux dire la nécessité physiologique de cette double influence ; l'exécution du réflexe moteur, rotation ou inclination latérale, ne peut être correctement assurée que si le centre opposé au mouvement qui se produit reste en repos et ne contrarie pas, par son entrée en action intempestive, le mouvement commandé par les réflexes propres au centre excité. De là la solidarité des deux centres et l'association de l'excitation de l'un à l'inhibition de son congénère.

Chez les hémiplégiques, les deux centres hémisphériques n'ont pas la même activité, mais l'excitation et l'inhibition, qui abordent simultanément chacun d'eux, étant de valeur égale, s'annulent aussi bien dans le centre

malade que dans le centre sain. J'ai pu démontrer que s'il en est ainsi chez les hémiplégiques, chez lesquels l'excitabilité de l'un des hémisphères est affaiblie, mais non point perturbée, il n'en est pas de même par contre dans les cas où le trouble fonctionnel des centres est d'une autre nature (1), chez les commotionnés par exemple ; mais c'est là un côté de la question qui est en dehors du point limité qui fait l'objet du mémoire actuel.

Le chiasma qualitatif, qui réalise la superposition et la fusion dans un même centre des deux images latérales, ne suffit donc plus pour expliquer le mécanisme des réflexes ; de là la nécessité de faire intervenir un dispositif susceptible de diriger le courant centripète, né de l'excitation périphérique, sur les deux centres hémisphériques à la fois, mais toutefois sous une modalité différente pour chacun d'eux en rapport avec l'origine latérale de l'excitation. Si l'objet est situé dans le champ visuel ou auditif droit, par exemple, l'excitation qu'il provoque sera acheminée sur l'hémisphère gauche, où siège le centre des rotations à droite, avec la *valeur positive d'une excitation* commandant son entrée en action, et sur le centre hémisphérique droit, rotateur à gauche, avec la *valeur négative d'une influence inhibitrice*

Le mécanisme de ce triage, suivi d'un acheminement électif, peut être discuté, mais sa réalité n'est pas contestable. Le plus vraisemblable est qu'il s'accomplit dans un relais placé sur le trajet des fibres centripètes, se rattachant au système cérébelleux, en prenant ce terme dans un sens large. On peut hésiter sur le rôle respectif du cervelet lui-même et des divers noyaux gris du mésocéphale auxquels se rattachent respectivement les tractus visuels, auditifs et gyratifs, mais c'est assurément dans cet ensemble d'organes, médians ou voisins de la ligne médiane, que s'accomplit cet aiguillage des impressions centripètes, et sans doute aussi l'aiguillage similaire qui s'impose avec la même nécessité pour les voies centrifuges.

La situation médiane et centrale du cervelet, opposée à la dualité et à la latéralité des hémisphères cérébraux, est sans doute en rapport avec le rôle similaire tout particulier qu'il remplit sur le passage des impressions périphériques centripètes et désordres cérébraux.

Les uns et les autres, également latéraux à leur point de départ, sont destinés à exercer simultanément une double action, l'une homolatérale, l'autre hétérolatérale de signes contraires. Les premières doivent se répartir électivement à leurs points d'arrivée entre les deux hémisphères, les seconds doivent influencer d'abord l'hémisphère opposé, pour agir en dernière analyse en sens contraire sur les deux appareils moteurs périphériques symétriques antagonistes.

II

La notion que les réflexes moteurs, nés des excitations sensorielles, exigent pour se produire l'acheminement simultané de l'influence périphérique, sur les deux centres antagonistes avec un signe contraire sur chacun

(1) L. Bard, Des modalités pathologiques de l'inclinaison voltaïque réflexe de la tête et du tronc. *Revue de médecine*, n° 1, janvier 1919, p. 73.

d'eux, paraît en contradiction avec les données d'observation qui concernent la perception des images sensorielles.

Les caractères de l'hémianopsie homonyme, par exemple, montrent en effet que les images visuelles des champs latéraux sont perçues par un seul hémisphère ; de sorte qu'il semble au premier abord que l'on en soit réduit à admettre la séparation, en cours de route, de l'influx centripète qui donne naissance aux perceptions, d'avec celui qui provoque les excitations motrices réflexes.

Certains faits d'observation montrent aussi que la solidarité n'est pas absolue entre les perceptions, d'une part, et les réflexes qui les accompagnent normalement, d'autre part. J'ai constaté, il y a longtemps déjà, que le réflexe hémiopique (1), c'est-à-dire le réflexe sensoriel de fermeture des paupières que l'on provoque en approchant rapidement la main des yeux dans l'un des champs latéraux, est perdu chez la plupart des hémiplégiques récents, alors même qu'il n'y a pas d'hémianopsie concomitante. Le fait est plus banal encore pour la sensibilité tactile, où les cas abondent dans lesquels les réflexes cutanés font défaut bien que la perception des contacts demeure.

Cette inégale sensibilité des perceptions et des réflexes aux influences pathologiques pourrait d'ailleurs dépendre simplement d'une résistance plus grande des premières aux causes de destruction.

En regard de cette hypothèse de la séparation des images et des excitations réflexes en cours de route, on peut toutefois en admettre une autre, qui, je l'avoue, me séduit très particulièrement, bien que je ne sois pas encore en mesure de l'étayer de preuves précises, c'est celle de l'acheminement des images vers les deux centres hémisphériques à la fois, au même titre que celui des excitations réflexes, mais là encore sous un signe contraire qui en modifie l'effet.

Si les deux hémisphères reçoivent à la fois les images sensorielles, il est certain néanmoins que c'est un seul d'entre eux qui permet la perception de celles qui proviennent du champ sensoriel latéral correspondant ; dans cette manière de voir, il devient nécessaire d'expliquer pourquoi cette perception fait défaut chez son congénère.

On peut se l'expliquer, me semble-t-il, assez aisément par le fait que le centre hémisphérique latéral, auquel va l'image qui n'est pas perçue, est précisément celui qui reçoit en même temps de l'excitation périphérique une influence de caractère inhibiteur ; il suffit dès lors d'admettre que *cette inhibition, qui supprime son action motrice active, supprime en même temps sa capacité de perception.* Cette interprétation se complète encore du fait qu'il y a lieu de penser que les images elles-mêmes se présentant aux deux centres homologues sous des signes différents, les images de signe positif sont, dans les conditions normales, seules capables de provoquer une perception.

(1) L. Bard, De la perte hémiopique du réflexe palpébral dans les hémiplégies. *Semaine médicale*, 14 janvier 1914.

D'autres faits d'observation concordent à montrer en effet que, lorsqu'un centre sensoriel est soumis à une action inhibitrice, il devient incapable de percevoir les images qui l'abordent ; il en est ainsi alors même que celles-ci se présentent à lui sous le signe positif normal. C'est ainsi que le sens de la gyration ne donne lieu aux perceptions conscientes qui lui sont propres que lorsque ce sont des mouvements passifs qui mobilisent le labyrinthe ; lorsqu'il s'agit de mouvements actifs, toute perception spécifique gyrative fait défaut.

J'avais pensé d'abord que le fait s'expliquait, d'une part, parce que l'impression spécifique se perdait alors dans les impressions plus multiples et plus fortes venues de l'appareil locomoteur en action, d'autre part, parce qu'elle s'effaçait devant les réactions automatiques motrices correspondantes. Je me suis rendu compte, plus tard, que le centre gyratif, qui perçoit des mouvements passifs déterminés, siège précisément dans l'hémisphère opposé à celui qui commande les mouvements volontaires, d'où il résulte que l'entrée en action du centre volontaire provoque simultanément l'inhibition du centre gyratif correspondant ; l'utilité de cette disposition s'explique aisément par le fait que le mouvement actif, qui réalise une gyration déterminée, serait gêné par le réflexe de sens contraire que cette gyration elle-même provoquerait, si le centre de ce réflexe était placé dans le même hémisphère que celui de l'action volontaire en jeu. L'entrée en action du centre volontaire, entraînant l'inhibition du centre hémisphérique moteur opposé supprime par là même, non seulement la perception de cette gyration, mais aussi son réflexe correcteur au grand bénéfice de l'acte accompli.

Il résulte des considérations qui précèdent qu'il n'y a pas lieu d'établir une séparation radicale, dans les voies centripètes, entre le cheminement de l'influx créateur des perceptions et celui de l'influx créateur des réactions réflexes motrices.

III

La donnée de l'existence d'une influence simultanée, mais de signe contraire, des excitations sensorielles périphériques sur les deux hémisphères, entraîne d'importantes conséquences en physiologie générale.

Elle permet tout d'abord de penser que les choses se passent absolument de même lors de l'intervention d'un mouvement volontaire, en dehors de toute excitation sensorielle concomitante. L'entrée en action d'un centre rotateur, par exemple, entraîne simultanément et solidairement non pas simplement l'entrée en repos, mais bien l'inhibition active de son congénère. De même que pour les réflexes, la première action commande la contraction des muscles qui doivent exécuter le mouvement, la seconde commande le relâchement de leurs antagonistes. L'exécution parfaite du mouvement voulu dépend au même titre, et presque au même degré, des deux phénomènes concomitants complémentaires. Chacun des centres jouant à son tour, suivant les cas, le rôle positif ou le rôle négatif, il en résulte

qu'aucun d'eux ne peut être considéré comme un centre exclusivement excitateur ou exclusivement inhibiteur.

Il est fort probable que c'est là une loi générale du fonctionnement de tous les centres à action antagoniste.

L'alternance d'action, que nous venons de voir en jeu entre les centres rotateurs et inclinateurs de la tête et du tronc de sens contraire, se retrouve, avec les mêmes besoins et les mêmes lois, entre les centres fléchisseurs et les centres extenseurs des membres, et, d'une manière très générale, entre les centres de tous les groupes musculaires antagonistes qui sont à la base de toutes les fonctions de l'appareil locomoteur.

Il est légitime d'étendre cette loi au *système végétatif* lui-même ; il est manifeste, en effet, que toutes les fonctions organiques, celles qui dépendent du pneumogastrique et du grand sympathique comme celles qui relèvent du système cérébro-spinal, sont en réalité assurées par l'entrée en action alternative, suivant des rythmes qui dépendent des fonctions considérées, d'appareils périphériques à action antagoniste : la systole et la diastole des cavités cardiaques, les sphincters et les expulseurs des organes viscéraux sont en somme les analogues des fléchisseurs et des extenseurs de l'appareil locomoteur volontaire.

Les alternances de sécrétion et d'excrétion des épithéliums glandulaires présentent elles-mêmes les plus grandes analogies avec l'alternance mécanique des systèmes musculaires des réservoirs. Dès lors, on peut concevoir que, dans tous les domaines, il n'y a pas à proprement parler des centres excitateurs et des centres inhibiteurs, mais simplement des *centres antagonistes, qui exercent, tour à tour, la fonction excitatrice ou inhibitrice* suivant la phase du cycle qui est en jeu, à chaque moment donné de l'exercice de leur fonction.

Il peut sembler au premier abord singulier que l'action d'un même centre moteur soit susceptible d'exercer à la périphérie deux effets physiologiques différents, c'est-à-dire de provoquer, suivant les cas, tantôt la contraction active, tantôt le relâchement des muscles qui relèvent de son commandement, en même temps que son congénère agit inversement sur les muscles antagonistes. A la réflexion, il m'est apparu au contraire que cette double action était logique, et je dirais volontiers inévitable, pour les motifs suivants :

Bien que l'on ignore encore en quoi consiste exactement le processus physiologique qui est à la base de l'activité des centres nerveux, il est infiniment probable qu'il est constitué par une vibration moléculaire particulière ; s'il en est ainsi, cette vibration, comme toute autre, doit se composer de deux phases alternantes, oscillant autour d'une position d'équilibre, l'une positive, l'autre négative par rapport à cette position. Il est dès lors très plausible d'admettre que chacune de ces phases est aussi susceptible que l'autre d'agir à distance, par l'influx nerveux qu'elle envoie à la périphérie ; mais, s'il en est ainsi, il est inévitable que chacune des phases exerce une action différente et vraisemblablement opposée ; de là la production simultanée, et solidaire, d'une influence excitatrice et d'une influence

inhibitrice, partant du même centre, mais qu'il appartiendra à la décussation des conducteurs moteurs de séparer, et d'acheminer chacune à l'appareil central ou périphérique auquel elle s'adresse. Après ce triage et cet acheminement électif, l'une agira comme excitatrice des contractions actives des muscles agonistes, l'autre comme régulatrice du tonus des antagonistes, destiné à compléter les premières.

On voit, par les explications qui précèdent, qu'il doit exister une grande homologie entre le mécanisme de l'acheminement centripète des impressions périphériques et celui de l'acheminement centrifuge des impulsions motrices volontaires. Dans les deux cas, une excitation provoque un mouvement vibratoire, dont les deux phases opposées exercent chacune une influence propre, complémentaire de l'autre.

Dans les deux cas également, les actes consécutifs commandés ici par les deux images sensorielles de perception, là par les deux images motrices d'extériorisation, sont de signe contraire; mais comme ces images agissent sur des organes eux-mêmes antagonistes, au lieu de s'annuler, elles contribuent toutes les deux au résultat physiologique par des actes moteurs propres, différents mais complémentaires l'un de l'autre au même titre que les images qui les commandent. Le résultat effectif apparaît ainsi non plus comme un solo, dans lequel un des centres impose silence à l'autre, mais comme un duo dans lequel chacun d'eux fait sa propre partie en plein accord avec son congénère.

Les faits pathologiques montrent que l'activité de l'hémisphère qui reçoit les images positives est nécessaire à la perception, mais ils permettent aussi de penser que celui qui reçoit l'image négative peut devenir capable de suppléer le premier à la faveur d'une longue rééducation.

IV

La fonction physiologique normale des réflexes sensoriels exige que le chiasma et les relais sachent orienter, trier et aiguiller comme il convient les excitations périphériques sur les deux centres antagonistes de la fonction considérée.

Tout marche normalement quand les diverses actions réflexes superposent leur influence de même signe sur les mêmes centres, mais *des perturbations de caractère pathologique apparaissent au contraire quand des influences de signe contraire abordent simultanément les mêmes centres.*

L'étude du nystagmus provoqué par les excitations artificielles du labyrinthe, rotatoires, thermiques ou voltaïques, vient confirmer cette loi, en révélant la perturbation que peut entraîner l'influence antagoniste des excitations sensorielles sur le fonctionnement des centres rotateurs volontaires de la tête et des yeux.

En elles-mêmes, les excitations des labyrinthes gyratifs, simultanées et concordantes sur les deux labyrinthes, ou localisées sur un seul d'entre eux, provoquent, comme nous l'avons dit plus haut, la rotation réflexe

de la tête et des yeux : du côté opposé au mouvement passif subi, s'il s'agit d'une excitation rotatoire ; du côté déterminé par le sens de l'excitation thermique ou voltaïque, s'il s'agit de l'une d'elles.

Une excitation donnée met donc le centre rotateur d'un côté, le droit par exemple qui commande la rotation vers la gauche, sous une *influence d'excitation*, en lui donnant en quelque sorte une *charge positive*, en même temps qu'elle place son congénère, le gauche, rotateur du côté opposé c'est-à-dire vers la droite, sous une *influence d'inhibition*, en lui donnant une *charge négative*. Si, à ce moment, le sujet vient à produire, par l'intermédiaire de ses centres rotateurs volontaires, une rotation de la tête et des yeux dirigée du même côté que celle qui résulte du potentiel précédent, c'est-à-dire s'il dirige son regard vers la gauche dans l'exemple choisi, le mouvement s'exécute normalement, et sans que rien ne révèle un état spécial des centres.

Par contre, si le sujet veut exercer cette rotation en sens inverse, en dirigeant le regard vers la droite, le mouvement ne peut plus s'exécuter correctement, le nystagmus apparaît. Le centre rotateur, auquel l'excitation sensorielle a donné une charge négative, ne peut plus exécuter librement le mouvement qui dépend de lui, il ne le réalise qu'avec des secousses irrégulières ; les mouvements qu'il commande sont dysmétriques, d'où la *secousse brusque* du nystagmus à ressort, dirigée du même côté que le regard volontaire ; mais, en même temps, le centre rotateur antagoniste, soumis à une charge positive, ne peut pas garder le repos qui conviendrait à la rotation volontaire en jeu, il la contrarie par son activité ; d'où la *secousse lente* du nystagmus, dirigée du côté opposé à celui de la fixation volontaire du regard. Le nystagmus n'est en somme que l'effet de la lutte des deux influences contraires, sensorielle et volontaire, lutte qui se révèle par la combinaison de la dysmétrie des mouvements volontaires avec l'action involontaire réflexe du centre opposé.

Je ne puis que renvoyer, pour les détails de ces observations, aux mémoires spéciaux que j'ai consacrés à l'étude des diverses modalités du nystagmus (1).

Si le nystagmus met en évidence l'influence perturbatrice due à l'arrivée simultanée à un même centre d'ordres volontaires et d'influences réflexes de signes contraires, c'est-à-dire d'ordres excitateurs et d'ordres inhibiteurs, il y a tout lieu de penser que des effets perturbateurs analogues se produisent tout aussi bien quand les excitations de signe contraire proviennent, les unes et les autres, de réflexes périphériques divers. C'est ainsi que doivent naître la plupart des perturbations fonctionnelles que provoque,

(1) Du rôle des centres nerveux dans la production du nystagmus thermique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, 1917-1918, p. 788. — Du mécanisme et de la signification du nystagmus voltaïque. *Annales de médecine*, t. V, n° 3, mai-juin 1918, p. 329. — Du mécanisme physiologique du nystagmus labyrinthique. *Annales de médecine*, t. VI, n° 1, p. 1. — De la production du nystagmus d'origine rotatoire chez les sujets normaux. *Revue neurologique*, n° 3, mars 1919. — Des conditions et du mécanisme de production des nystagmus artificiels du type rotatoire et du type vertical. *Annales de médecine*, t. VI, n° 3, p. 165.

dans tous les viscères, la *discordance* des influences réflexes, substituée à la *concordance* qui en assure normalement le fonctionnement régulier.

Le transit stomacal, par exemple, ne peut s'effectuer avec ses caractères normaux que si tous les réflexes divers, d'origine mécanique ou chimique, conservent entre eux les rapports habituels, qui règlent harmonieusement tant le péristaltisme de l'organe tout entier que le jeu alternant de la poche pré-pylorique et du pylore lui-même. La douleur et divers troubles fonctionnels apparaîtront si le déséquilibre de ces réflexes provoque, par exemple, simultanément la contraction de la région prépylorique, qui voudrait expulser le chyme, et celle du sphincter, qui lui ferme la sortie.

L'application de cette manière de voir à la physiologie normale ou pathologique des fonctions végétatives est de nature à apporter d'importantes contributions aux divers *syndromes pathologiques qui naissent du conflit des influences réflexes simultanées de caractère discordant.*

Les perturbations deviennent à la fois plus graves et plus complexes quand, soit les appareils périphériques récepteurs, soit les centres eux-mêmes, subissent des altérations qui modifient leurs réactions habituelles. Dans le cas particulier de la réponse des centres aux excitations voltaïques du labyrinthe, j'ai montré dans un mémoire déjà cité, spécialement consacré aux modalités pathologiques des inclinations de cette origine, que les effets habituels de l'excitation peuvent être, non seulement affaiblis ou exaltés, mais encore complètement *inversés*, suivant les cas ; il en est ainsi, tantôt parce que l'appareil périphérique n'exerce plus l'aiguillage voulu, tantôt parce que les centres eux-mêmes ne répondent plus au même degré aux excitations d'action, voire même parce qu'ils répondent paradoxalement, c'est-à-dire par une entrée en action, aux influences inhibitrices qui les abordent.

De longs développements et de multiples exemples seraient nécessaires pour faire comprendre toute la portée des considérations qui précèdent ; des recherches prolongées sont d'ailleurs nécessaires pour permettre d'en préciser les applications ; j'ai voulu seulement exposer sommairement aujourd'hui les lignes essentielles de la conception à laquelle cette étude m'a conduit.

II

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES CENTRES NERVEUX DANS UN CAS DE CHOREE AIGUË DE SYDENHAM

PAR

PIERRE MARIE et C. TRÉTIAKOFF

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.

Chef de laboratoire adjoint à la Salpêtrière,

M. le professeur Hutinel a bien voulu mettre à notre disposition les centres nerveux d'une fillette de 10 ans, ayant succombé à une chorée aiguë typique au bout de dix jours d'évolution de la maladie. Nous avons cru intéressant de publier les résultats de notre examen histologique, car les cas de ce genre, dont on a pu pratiquer dans de bonnes conditions un examen histopathologique sont encore rares. De plus, ce cas acquiert un grand intérêt d'actualité du fait de la ressemblance frappante entre les lésions qui constituent le substratum anatomo-pathologique de *l'encéphalite léthargique* et celles que nous allons décrire dans ce cas de *chorée aiguë;* elles n'en diffèrent, en effet, que par la participation plus large au processus pathologique de l'écorce cérébrale dans cette dernière maladie. D'ailleurs nous avons déjà insisté à propos de l'encéphalite léthargique (*Annales de Médecine*, janvier 1920) sur les difficultés de diagnostic anatomique entre ces deux maladies. Quant au diagnostic clinique, on sait qu'il est souvent malaisé dans les cas d'encéphalite léthargique compliquée de mouvements choréiformes, surtout chez les enfants.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il s'agit d'une infiltration, par les éléments inflammatoires, des gaines péri-vasculaires et du parenchyme nerveux, accompagnée d'une destruction des éléments nobles dans certaines régions.

Ce processus inflammatoire extrêmement diffus et irrégulier, à point de départ péri-vasculaire, intéresse tout l'axe cérébro-spinal excepté le bulbe et le cervelet, qui paraissent absolument indemnes. Ainsi la moelle, la protubérance, les pédoncules cérébraux, les ganglions de la base et l'écorce cérébrale sont le siège de cette infiltration. Elle atteint son maximum d'intensité au niveau des ganglions gris de la base (voir fig. 1).

Le processus frappe avec électivité la substance grise ; au contraire, le centre ovale, le corps calleux, les pédoncules cérébelleux sont absolument respectés.

Ce processus mérite donc d'être considéré comme une polio-encéphalite.

Après une courte étude des caractères que revêtent les phénomènes pathologiques, nous nous efforcerons de préciser leur topographie.

Les lésions vasculaires consistent en hyperémie et surtout en infiltrations de gaines adventitielles par des éléments cellulaires inflammatoires (voir fig. 2 et

fig. 3). Au contraire, on n'observe ni de thrombus, ni de rupture des parois vasculaires, ni par conséquent d'hémorragies.

Toutefois il faut noter que la tunique moyenne de certains vaisseaux de gros calibre est infiltrée et dissociée par des leucocytes.

Les veines sont touchées d'une façon bien plus constante que les artères ; ces dernières, lorsqu'elles se trouvent isolées, offrent un aspect absolument normal.

Les *éléments cellulaires* qui remplissent les gaines péri-vasculaires sont repré-

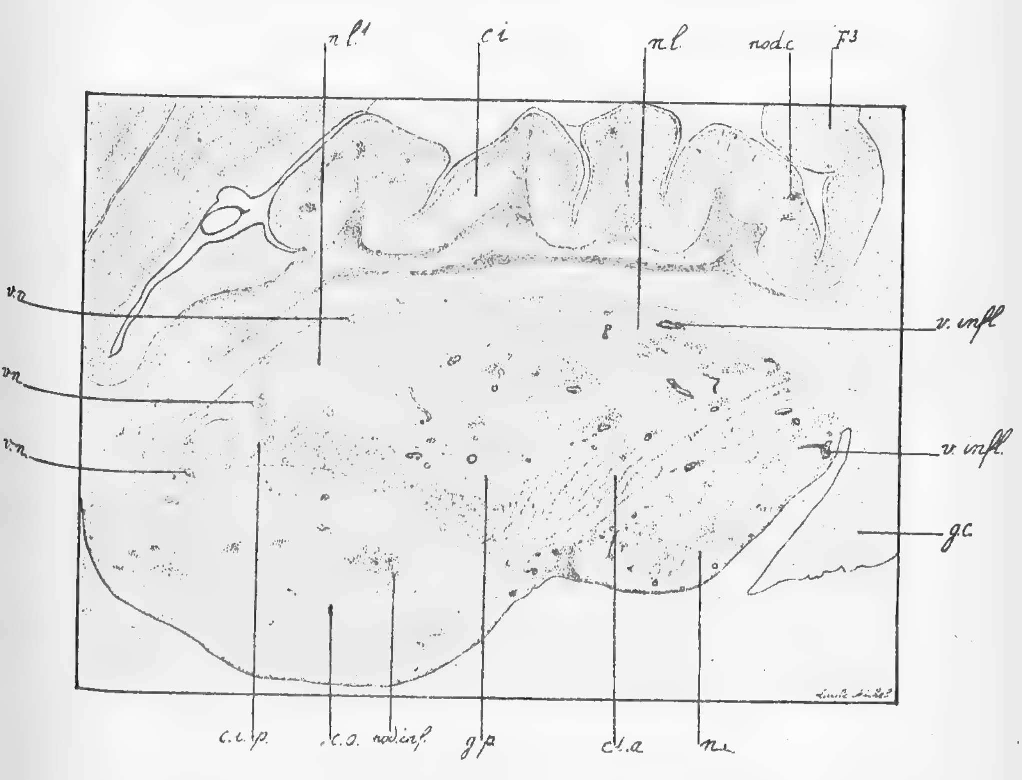


Fig. 1. — Coupe totale d'un hémisphère cérébral, passant immédiatement au-dessus de la commissure grise; montre une forte infiltration péri-vasculaire et parenchymateuse particulièrement intense au niveau du *noyau caudé* et de la moitié antérieure du *noyau lenticulaire*, du côté de la *couche optique* et des *circonvolutions de l'insula*, cette inflammation, très atténuée, prend une forme nodulaire : très faible dans la partie postérieure du *noyau lenticulaire*, elle devient nulle sur toute l'étendue de la *substance blanche* du cerveau. — Coloration : hématéine-éosine.

n. l. Partie antérieure du noyau lenticulaire. — *n. l*¹. Partie postérieure du noyau lenticulaire. — *g. p.* Globus pallidus. — *n. c.* Tête du noyau caudé. — *c. o.* couche optique. — *c. i.* Circonvolution de l'insula. — F_3. Circ. IIIe frontale. — *c. i. a.* Bras antérieur de la capsule interne. — *c. i. p.* Bras postérieur de la capsule interne. — *g. c.* Corps calleux. — *v. infl.* Vaisseau dont la gaine adventitielle est infiltrée d'éléments inflammatoires. — *v. n.* Vaisseau normal. — *nod. infl.* Nodule inflammatoire.

sentés surtout par de grands mononucléaires ; un certain nombre parmi eux ont leur noyau très foncé et déformé.

A côté d'eux, on observe des lymphocytes, de rares plasmocytes auxquels s'ajoutent parfois des myélophages, de volumineux éléments vésiculeux et d'autres pourvus de longs prolongements fins, à l'aide desquels ils enlacent plusieurs leucocytes altérés (voir fig. 4).

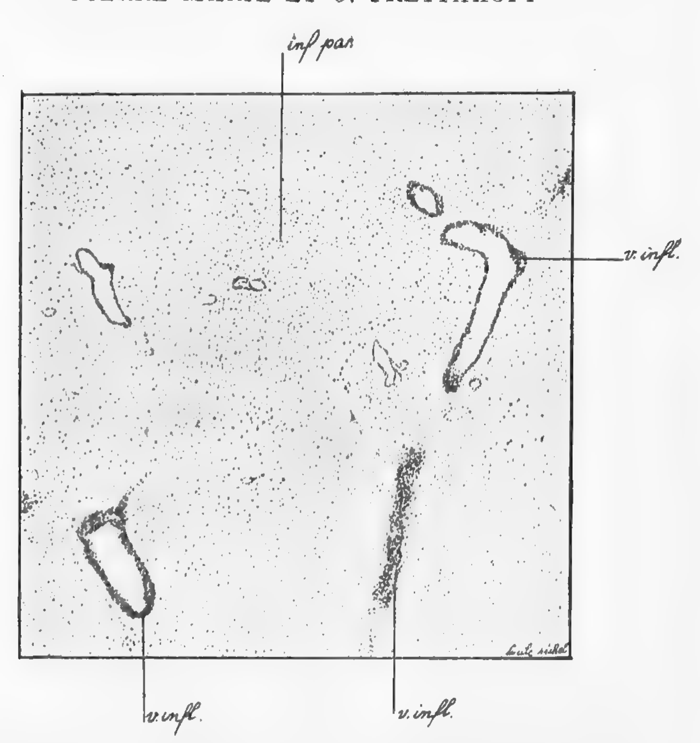


FIG. 2. — Infiltration inflammatoire péri-vasculaire et parenchymateuse au niveau de tête du *noyau caudé*. — Coloration au bleu de toluidine. — Objectif 2. Oc. 2.
v. infl. Vaisseaux inflammés. — *inf. par.* Infiltration diffuse du parenchyme.

FIG. 3. — Volumineux vaisseaux du *noyau lenticulaire*, dont la gaine est remplie d'éléments inflammatoires. — Coloration : Soudan III-hématéine. — Objectif 5. Oc. 4.
a. Artère. — *v.* Veine. — *g. a.* Gaine adventitielle fortement distendue. — *l.* Éléments mononucléaires variés. — *c. g.* Corps granuleux. — *cap.* Capillaires. — *f. n.* Faisceaux des fibres nerveuses. — *p.* Parenchyme.

Les fibroblastes prolifèrent par endroits avec intensité. En dehors des vaisseaux, les mêmes éléments infiltrent le parenchyme nerveux d'une façon irrégulière, avec une tendance marquée à former des nodules inflammatoires.

Les *éléments névrogliques* ont fortement proliféré sous forme soit de cellules satellites, soit d'astrocytes de taille moyenne. Les cellules névrogliques géantes font défaut.

En ce qui concerne *les cellules nerveuses*, elles subissent par place des altérations, qui souvent aboutissent à une destruction complète de l'élément.

La forme d'altération la plus fréquente est la *neuronophagie*, caractérisée par la formation de nodules inflammatoires autour d'une cellule nerveuse plus ou moins altérée et dont il ne reste parfois qu'un amas protoplasmique (voir fig. 5, 7, 10).

Nombre de cellules des noyaux lenticulaire et caudé sont en voie de *dégénérescence granuleuse*.

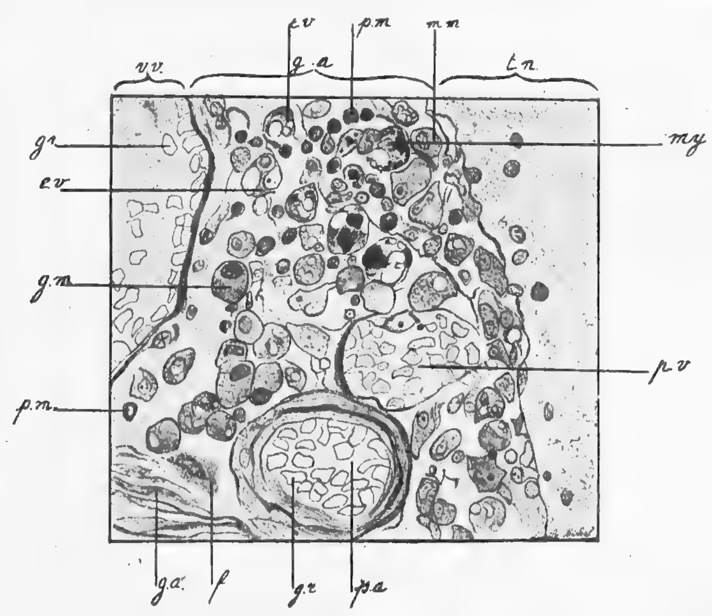


Fig. 4. — Divers éléments inflammatoires contenus dans la gaine adventitielle d'un volumineux vaisseau du *noyau caudé*. — Coloration : fuchsine vert-lumière. — Objectif Imm. 1112, oc. 4.

v. v. Volumineuse veine. — *g. a.* Gaine adventitielle de cette veine. — *t. n.* Tissu nerveux. — *g. a.* Parois d'une volumineuse artère contenue dans la même gaine que la grosse veine. — *p. v.* Petite veine. — *p. a.* Petite artère. — *c. v.* Cellules vacuolaires. — *g. m.* Grands mononucléaires. — *m. m.* moyens mononucléaires. — *p. m.* Petits mononucléaires. — *my.* Myélophages. — *f.* Fibroblastes. — *g. r.* Globules rouges.

Elles ont perdu leur noyau, leur protoplasma est fortement grumeleux et il est impossible de colorer à son intérieur les corps de Nissl ou les neurofibrilles.

Les altérations moins graves des cellules nerveuses consistent en chromatolyse et gonflement œdémateux du corps cellulaire.

Les cylindraxes, dont les altérations sont particulièrement fréquentes au niveau des ganglions de la base, présentent des rugosités, des fuseaux ou des boules sur leur trajet ; on observe aussi des boules terminales aux extrémités des cylindraxes rompus (voir fig. 6 et 8). Les corps granuleux sont assez nombreux dans les gaines adventitielles des vaisseaux du noyau lenticulaire et du noyau caudé. Par ailleurs, ils sont exceptionnels (voir fig. 3).

D'autres produits de dégénérescence, tels que les granulations éosino et basophyles, sont peu nombreux et ne se voient qu'à l'intérieur des gaines péri-vasculaires.

Topographie du processus inflammatoire. — Déjà au cours d'un examen rapide de diverses régions de l'encéphale sur de petites coupes, ainsi que sur des coupes totales d'un hémisphère, on est frappé par la prédominance des phénomènes inflammatoires du côté des centres gris de la base du cerveau (voir fig. 1). Dans l'ordre d'intensité décroissante des lésions viennent : ***le noyau caudé, le putamen, le locus niger*** et ***la couche optique.***

Les lésions sont également intenses sur toute l'étendue de *l'écorce cérébrale.*

En bas, l'inflammation s'épuise dans la *protubérance;* le *bulbe* est sensiblement

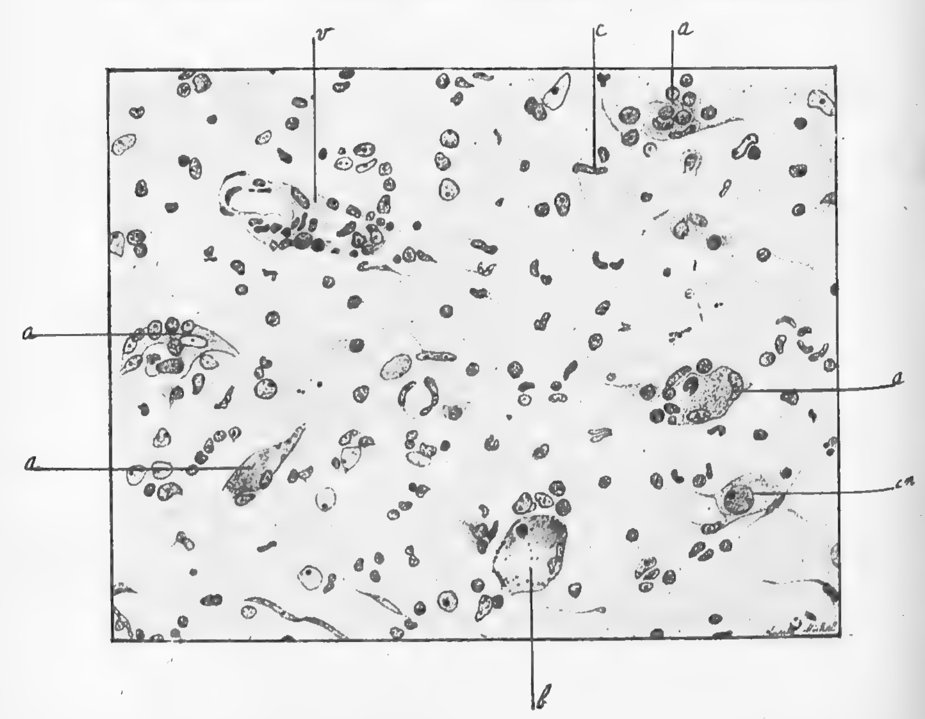


Fig. 5. — Altérations des cellules nerveuses au niveau de la partie antérieure du *noyau lenticulaire.* — Coloration au bleu de toluidine. Objectif Imm. 1112. Oc. 2.

a. Grandes cellules nerveuses ayant perdu leurs noyaux et leur protoplasma et envahies par les neuronophages. — *b.* Grande cellule nerveuse globuleuse, à noyau excentrique. — *c.* Cellule en bâtonnet. — *v.* Artériole, dont l'adventice est légèrement infiltrée par les éléments inflammatoires.

respecté, mais on rencontre de nouveau quelques nodules inflammatoires au niveau de la *moelle.*

Le *cervelet* dans sa totalité est ménagé par le processus morbide. Ce sont donc les ganglions de la base et plus spécialement le putamen et le noyau caudé, au niveau desquels se trouve le summum du foyer inflammatoire. Aussi c'est par l'étude de cette région que nous commencerons notre description plus détaillée.

Noyau caudé. — Il existe ici une très forte infiltration inflammatoire péri-vasculaire et parenchymateuse. (voir fig. 2 et 4). Elle semble un peu plus prononcée à la périphérie du noyau qu'au centre.

En ce qui concerne l'état des cellules nerveuses, aussi bien ici qu'au niveau du putamen, il est assez difficile de s'en rendre un compte exact.

La cause de ce fait réside dans la petitesse de la plupart des éléments, qui, d'après

Cajal, ne contiennent pas de corps de Nissl et sont dépourvus d'un réseau neurofibrillaire distinct. Ce sont, en somme, de petits corpuscules à structure très simplifiée.

Il est facile de comprendre que, dans ces conditions, il est très malaisé de mettre en évidence les modifications qu'ils subissent sous l'influence de processus inflammatoire.

Les rares éléments volumineux que l'on observe dans cette région subissent pour la plupart la dégénérescence granuleuse. Les nodules neuronophages ne sont pas rares (voir fig. 5).

Les cylindraxes fins présentent des boules de trajet et des boules terminales, les cylindraxes gros au contraire n'offrent pas de lésions apparentes. Nous avons déjà signalé l'existence de corps granuleux dans cette région.

Putamen. — État très analogue à celui du noyau caudé. Les phénomènes inflammatoires intenses, dans toute l'étendue du noyau, sont particulièrement marqués dans sa moitié antérieure (voir fig. 1, 3 et 5).

Globus pallidus. — Les lésions sont bien moins intenses qu'au niveau du putamen. Il existe de rares nodules neuronophages ; la majorité des cellules nerveuses sont conservées.

Couche optique. — L'infiltration des gaines péri-vasculaires est discrète ; certains vaisseaux n'en présentent même pas du tout.

Ce qui frappe, c'est l'existence de quelques nodules inflammatoires volumineux, disséminés sans ordre apparent soit au voisinage d'un capillaire, soit indépendamment de tout vaisseau (voir fig. 1). Au sein de ces véritables petits foyers inflammatoires, certaines cellules nerveuses sont profondément altérées ; les cylindraxes se terminent parfois par une volumineuse bande réticulée (voir fig. 8). En dehors de ces nodules, soit sur presque toute l'étendue de la couche optique, ces cellules nerveuses offrent une structure parfaitement normale, sauf quelques nodules neuronophages disséminés (voir fig. 7).

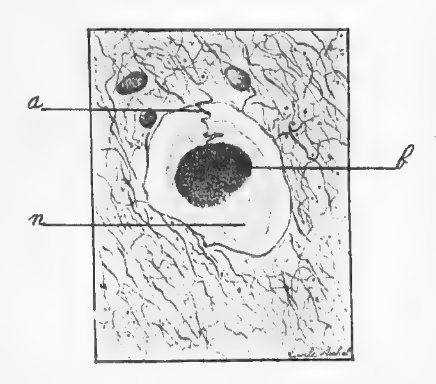


Fig. 6. — Lésions des fibres nerveuses à la périphérie du *noyau lenticulaire*. — Coloration de Bielchowsky. — Objectif Imm. 1112. Oc. 4.

a. Cylindraxe. — *b.* Énorme boule finement réticulée par laquelle ce cylindraxe se termine. — *h.* Hyaloplasma.

Région sous-thalamique. — Pas d'infiltration appréciable au niveau des faisceaux blancs, ni du corps de Luys.

Pédoncule cérébral. — Le pied pédonculaire et les tubercules quadrijumeaux sont sensiblement indemnes. Les phénomènes inflammatoires sont au contraire très intenses au niveau de l'étage moyen du pédoncule, plus spécialement du *locus niger* et de l'espace inter-pédonculaire (voir fig. 9).

Au niveau du *locus niger* l'infiltration inflammatoire est intense et s'étend à toute la région. On est frappé par l'intégrité relative des éléments nobles. On observe bien quelques cellules altérées au sein de petits nodules inflammatoires (voir fig. 10), mais dans la grande majorité les cellules nerveuses se montrent dans un état sensiblement normal, si ce n'est une certaine diminution de la quantité du pigment noir, dont chacune de ces cellules est chargée normalement.

Les cylindraxes paraissent normaux, sauf quelques rares qui se terminent par de volumineuses boules. Les corps granuleux font défaut.

Au niveau du *noyau rouge,* on observe surtout une multiplication marquée de cellulles satellites autour des cellules nerveuses. Quelques rares éléments du *nucleus magnocellularis* sont en voie de neuronophagie.

Les noyaux de la IIIe paire, absolument indemnes. *La région centrale de la calotte* est fortement infiltrée dans sa partie antérieure.

La capsule interne, le centre ovale et le corps calleux sont très nettement respectés par le processus ; à peine trouve-t-on sur les grandes coupes des nodules isolés très rares et situés au voisinage des centres gris.

L'écorce cérébrale est farcie de petits nodules inflammatoires (voir fig. 1).

Nombreux, mais disséminés sans ordre apparent, ils échappent facilement à l'observation lorsqu'on étudie l'écorce sur de petites coupes.

Sur les coupes totales d'un hémisphère (horizontales et verticales), on en ren-

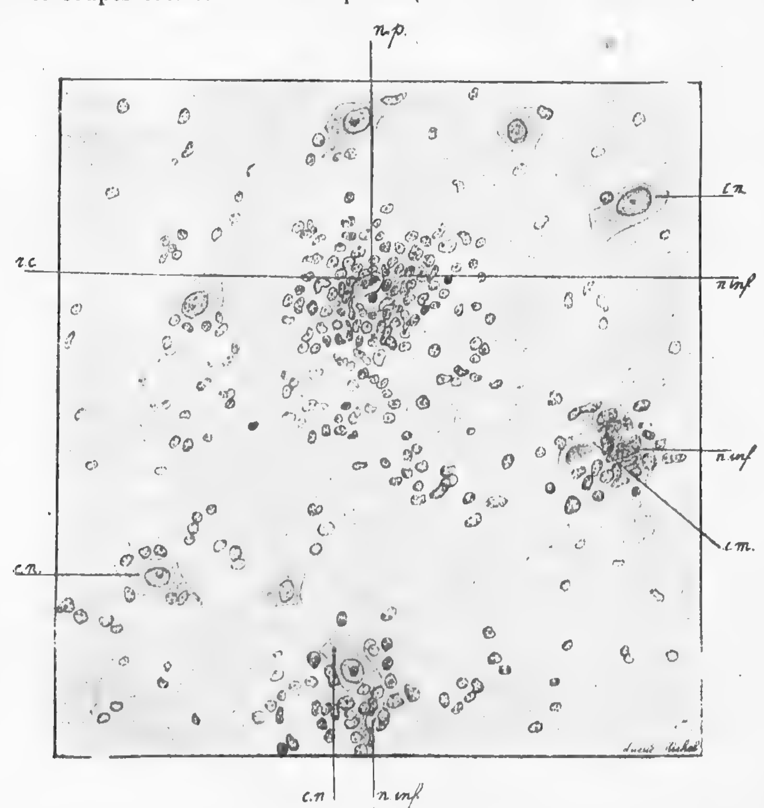


Fig. 7. — Nodules inflammatoires neuronophages au niveau de la *couche optique.* — Coloration à l'hématéine-éosine. — Objectif Imm. 1112. Oc. 2.

n. infl. Nodule inflammatoire. — *r. c.* Résidu d'une cellule nerveuse, dont le noyau est fortement picnotique, *n. p.* — *c. m.* Cellule nerveuse en voie de destruction. — *c. n.* Cellules nerveuses sensiblement normales.

contre dans la plupart des circonvolutions et sans prédominance nette pour une région quelconque.

Au sein de ces nodules, certaines cellules nerveuses persistent, d'autres sont fortement altérées (voir fig. 11). A côté de nodules d'un certain volume, on en observe d'autres formés de cellules inflammatoires qui se groupent autour d'une seule cellule nerveuse désagrégée.

Pas de corps granuleux dans les circonvolutions cérébrales. *Les méninges* sont très fortement œdématiées, surtout dans la profondeur des sillons.

Au voisinage immédiat des vaisseaux méningés s'accumulent d'assez nombreuses cellules : grands mononucléaires et polynucléaires ; ces éléments semblent même

infiltrer la tunique externe des vaisseaux. En tout cas, ils restent toujours dans la proximité de ces derniers et ne se répandent pas entre les feuillets de la séreuse, En somme, on ne peut parler d'une vraie méningite.

Le revêtement épendymaire paraît sensiblement normal. Les lésions, insignifiantes, sont réduites à la chute de cellules épithéliales par endroits, à leur prolifération dans d'autres points, mais ne s'accompagnent ni d'hémorragies, ni d'apparition d'exsudat inflammatoire.

Protubérance. — Infiltration diffuse très discrète du plancher du IVe ventricule.

Infiltration de gaines de quelques vaisseaux au voisinage du raphé médian.

Quelques nodules inflammatoires, disséminés à la périphérie des noyaux du pont, contiennent à leur centre des cellules nerveuses altérées.

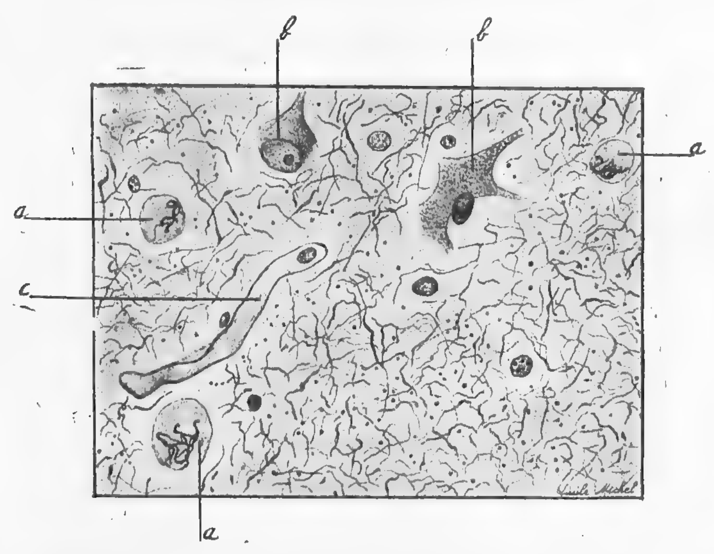


Fig. 8. — Altération des cylindraxes et des cellules nerveuses au niveau de la *couche optique.* — Coloration de Bielchowsky. — Objectif Imm. 1112. Oc. 4.

a. Boule d'hyaloplasma au sein de laquelle on voit un cylindraxe pelotonné. Il s'agit là, croyons nous, d'une boule terminale d'un cylindraxe rompu. — *b.* Cellules nerveuses à protoplasma fortement grumeleux ; il nous a été impossible d'imprégner leur réseau neurofibrillaire. — *c.* Capillaire.

Les noyaux d'origine des paires craniennes (Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires) sont respectés.

Bulbe. — Le plancher du IVe ventricule est absolument indemne et l'on aurait pu dire que le bulbe dans sa totalité était respecté, si ce n'étaient quelques rares nodules inflammatoires disséminés dans la région des olives bulbaires.

Moelle. — Nous n'avons pas pu examiner la moelle cervicale et dorsale ; quant à la région lombaire, on y observe une légère infiltration inflammatoire autour des vaisseaux de la commissure grise, qui ne s'accompagne d'aucune altération de cellules nerveuses.

Le *cervelet,* en dehors d'une forte hyperémie, n'offre aucune lésion appréciable ni du côté des circonvolutions, ni du côté des olives.

En résumé, on se trouve en présence d'un vaste territoire inflammatoire dont le *summum* siège au niveau des ganglions gris de la base.

L'inflammation est intense également au niveau de l'écorce cérébrale,

mais, à mesure qu'on descend dans le mésencéphale, le processus morbide s'atténue rapidement.

Il s'agit d'un processus surtout irritatif, caractérisé par une hyperémie intense et une forte infiltration des tissus par les éléments leucocytaires, qui s'accompagne de la prolifération des éléments névrogliques et conjonctifs.

Les lésions dégénératives occupent nettement le second plan, peut-être parce que par endroits il est difficile de les mettre en évidence, même à l'aide des techniques modernes.

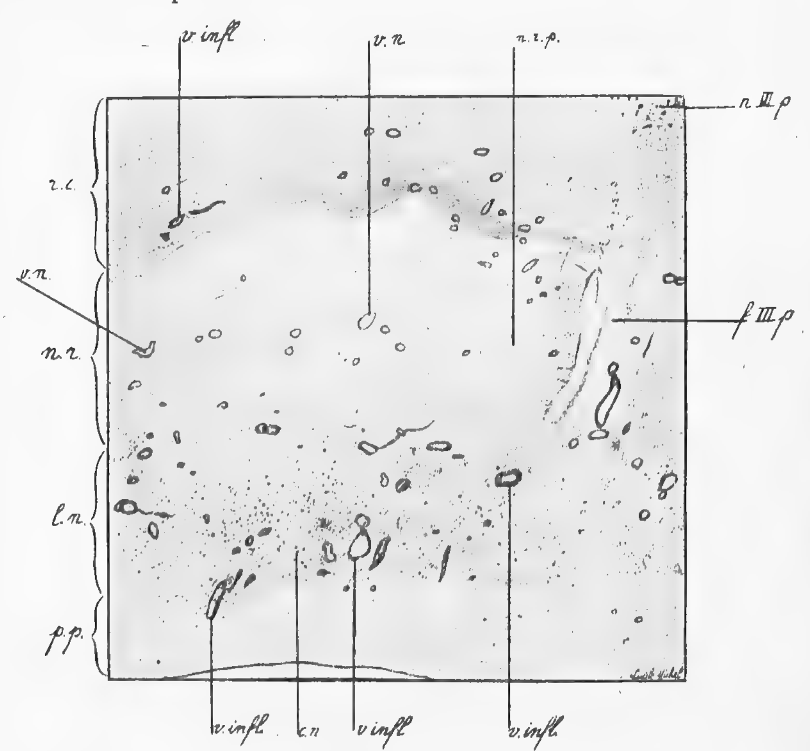


Fig. 9. — *Pédoncule cérébral.* Coupe oblique antéro-postérieure passant par le grand axe du noyau rouge. Le processus inflammatoire frappe avec une grande prédilection le *locus niger*, le noyau rouge au contraire est presque totalement épargné par le processus. — Coloration au bleu de toluidine.

r. c. Région centrale de la calotte. *n. r.* — Noyau rouge. — *l. n.* Locus niger. — *p. p.* Pied du pédoncule. — *n. r. p.* Pôle postérieur du noyau rouge. — *n. III. p.* Noyau de la IIIe paire. — *f. III p.* Fibres de la IIIe paire. — *v. infl.* Vaisseaux dont les gaines adventitielles sont infiltrées d'éléments inflammatoires. — *v. n.* Vaisseaux d'aspect normal. — *c. n.* Cellules nerveuses.

***

Les résultats de l'examen histologique que nous rapportons ici concordent avec ceux signalés par les auteurs modernes dans les cas analogues (Méry et Babonneix, Delcourt et Sand et d'autres).

On trouve donc dans les centres nerveux des enfants morts au cours de la chorée aiguë des lésions constantes et identiques à elles-mêmes.

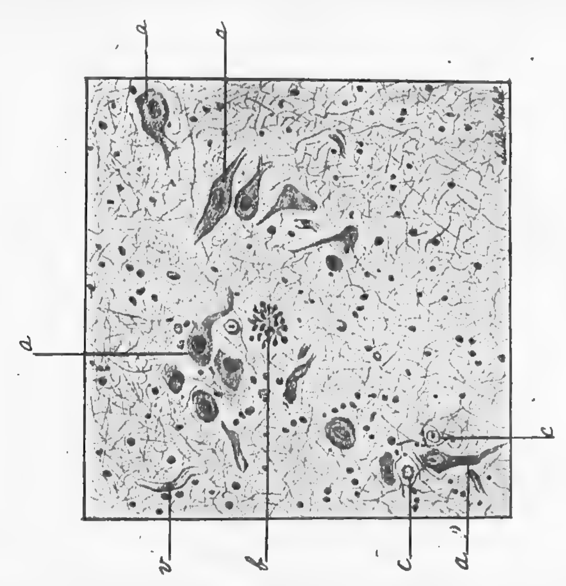


Fig. 10. — Altération des cellules nerveuses et des cylindraxes au niveau du *locus niger*. — Coloration de Bielchowsky. — Objectif 6. Oc. 4.

a. Cellules nerveuses sensiblement normales, mais ayant perdu leur pigment noir caractéristique. — *b*. Nodule névroglique, résidu d'une cellule nerveuse altérée. — *c*. Boule d'hyaloplasma au sein de laquelle on voit un cylindraxe pelotonné en un véritable réseau argentophyle (comparer avec la fig. 8). — *v*. Capillaire.

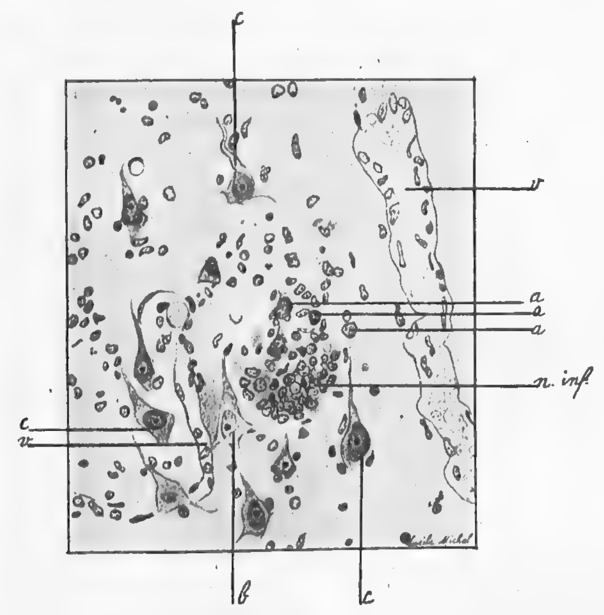


Fig. 11. — Nodule inflammatoire au niveau de l'écorce cérébrale. — Coloration au bleu de toluidine. — Objectif Imm. 1112. Oc. 2.

n. infl. Nodule inflammatoire formé de mononucléaires variés. — *a*. Noyaux des cellules nerveuses fortement altérées. — *b*. Cellule nerveuse très pâle en voie de désagrégation. — *c*. Cellules nerveuses sensiblement normales, mais leurs corps thyroïdes sont disparus. — *v*. Capillaires.

Il est facile de distinguer ces lésions de celles déterminées par *la poliomyélite aiguë infantile* où la destruction des éléments nobles est bien plus intense et nette. De plus, la gravité des lésions médullaires tranche le diagnostic. Cette importance de lésions médullaires rend également impossible la confusion entre l'encéphalite choréique et l'encéphalo-myélite déterminée par *la rage* et *le tétanos*, ou celle qu'on observe parfois dans la *maladie de Landry.*

Le diagnostic anatomo-pathologique est moins aisé avec *l'encéphalite secondaire à la grippe, à la fièvre typhoïde et à certaines autres maladies infectieuses.* Toutefois, notons qu'il s'agit généralement de formes fortement hémorragiques, les zones d'inflammation sont assez nettement circonscrites et leur localisation variable.

La seule maladie avec laquelle le diagnostic anatomique est à peu près impossible est *l'encéphalite léthargique.*

Il est vrai que les lésions corticales sont beaucoup plus étendues dans la chorée, que les noyaux de la IIIe paire restent intacts dans cette maladie, que le centre de la zone d'inflammation, qui occupe les pédoncules cérébraux dans l'encéphalite léthargique, se trouve remonté aux ganglions de la base dans la chorée, mais au fond il s'agit là de différences bien subtiles au point de vue purement histopathologique.

Le point essentiel que nous voulons mettre en évidence, en publiant cette observation, est la ressemblance frappante entre la topographie des lésions que nous venons de décrire dans la *chorée aiguë* et celles que l'on observe dans la *chorée chronique de Huntington.*

En effet, comme l'un de nous l'a montré avec Lhermitte (1), dans la chorée chronique, l'atrophie frappe surtout l'écorce cérébrale et le corps strié. De même, dans notre cas de chorée aiguë, les phénomènes inflammatoires sont beaucoup plus intenses au niveau du corps strié et de l'écorce que dans le reste de l'encéphale.

Et, quant à ces deux régions, c'est au niveau du corps strié (putamen et noyau caudé) que dans les deux maladies les lésions atteignent leur point culminant.

Il est vrai que le caractère diffus du processus ne permet pas une localisation précise, mais l'exacerbation des phénomènes pathologiques au niveau du corps strié est beaucoup trop frappante pour qu'on puisse ne pas en tenir compte.

Ce fait que la localisation des lésions est identique dans les deux variétés de chorée : aiguë et chronique, nous semble constituer une preuve de plus en faveur de l'importance du rôle que joue le corps strié dans la genèse de mouvements choréiques.

Les partisans de cette opinion deviennent de plus en plus nombreux à mesure que les études modernes de cette question se multiplient et nous permettent de mieux la connaître, grâce aux progrès incessants des techniques histologiques.

(1) Pierre Marie et Lhermitte, les Lésions de la chorée chronique progressive, *Annales de médecine*, janvier 1914.

III

NOS RÉSULTATS PERSONNELS DANS LE TRAITEMENT INTRA-RACHIDIEN

(SÉRUMS MERCURIALISÉS ET NÉO-SALVARSANISÉS)

DES NEUROSYPHILIS

PAR

LE DOCTEUR BELARMINO RODRIGUEZ

(de Barcelone).

Depuis la découverte, par Swift et Ellis (1), d'une méthode nouvelle de traitement spécifique intra-rachidien (sérum autogène salvarsanisé *in vivo*), les inconvénients d'ordre général, sérieux et incontestables, résultant de l'injection directe dans le rachis des sels mercuriels ou bien des produits arsénobenzoliques (Ravaut, Cimbal, Sicard, Wechselmann, Levaditi, Gennerich, v. Schubert, Kafka, etc.), ont été l'objet d'une revision détaillée.

Ogilvie (2) et puis Byrnes (3), peu de temps après, firent connaître d'autres procédés de traitement intra-rachidien ; au lieu de sérum salvarsanisé *in vivo*, ils recommandaient l'injection de sérum autogène salvarsanisé *in vitro* (Ogilvie), ou bien de sérum hétérologue mercurialisé *in vitro* (Byrnes).

Les études cliniques et expérimentales réalisées par nombre d'observateurs (Swift et Ellis, Og'lvie, Byrnes, Lautmann, Cotton, Fordyce, Hough, Caskey, Riggs, Cordon, Salomon, Southard, Marie, Levaditi, Martel, Bériel, Tzanck, Marcorelles, Campbell, Ballance, Robertson, Nonne, Eskuchen, Curari, Marinesco, Lafora, F. Sanz, etc.) de différents pays (États-Unis d'Amérique, France, Angleterre, Allemagne, Espagne, etc.), mais surtout par les auteurs nord-américains, permettent d'envisager cette question thérapeutique dans toute sa complexité, et aussi dans certains détails.

A la suite de toutes ces études, partisans et adversaires du traitement intra-rachidien par les sérums mercurialisés et salvarsanisés se montrèrent également acharnés, les uns à défendre les résultats acquis, les autres à attaquer la méthode.

Les points litigieux à propos desquels s'élèvent les contestations des deux

(1) SWIFT et ELLIS, The direct treatment of syphilitic diseases of the central nervous system. *New York med. Journ.*, juillet 1912.

(2) OGILVIE, The intraspinal treatment of syphilis of the central nervous system with salvarsanized serum of standard strength. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, mars 1914.

(3) BYRNES, The intradural administration of mercurialized serum in the treatment of cerebro-spinal syphilis. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, déc. 1914.

groupes opposés sont les uns d'ordre théorique et les autres d'ordre pratique.

Les conditions physiologiques régissant la sécrétion et la circulation du liquide céphalo-rachidien deviennent anormales, à des degrés divers, dans les neurosyphilis, surtout en ce qui concerne la sécrétion ; mais il n'en résulte pas que la voie intra-rachidienne apparaisse si avantageuse, par comparaison avec une cure intra-veineuse intensive, pour qu'il devienne indispensable d'en faire usage. L'action des médicaments, introduits par l'une ou l'autre voie, est pareille ; leur diffusion ne se trouve pas autrement assurée. Telle est l'opinion des adversaires.

Quelques faits d'ordre expérimental, recherchés dans le but de faire rejeter cette affirmation préconçue, ont résolu d'une façon positive, mais non pas avec tous les détails nécessaires, le fondement théorique du problème.

Les résultats thérapeutiques évidents (syphilis nerveuse), peu démonstratifs ou nuls (parasyphilis), obtenus jusqu'ici, ont été très souvent invoqués par les adversaires de la méthode intra-rachidienne pour déprécier celle-ci et faire ressortir la valeur de la méthode intra-veineuse, estimée toujours suffisante.

Il est vrai, au point de vue pratique, que les résultats de la cure intra-rachidienne ne sont pas, avec régularité, très brillants ; mais il faut, quand on veut apprécier les faits de façon impartiale, tenir compte des diverses données qu'ils comportent (énergie du traitement et technique thérapeutique employée, durée de la médication, forme de la syphilis nerveuse, période évolutive, etc.).

Envisagée de cette façon positive, la question du traitement spécifique intra-rachidien devient abordable ; nous avons pensé utile d'en entreprendre l'étude en ayant soin, tout d'abord, d'écarter tout ce que préjugent adversaires et partisans de la méthode. En conséquence, nous nous tiendrons exclusivement sur le terrain de la pratique.

Voici quelques renseignements et quelques faits, dégagés de toute considération indirecte surajoutée, concernant un travail clinique et analytique dont nous avons commencé l'exécution et que nous sommes en train de compléter.

Nous instituons la cure spécifique par voie intra-rachidienne, dans les différentes formes de neurosyphilis, à titre complémentaire ou local ; nous agissons ainsi parce que nous croyons, en nous basant sur les connaissances classiques, qu'elle vient très nettement en aide à l'action du traitement spécifique général.

Il est bon de garder présente à l'esprit cette notion banale, mais qu'on tend parfois à oublier, que les neurosyphilis, en dehors d'un processus localisé, sont des syphilis *générales;* ce mot veut exprimer le caractère universel de l'infection.

Nous faisons donc, dans tous les cas, un traitement spécifique général. C'est, d'habitude, d'injections de novarsénobenzol ou de cyanure de mercure qu'il s'agit, parfois d'huile grise, et nous y associons l'iodure de potassium. Les règles que nous observons dans la conduite de ces cures sont celles

tenues pour classiques aujourd'hui dans les traitements très énergiques, méthodiques et de longue durée.

Le traitement intra-rachidien est réalisé par nous, d'autre part, au moyen des sérums mercurialisés *in vitro* ou bien des sérums néo-salvarsanisés *in vitro*.

Nous employons constamment les sérums mercurialisés au sublimé (Byrnes), car ils sont plus énergiques que les sérums mercurialisés au benzoate (Lautmann). Nous faisons la préparation avec différents sérums : autogènes (du malade même), homologues (d'individus sains), hétérologues (de chevaux). Nous recourons presque toujours aux sérums concentrés (10 c. c. de sérum et 0 gr. 005 de sublimé), plus rarement aux sérums dilués de Byrnes (12 c. c. de sérum avec 1 c. c. d'eau distillée contenant 0 gr. 0013, ou 0,0026 de sublimé, et 17 c. c. de solution salée physiologique). Après le mélange *in vitro* des produits, nous gardons dans des ampoules *ad hoc* le sérum préparé : 10 c. c. pour les sérums concentrés et 30 c. c. pour les sérums dilués.

Nous utilisons les sérums néo-salvarsanisés (novarsénobenzol Billon) sous la forme concentrée (10 c. c. de sérum et 0 gr. 005 de novarsénobenzol), préparés, comme il a été dit, avec des sérums autogènes, homologues ou hétérologues. Le mélange une fois fait *in vitro*, nous gardons le sérum en ampoules de 10 c. c. Nous avons constaté qu'on peut conserver plusieurs mois, sans altération secondaire (oxydation), les sérums néo-salvarsanisés.

Lorsque la chose est facile à réaliser, nous injectons régulièrement les sérums autogènes ; c'est seulement en dernier recours que nous injectons les sérums homologues ou bien les sérums hétérologues. L'emploi de l'autosérum possède en effet cet énorme avantage de réduire au minimum, dans l'acte biologique de défense consécutif à l'injection, les troubles réactionnels si gênants au point de vue du moment. Lorsque le choix nous est encore possible, nous préférons les sérums homologues aux sérums hétérologues pour la raison même qui vient d'être invoquée.

Les sérums hétérologues peuvent être délivrés par les Instituts biologiques, tandis que les sérums homologues et autogènes doivent être préparés sur commande spéciale. Quand il est rendu impossible, du fait du concours de circonstances (nécessités scientifiques, sociales, économiques, etc.), de préparer les sérums autogènes ou homologues, nous recourons aux sérums hétérologues préparés rapidement par nous-même ou bien aux sérums provenant du commerce (1).

Il nous manque encore une règle fixe pour procéder à l'élection du traitement intra-rachidien mercurialisé ou bien néo-salvarsanisé ; nous sommes influencés, à cet égard, par la ligne de conduite directrice de la cure générale.

Les plans de la cure générale et ceux de la cure locale sont poursuivis dans une certaine indépendance réciproque. Les éléments qui règlent la stérilisation de l'organisme sont, quand même, identiques.

Les mêmes faits cliniques et analytiques (examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien), qui nous servent pour établir le diagnostic de

(1) Sérums mercurialisés à la Byrnes délivrés par la maison H. K. Mulford (de Philadelphie) ou la maison Lederle (de New-York).

la maladie neurosyphilitique, nous servent aussi pour en connaître le pronostic, pour régler ou guider la thérapeutique spécifique globale.

Le syndrome clinique ne représente, au point de vue du pronostic consécutif et de la cure spécifique, qu'une base incertaine et peu constante, exposant à des interprétations erronées, très personnelles. L'examen du sérum sanguin par la réaction de Wassermann est un moyen assurément plus précieux, mais encore insuffisant. C'est l'analyse spéciale du liquide céphalo-rachidien qui seule est capable de fournir les données les meilleures, et qui sont aujourd'hui tenues pour indispensables.

Nous faisons d'une façon systématique, avec le liquide céphalo-rachidien des neurosyphilitiques, une réaction de Wassermann, une réaction de Nonne-Appelt (phase première) et une réaction de Lange. Il nous arrive quelquefois de pratiquer, surtout dans les cas dits difficiles (pas systématiquement), une réaction de Noguchi-Moore, une réaction d'Emmanuel, une réaction de Boveri, la numération des lymphocytes (cellule de Nageotte) et le dosage de l'albumine totale (rachialbuminimètre de Sicard).

Quand les circonstances cliniques sont banales, nous voulons dire quand le tableau du cas clinique est assez net, nous sommes d'avis que les trois réactions, de Wassermann, de Nonne-Appelt et de Lange, suffisent pour guider dûment le pronostic et la thérapeutique spécifique. En effet, la réaction de Nonne-Appelt est supérieure aux réactions similaires des globulines (1) par sa simplicité et sa sensibilité. La réaction de Lange est de double signification, qualitative et quantitative ; elle peut d'autre part se substituer (données parallèles) à l'indice lymphocytaire sans inconvénient appréciable (2). Enfin, la réaction de Wassermann fournit des renseignements proportionnels, classiques, importants, et susceptibles de comparaison (sérum sanguin).

Lorsqu'il s'agit d'administrer aux malades des sérums concentrés, nous avons l'habitude de faire l'injection intra-rachidienne au moyen d'une seringue en verre de 10-20 c. c. Par contre, lorsqu'il nous faut utiliser les sérums dilués (Byrnes), nous avons toujours recours aux injections intra-rachidiennes selon la méthode dite de la gravité (3).

Les symptômes consécutifs à l'injection de ces sérums spécifiques, autrement dit les phénomènes réactionnels provoqués, sont assez nombreux ; mais leur intensité est fort variable. Les plus frappants, et les seuls importants, sont les différents phénomènes douloureux (céphalées, douleurs du dos, des membres inférieurs, etc.), l'insomnie, l'inquiétude, la fièvre (jusqu'à 39 degrés), certains troubles d'ordre gastrique et intestinal aussi (vomissements, nausées, constipation rebelle, etc.), quelquefois une rétention passagère d'urine.

(1) Belarmino Rodriguez, La investigación de las globulinas del líquido céfaloraquídeo en los neurosifilíticos : técnica, valor diagnóstico e indicaciones pronósticas. *Gaceta méd. catal.*, septembre 1919.

(2) Belarmino Rodriguez, La reacción de Lange o del oro coloïdal en la parálisis general. *Thèse de doctorat*, Madrid, 1918.

(3) Belarmino Rodriguez, Nota sobre la técnica de les injecions intra-raquídies pel metode de la « gravetat ». *Soc. de Biologia de Barcelona*, 1918.

Nous soignons, *grosso modo*, ces phénomènes réactionnels par la diète lactée, les boissons glacées, les purgatifs ou les lavements, les hypnotiques, les préparations opiacées (presque toujours le pantopon), la ponction lombaire évacuatrice (préalable, avant de faire l'injection, ou bien consécutive, 12-24 heures après l'injection), etc.

Ces mesures de thérapeutique complémentaire varient, dans leur application individuelle, selon l'intensité des phénomènes réactionnels et selon les souffrances extériorisées par les malades.

Au point de vue de l'importance des phénomènes réactionnels, nous avons constaté, en principe, que les paralytiques généraux sont des syphilitiques nerveux d'aspect hypo-réactionnel, et que les médullaires en général, mais surtout ceux atteints de formes chroniques (tabes, myélite d'Erb) sont des neurosyphilitiques d'aspect hyper-réactionnel.

Nous n'avons jamais observé, chez nos malades en traitement, de phénomènes réactionnels d'ordre vraiment dangereux et pareils à ceux qui ont été signalés antérieurement quand l'injection de bi-iodure, de cyanure, de néosalvarsan, etc., se faisait directement dans le rachis.

Les doses injectées par nous sont couramment 1,5-2-3-4-5 milligr. s'il s'agit de sublimé et de 2,5-3-4-5 milligr. s'il s'agit de novarsénobenzol.

Nous établissons des temps de repos, après les piqûres successives, qui oscillent entre deux et huit semaines.

Nous considérons la question des doses et celle des temps de repos comme étroitement liées à l'énergie, à la méthode et à la durée du traitement spécifique d'une part, et, d'autre part, à l'intensité des phénomènes réactionnels de caractère individuel (susceptibilité individuelle) ou bien de caractère médicamenteux (effet des hautes doses).

Nous n'osons déterminer encore quelle peut être la durée totale du traitement spécifique mixte (général et intra-rachidien), surtout dans la période qui comprend la post-disparition des symptômes cliniques et même des réactions du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin. Il nous semble cependant, à tenir compte de connaissances actuellement formelles, que la cure à perpétuité, avec des intervalles de repos de plus en plus prolongés, constitue la ligne de conduite de beaucoup la meilleure.

Il faut qu'il existe un rapport direct de proportionnalité entre la durée et l'intensité du traitement spécifique intra-rachidien et la persistance et l'intensité des symptômes globaux. Ce point ne doit jamais être oublié au cours du traitement. Lorsque la régression des symptômes analytiques et cliniques n'est pas très rapide, il paraît opportun d'employer les plus fortes doses qui paraissent être supportées et de rapprocher l'une de l'autre les piqûres successives.

L'amélioration du syndrome clinique est plus ou moins évidente et précoce selon les différents cas individuels ; l'importance du soulagement, au point de vue de l'extension et de l'intensité des symptômes, est conditionnée toujours par la localisation de la lésion nerveuse, par sa forme dégénérative ou non dégénérative, et par la période de son évolution.

Mais l'arrêt dans la progression de tous les symptômes, illusoire quand

la cure spécifique est nulle ou bien quand elle est insuffisamment active, apparaît comme une chose très claire, au contraire, après le traitement intra-rachidien local. C'est alors le traitement précoce, institué au début de la lésion nerveuse, avant qu'elle se consolide en prenant le caractère de dégénérescence anatomique, qui donne la proportion la plus élevée d'heureux résultats.

La modification, dans un sens favorable, des réactions spéciales du liquide céphalo-rachidien, peut se produire d'une façon plus ou moins parallèle à l'amélioration clinique.

Cette modification, lente ou rapide, s'apprécie très bien lorsqu'on examine en série le liquide céphalo-rachidien s'écoulant au moment où l'on va donner l'injection intra-rachidienne. Le résultat de la réaction de Lange est le plus favorablement et le plus rapidement modifié dans le sens de la régression; la comparaison de plusieurs résultats successifs exprimés sous la forme d'un graphique est démonstrative à cet égard. Par contre, le résultat de la réaction de Wassermann se montre plus réfractaire à la régression vers la forme négative.

Lorsqu'il y a discordance entre les deux sortes d'améliorations, nous sommes d'avis qu'il convient d'ordinaire de se méfier des renseignements d'ordre purement clinique.

Nous avons traité, jusqu'à l'heure actuelle, par la méthode locale intra-rachidienne des sérums mercurialisés et salvarsanisés, les malades suivants atteints de neurosyphilis : cinq paralytiques généraux, deux tabétiques, un syphilitique cérébral, un syphilitique cérébro-médullaire, quatre syphilitiques médullaires et un hérédo-syphilitique présentant une lésion de l'oreille interne.

Les courtes notes individuelles que nous transcrivons n'ont d'autre intérêt que de permettre l'appréciation de nos données.

Obs. I. — M. E..., 45 ans. Paralysie générale (période d'invasion). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne et Wassermann positives ; Lange 5 553 221 000. — Traitement intra-rachidien : sérum Mulford (Byrnes), première injection, 1,6 mg. ; deuxième, troisième et quatrième, 2,6 mg. ; temps de repos de deux ou trois semaines. Amélioration des symptômes physiques et surtout des symptômes psychiques concernant la mémoire, l'affectivité et le raisonnement. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donna Nonne et Wassermann très faiblement positives. Lange 4 521 000 000. Le traitement général contemporain fut mercuriel. Le traitement ayant été négligé en raison de circonstances d'ordre social, on assista à la reprise et à l'évolution inexorable de la paralysie générale après une rémission totale très nette d'une durée de six mois environ. Actuellement, au bout d'un an et demi, le malade vit encore, mais très affaibli au point de vue psychique, (asile d'aliénés de S. Baudilio de Llobregat, Barcelone).

Obs. II. — F. R..., 39 ans. Myélite chronique d'Erb. Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne et Wassermann faiblement positives ; Lange 0 121 000 000. Traitement intra-rachidien : sérum Byrnes et auto-sérum au sublimé ; première injection, Byrnes, 1,3 mg. ; deuxième et troisième, Byrnes, 2,6 mg. ; quatrième, auto-sérum, 3 mg. Temps de repos : un, deux et trois mois. Amélioration très nette de la paraplégie spasmodique, mais marche encore difficile. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donnait : Nonne, Wassermann et Lange (110 000 000)

négatives. Le traitement général contemporain fut mercuriel et arsenical. Actuellement (une année après) on constate encore l'amélioration obtenue ; mais le traitement n'est pas abandonné (clinique des maladies syphilitiques, Faculté de Médecine de Barcelone).

Obs. III. — C. G..., 22 ans. Hérédo-syphilis tardive (symptômes du côté de l'oreille interne). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, Wassermann et Lange négatives. Traitement intra-rachidien : sérum Byrnes, première injection, 1,3 mg. ; deuxième injection, 2,6 mg. Temps de repos de trois semaines. Amélioration considérable des symptômes. Le liquide céphalo-rachidien fut constaté de nouveau normal. Le traitement général contemporain fut mercuriel et arsenical. Sept mois après la fin du traitement l'amélioration s'observait encore, mais avec tendance à diminuer rapidement (consultation particulière).

Obs. IV. — J. S..., 23 ans. Méningo-myélite subaiguë (dorsale) spécifique. Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, positive ; Lange, 0 121 000 000 ; Wassermann, négative. Traitement intra-rachidien : sérum Byrnes, première injection, 1,3 mg. ; deuxième, 2,6 mg. ; repos de trois semaines. L'amélioration fut constatée seulement dans la sphère des troubles trophiques. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donnait : Nonne, positive ; Lange (1 110 000 000) et Wassermann négatives. Le traitement général simultané fut mercuriel et arsenical. Actuellement (dix-huit mois après le traitement), l'état du malade reste le même ; il ne présente de troubles trophiques d'aucune sorte (clinique des maladies syphilitiques, etc.).

Obs. V. — F. Ll..., 40 ans. Paralysie générale (période d'invasion) (rémission spontanée très nette). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne et Lange (0 122 100 000) faiblement positives ; Wassermann négative. Traitementi ntra-rachidien : sérum Byrnes : première injection, 1,3 mg. : deuxième injection, 2,6 mg. Intervalle de repos de quinze jours. Une petite amélioration psychique globale fut constatée. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donnait : Nonne, Wassermann et Lange (1 110 000 000) négatives. Le traitement général contemporain fut mixte. Le traitement local fut abandonné malgré notre avis contraire. Actuellement (un an plus tard), il n'y a pas encore reprise de la paralysie générale à son évolution inexorable (consultation particulière).

Obs. VI. — A. G..., 42 ans. Paralysie générale (période d'état). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, positive ; Wassermann, faiblement positive ; Lange, 5 553 100 000. Traitement intra-rachidien : sérum Byrnes : première injection, 1,3 mg. ; deuxième injection, 2,6 mg. ; intervalle de repos d'un mois. Aucune amélioration. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donnait : Nonne, positive ; Wassermann, faiblement positive ; Lange, 4 443 000 000. Le traitement général contemporain fut seulement arsenical. Le malade a été perdu de vue (consultation particulière).

Obs. VII. — A. S..., 45 ans. Tabes (période d'ataxie, mais au début). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, Wassermann et Lange (0 110 000 000) négatives. Traitement intra-rachidien : sérum Byrnes ; une injection de 1,3 mg. L'ataxie fut tout de suite légèrement améliorée. Avant ce traitement avait été faite une cure énergique par le mercure. Mort par broncho-pneumonie grippale six semaines environ après le traitement intra-rachidien (consultation particulière).

Obs. VIII. — A. R..., 40 ans. Myélite chronique d'Erb. Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, positive ; Wassermann, négative ; Lange, 1 322 100 000. Traitement intra-rachidien : auto-sérum au sublimé ; première injection, 2 mg. ;

deuxième injection, 3,5 mg. Intervalle de repos d'un mois. Les troubles trophiques disparurent, les phénomènes douloureux s'améliorèrent transitoirement, la spasmodicité s'accentua. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donna : Nonne et Wassermann négatives ; Lange 1 222 100 000. Le traitement général (mixte) ne fut pas régulier, ou du moins peu énergique. Mort par infection intestinale, avec complication hépathique, cinq mois après la dernière injection. L'état du malade était assez mauvais (consultation particulière).

Obs. IX. — F. G..., 25 ans. Paralysie générale (période d'état). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, positive ; Wassermann, faiblement positive ; Lange, 4 221 000 000. Traitement intra-rachidien : auto-sérum au sublimé ; première injection, 3 mg. ; deuxième injection, 3,5 mg. ; troisième injection, 4 mg. ; intervalles de repos de quinze jours. Les symptômes physiques et psychiques ne s'améliorèrent pas. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donna : Nonne et Wassermann négatives ; Lange 1 210 000 000. Traitement général mixte antérieur et postérieur au traitement intra-rachidien. Trois mois après la dernière injection, l'état du malade restait le même. Pas de renseignements ultérieurs, (clin. des mal. syphil., etc.).

Obs. X. — R. P..., 18 ans. Syphilis cérébrale tertiaire. Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne et Wassermann négatives ; Lange, 1 122 230 000. Traitement intra-rachidien. Auto-sérum au sublimé : une injection de 2,5 mg. Les symptômes s'améliorèrent tout de suite. Traitement général arsenical et postérieur au traitement intra-rachidien. Le malade a été perdu de vue au bout de trois semaines (clin. des mal. syphil., etc.).

Obs. XI. — F. L..., 32 ans. Paralysie générale (période d'état). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne, Wassermann et Lange (5 555 432 100) positives. Traitement intra-rachidien : auto-sérum au sublimé ; première injection, 3 mg. ; deuxième injection, 4 mg. ; intervalle de repos d'un mois. Les symptômes psychiques présentèrent une très légère amélioration globale. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien donna : Nonne, Wassermann et Lange (5 554 310 000) positives. Le traitement général contemporain et antérieur fut un traitement mixte très énergique. Trois mois après la dernière injection, l'état du malade restait le même (clin. des mal. syph., etc.).

Obs. XII. — S. B..., 45 ans. Syphilis médullaire chronique (pachyméningite?). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Lange et Wassermann négatives ; Nonne faiblement positive. Traitement intra-rachidien : sérum autogène néosalvarsanisé ; cinq injections de 2,5, 3,4, 4,5 et 5 mg. de 914 (Billon) ; intervalles de repos d'un ou deux mois. Le malade, qui demeurait alité avant ces piqûres. put ensuite marcher sans l'aide des béquilles ; on observait néanmoins encore un certain degré de spasmodicité et une forte exagération des réflexes tendineux. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien indiquait : Nonne, Wassermann et Lange négatives. Avant et après le traitement local, on fit au malade deux séries de six injections intra-veineuses de 914. Actuellement, le malade se trouve dans une période de repos de sa cure. Il a pu reprendre son métier de balayeur (clin. des mal. syph., etc.).

Obs. XIII. — J. B..., 42 ans. Tabes (début de la période ataxique). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne et Wassermann faiblement positives ; Lange (1 121 000 000) négative. Traitement intra-rachidien : auto-sérum néo-salvarsanisé : quatre injections de 2,5, 3,5, 4,5 et 5 mg. de 914 ; intervalles de repos d'un mois et demi. L'état du malade demeura stationnaire ; toutefois les symptômes sensitifs, subjectifs et objectifs, présentèrent une amélioration assez faible, mais très nette. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien indiquait : Nonne, Wassermann et Lange (1 110 000 000) négatives. La cure générale préalable

avait été assez irrégulière mais pendant le traitement local on fit douze injections intra-veineuses de 914. Actuellement le malade se trouve dans une période de repos. Il est sur le point de reprendre le traitement local, l'amélioration semblant avoir une tendance à s'accentuer (clin. des mal. syph., etc.).

Obs. XIV. — C. C..., 50 ans. Syphilis cérébro-spinale (hémiplégie droite et paraplégie spasmodique). Analyse du liquide céphalo-rachidien : Nonne faiblement positive ; Lange 1 121 000 000 ; Wassermann négative. Traitement intra-rachidien : auto-sérum néo-salvarsanisé ; trois injections de 2,5, 3,5 et 4 mg. de 914 ; intervalles de repos d'un mois et demi. Après les piqûres, le malade réalisait quelques mouvements simples (membres inférieurs surtout), ce qu'il ne pouvait faire auparavant. Les troubles trophiques disparurent. La dernière analyse du liquide céphalo-rachidien indiquait : Nonne, Wassermann et Lange (1 110 000 000) négatives. Avant le traitement local et au cours de celui-ci, on a pratiqué deux séries de six piqûres ordinaires de 914. Le traitement local et le traitement général seront continués (consult. part.).

Les renseignements et les faits d'ordre personnel que nous avons voulu communiquer sont assurément très partiels. Ils ont toutefois un caractère systématique, ce qui nous permet quelques considérations sur leur valeur, au moins à titre provisoire. Nous poursuivons d'ailleurs nos recherches thérapeutiques et nous appliquons notre traitement local à plusieurs malades nouveaux. Dans l'avenir, nos résultats nous donneront sans doute une connaissance plus complète de la valeur de la méthode.

Mais déjà, semble-t-il, cette affirmation nous est permise que toutes les formes de neurosyphilis sont influencées par la cure intra-rachidienne ; celle-ci doit intervenir très précocement ; elle doit être appliquée d'une façon intense, et poursuivie inflexiblement. Nous formulons cette opinion sans la moindre hésitation.

Lorsque les lésions sont trop avancées dans leur évolution ou bien lorsque le traitement spécifique est irrégulier et insuffisant, il n'est pas douteux que les résultats thérapeutiques risquent d'être fort médiocres ou nuls.

Nous pouvons affirmer, en outre, que les paralytiques généraux et les tabétiques sont plus difficilement influencés par le traitement intra-rachidien que les autres neurosyphilitiques.

Notre tâche actuelle est d'intensifier et de méthodiser davantage la thérapeutique locale, intra-rachidienne, de la neurosyphilis. Ce qui constitue aujourd'hui un moyen d'amélioration ou même de guérison nette est encore d'un emploi, peut-on dire, exceptionnel. Il importe que la méthode intra-rachidienne, dont l'efficacité s'annonce comme idéale, soit régulièrement mise en œuvre dans un avenir prochain.

Barcelone, septembre 1919.

IV

LE PHARAON AMÉNOPHIS IV, SA MENTALITÉ. FUT-IL ATTEINT DE LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE?

PAR

M. AMELINE
Médecin en chef des Asiles.

P. QUERCY
Ex-interne des Hôpitaux de Paris.

De même qu'un morceau de belle musique impose tout d'abord le labeur d'auditions répétées pour être entièrement compris et senti, de même la pleine appréciation de l'art égyptien demande un effort attentif préalable d'adaptation. Cet effort, poursuivi, dégage bientôt l'esprit de la routine des conventions classiques qui, par l'éducation, ont acquis peu à peu une apparence très usurpée de naturel. En particulier, si l'on néglige les temples, demeures d'ombres divines, et les tombeaux, demeures d'ombres royales, pour examiner de près ce qui concerne les gens du commun, on est surpris du réalisme, du naturel, de la sincérité par lesquels les antiques artistes égyptiens ont chance de captiver le spectateur moderne. On comprend quelle mine le médecin a l'occasion d'explorer et d'exploiter en feuilletant les innombrables pages de pierre, incomplètes et souvent mutilées, mais pleines de vie, du plus vieux « livre » que nation civilisée ait laissé derrière elle.

Nous ne sommes pas les premiers à tenter cette exploration de l'imagerie égyptienne, bien moins fructueuse d'ailleurs, croyons-nous, que celle des textes hiéroglyphiques. Pour aujourd'hui, nous ne chercherons qu'à donner une idée très sommaire de l'un des plus intéressants et même des plus attachants personnages qui aient vécu sur les bords du Nil.

***

Dans une revue générale récente de M. Boissonnas (1) sur la lipodystrophie progressive, on relève la rareté des observations d'homme adulte où l'examen ait porté sur les membres inférieurs. Il serait curieux que ce soit un pharaon, mort il y a trente-cinq siècles, qui vienne en fournir un second cas (après celui de Gertsmann), malgré la difficulté d'un diagnostic aussi rétrospectif et qui ne peut utiliser que l'iconographie.

D'abord, la maladie, dont le premier exemple est dû à Barraquer (1907) et qui fut systématisée quelques années plus tard par Simons. C'est facile.

(1) Boissonnas, *Revue neurologique*, octobre 1919.

La lipodystrophie progressive est une affection caractérisée, d'une part, par la disparition progressive et complète de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané du haut du corps ; d'autre part, par l'augmentation marquée du tissu adipeux sous-cutané dans toutes les régions situées au-dessous de la crête iliaque. Il y a lieu de noter, en outre, que la graisse des seins peut être résorbée ; mais la glande mammaire elle-même reste épargnée. Enfin, l'état mental reste normal dans la plupart des cas.

***

Maintenant, le pharaon. C'est un peu plus compliqué, car on s'est demandé s'il fut femme, idiot, poète, ou fanatique... Voyons d'abord son ÉTAT MENTAL qui ressort très bien des simples données historiques.

Au temps où l'Égypte étendait sa puissance, son protectorat ou « sa crainte » sur des peuples sans nombre, à peu près des sources de l'Euphrate à celles du Nil, monta sur le trône de Thèbes, AMN-HTP, quatrième du nom, qui fut hellénisé en Aménothès ou Aménophis. Après avoir été, comme presque tous les futurs pharaons de l'époque, « fils royal de Nubie », c'est-à-dire avoir fait son apprentissage de souverain comme gouverneur du Soudan, très normalement il succéda à son père, sous la protection de la reine mère TII qui, première anomalie, avait été haussée de la roture ou de la simple noblesse au premier rang du harem royal par l'amour définitif du pharaon. Le roi amoureux, Aménophis III, en effet, semble avoir toujours préféré sa « bergère » (1) à ses sœurs, demi-sœurs, parentes, et même aux filles et sœurs des monarques asiatiques qui peuplaient le harem. Son fils, Aménophis IV, hérita de ses sentiments de tendresse conjugale (2) et le nombre est considérable des monuments qui en témoignent ainsi que de ses amours filial et paternel : seconde anomalie, car, seules, les peintures du palais d'un Ramsès à Thèbes, jouant et batifolant dans son harem, sont comparables (3). Notons toutefois que les représentations des attitudes familières et intimes d'Aménophis IV ne peuvent être regardées comme une véritable exception égyptologique. Mais voici qui devient plus sérieux : vers la cinquième année de son règne, Aménophis IV quitte Thèbes pour aller s'installer, avec sa cour, à mi-chemin de Memphis, près d'Hermopolis Magna (4), sorte de vieille capitale intellectuelle de la Haute-Égypte, crée autour de ce Plessis-les-Tours, ou mieux, de ce Versailles, une nouvelle province, n'en voulant plus bouger jusqu'à sa mort survenue près de quinze ans plus tard.

En même temps vraisemblablement, l'attitude du roi devient sans analogue dans l'histoire de l'Égypte pharaonique. Rompant avec l'esprit de tradition que l'on prête à ce pays, Aménophis change son nom de *Amon hotep* (AMN-RA-HTP), *incarnation d'Amon-Ra*) en celui de *Khounaton* (XU-N-ATN-RA, *lumière du disque solaire*) : et le nom *Amon* est effacé par martelage à peu près partout tandis que *Aton* se montre sur tous les murs avec une profusion qu'il n'avait jamais connue, même aux temps les plus anciens des pyramides. La différence entre Amon-Ra et Aton-Ra est peu sensible à nos esprits modernes, car comme l'a montré l'égyptologue Pierret (5), « l'hiéroglyphisme » domine dans les dénominations des divinités égyptiennes qui sont la plupart du temps interchangeables pour ainsi dire ; ce que l'on notera ici c'est qu'*Amon* désignait plutôt le soleil (RA) en partie *caché* quand

(1) MASPÉRO, *Hist. ancienne* et *Hist. orient. classique*, II.
(2) MORET, *Rois et dieux d'Egypte*.
(3) Cf. MASPÉRO, *Hist. or. clas.*, I, p. 269, et II, p. 327.
(4) Localité actuelle de El-Amarna.
(5) PIERRET, *Essai sur la mythologie égyptienne*.

il est à l'horizon, et qu'*Aton* désignait plutôt le *disque* solaire, que les hymnes d'Aménophis IV célébraient à l'horizon justement. Quoique, sauf le nom d'Amon, les autres noms divins n'en soient point bannis systématiquement, il est certain que la qualification de « Dieu unique » revient avec une persistance et une netteté spéciales dans les textes religieux à la composition desquels le pharaon semble bien avoir mis le calame.

Ainsi, à côté des sentiments familiaux développés, il est incontestable que notre « malade » présentait des sentiments religieux et des penchants poétiques remarquables : ce sont là des anomalies toutes relatives et plutôt désirables. Il est manifeste, d'autre part, qu'il fut partisan et protecteur d'un art plus souple et plus réel, plus gai aussi que celui de ses prédécesseurs de Thèbes, et le choix comme séjour de la région où, depuis une dizaine de siècles, de nombreux hypogées montraient quantité de peintures pleines de mouvement et de souplesse, est tout à fait digne de remarque. Non seulement Hermopolis Magna vit naître la doctrine égyptienne de la création du monde par la parole, mais nulle part ailleurs, en Égypte, on ne trouve dans les dessins et sculptures autant de vie et de naturel, d'une façon aussi courante et même aussi banale (1).

Naturellement, ce pharaon fut plutôt pacifique, et, pour maintenir intégralement un immense empire, dut-il user de diplomatie. Et il en usa sans aucun doute, car on se demande si cet Aménophis IV n'a pas juré d'étonner la postérité la plus éloignée, chez ces hommes du Nord qui, des lustres après lui, sont encore très justement représentés sur les parois des tombes royales de Thèbes comme de complets sauvages. En effet, on a trouvé dans la nouvelle capitale les archives (gravées sur briques) du bureau des « affaires étrangères » égyptiennes, avec les dictionnaires ou les manuels servant à traduire les hiéroglyphes en cunéiformes et vice versa (2). Nous sommes donc parfaitement renseignés sur les grandes lignes de la diplomatie de notre pharaon et de son père. Évidemment ce ne peut être qu'un pâle reflet de la vraie mentalité d'Aménophis qui filtre de cette correspondance très protocolaire et très orientale ; cependant nous y trouvons un roi de Chaldée se plaignant que l'or envoyé par Aménophis IV contient les trois quarts de cuivre ; est-ce erreur ou mauvaise foi, ou bien simple manifestation méprisante à l'adresse du monarque chaldéen, que l'on voit, dans une autre lettre, se plaindre encore du pharaon qui se désintéresse de sa santé? On ne sait ; en tout cas l'orgueil était en quelque sorte constitutionnel et normal chez un souverain d'Égypte ; même sans la correspondance du Babylonien, cette tendance psychologique pourrait être attribuée, à coup sûr, au royal malade.

Jusqu'ici une simple énumération des faits a suffi pour exposer ce que l'état mental d'Aménophis IV présente de plus ou moins remarquable ; point n'a été besoin d'interpréter ce que l'on croit savoir de positif. Mais devons-nous passer sous silence que l'on a parlé de nervosisme, de sentiments haineux et persécuteurs contre Amon, de fanatisme révolutionnaire, d'hérésie monothéiste? On se doute que cette existence d'apparence agitée, quoique casanière, a influencé certains historiens chercheurs de complications dramatiques susceptibles d'exciter au maximum l'intérêt des profanes avides de romantisme, et quels beaux développements en ont résultés, sur les conséquences des révolutions religieuses ou des luttes du pouvoir royal contre une congrégation puissante, dans la chute des dynasties et la décadence des empires. En effet, Aménophis IV n'eut pas d'héritier mâle ; ses successeurs, sur lesquels on n'a encore recueilli que très peu de documents,

(1) Amelineau, *Sépulture et funérailles anc. Égypte*. Planches 52 à 62.
(2) Moret, *Au temps des pharaons*.

sont mal connus et la fondation du grand empire hittite, en Asie Mineure, commença, vers leur époque, à refouler légèrement la puissance égyptienne. Puis, ces pharaons, fin de dynastie, reprirent goût au séjour de Thèbes. N'ayant pas de descendant mâle, Aménophis IV ne pouvait être compté par ses successeurs au nombre de leurs ancêtres ; cette privation de fils, avec la mentalité des Égyptiens, devait, chez quelques fanatiques, faire peser sur lui le soupçon d'une malédiction divine. De fait, il semble que certaines animosités s'attaquèrent à la mémoire d'Aménophis IV ; on martela même, très incomplètement du reste, quelques bas-reliefs et inscriptions qui le concernaient ; mais les bornes limitant la nouvelle province furent conservées ; mais le nom d'Amon ne fut pas rétabli où il avait été détruit et, bien plus, non seulement on a retrouvé récemment (1905), à Thèbes même, les momies du pharaon et de sa mère Tii, mais encore ce furent les prêtres d'Amon, au temps où ils régnèrent pratiquement sur le pays, qui prirent soin de leurs soi-disant mortels ennemis, les cachant pour les préserver des déprédations des détrousseurs de cadavres et de sépultures qui foisonnèrent alors. « D'ailleurs, dit Maspéro, l'affaiblissement de l'Égypte, les troubles, les luttes des prêtres avec Aménophis IV sont autant de légendes courantes en égyptologie mais sans fondement sérieux ; tout ce que nous savons de ce prince paradoxal et de son successeur nous prouve qu'ils furent des pharaons vigoureux et heureux dans leurs entreprises. Les troubles et la faiblesse vinrent après eux... » (*Bibl. égypt.*, XXVII).

Le cercueil n'a pas démenti les goûts artistiques que l'on donnait à Aménophis IV, la pièce fut jugée si admirable qu'un égyptologue et un sculpteur travaillèrent pendant trois ans entiers à la restaurer et à rassembler les ors et les émaux faisant partie du seul couvercle, le plus beau connu, dit-on ; on travaille peut-être encore, en ce moment, à la reconstitution du sarcophage. La momie, recouverte de feuilles d'or délicatement repoussé et d'un réseau d'or avec pierres et verres colorés, est également exceptionnellement belle, mais ces ornements empêchent naturellement d'examiner le corps du pharaon aux rayons X et, *a fortiori*, d'en pratiquer l'autopsie.

Puisque les motifs du départ de Thèbes ne doivent plus être liés à de seules luttes religieuses, on peut se demander si des raisons médicales ou paramédicales n'ont pas déterminé la conduite d'Aménophis IV. Quelque épidémie, quelque grave recrudescence de la « *iadit* annuelle » (dysentérie, paludisme ou typhoïde?) aurait-elle sévi dans le domaine d'Amon, quelques cas de lèpre (*morbus phenicicus*, φοίνικη νόσος), rapportée d'Asie lors de la conquête, se seraient-ils, par l'intermédiaire des courtisanes sacrées ou autrement, déclarés dans le temple d'Amon? Alors, sorcellerie et médecine étant intimes en Égypte, quelque oracle incontestable et incontesté à l'époque en aurait-il mis la responsabilité au compte d'Amon, entraînant tout le reste (1)? La chose n'est pas improbable, d'après

(1) Y compris le changement de nom, comme on le voit à la grande salle hypostyle du temple d'Amon de Karnak (*a*), le roi Séti change son nom « ami du dieu Ptah » en « ami

(*a*) CHAMPOLLION. *Notices*, II. Cf. MASPERO. *Momies royales*. « La différence des (noms et prénoms) s'explique par la différence des localités ». .

les traditions égyptiennes. D'autre part, si l'on s'en tient aux auteurs les moins... émouvants, les tendances révolutionnaires, fanatiques, persécutrices et, pour tout dire, cérébralement maladives d'Aménophis IV ne sont maintenant plus guère historiquement probables. Maspéro n'a-t-il pas montré que Aton-Ra était un des plus antiques noms appliqués au soleil antérieurement à l'époque des pyramides? M. Moret ne remarque-t-il pas que le monothéisme des hymnes à Aton ne nous paraît original qu'à cause de notre quasi-ignorance des hymnes plus anciens, et que, si les expressions d'Aménophis ont une force et une poésie singulières, le fond des idées en est déjà antique en Égypte.

Donnons comme exemple deux extraits d'hymnes du roi au disque solaire.

... Splendide est ton lever, ô Aton, dieu vivant, seigneur de l'éternité ; tu resplendis, tu es bienfaisant, tu fortifies ce que tu aimes, tu es grand, tu es superbe, tu répands tes rayons sur tous ; tu te montres brillant pour vivifier les cœurs. Tu remplis la double terre de ton amour, ô Dieu qui t'es formé toi-même. C'est toi qui as fait la terre et créé tout ce qui est à sa surface : les hommes, les animaux domestiques, les bêtes sauvages et toutes les plantes qui fleurissent dans les campagnes. Ils vivent, car tu brilles sur eux. C'est toi qui es le père et la mère de toutes les créatures... (1).

Pour finir, le roi ajoutait parfois :

C'est moi, ton fils, que tu as éclairé pour exalter ton nom, ta force et ta puissance établies dans mon cœur de roi. C'est toi, Aton, l'éternel vivant. De ton émanation tu as fait le chemin céleste pour y briller, contemplateur de toute ton œuvre. Tu es unique (2), et il y a en toi des millions d'existences dont les souffles, entrant par les narines, éveillent la vie. Tu permets que se reproduisent et que naissent toutes les plantes à fruits. Ils vivent, les produits des champs, ils croissent quand tu resplendis. Ils s'émeuvent de joies douces, devant toi et par toi, tous les bestiaux qui courent sur leurs jambes et les oiseaux d'eau qui sont dans leurs nids ou volent dans l'épanouissement de leurs ailes étendues, rapprochées ou écartées dans les rayonnements (?) du disque du soleil vivant, le maître créateur de toutes choses (?) (3).

On voit combien, sous une forme poétique et parfois philosophique, transparaît la pensée très égyptienne qui, selon la vue si juste de M. Bénédite (4),

du dieu Amon » évidemment plus convenable. N'est-il pas évident aussi que « ATN-RA », *disque solaire*, est compris par les décorateurs comme « AT-N-RA », *émanation ou rayonnement du soleil*, grammaticalement équivalent à « AT-RA », épithète qui s'échange avec « AT-AMN » dans les cartouches royaux des prédécesseurs d'Aménophis IV. Cela explique les rayons qui partent du soleil pour envelopper le roi et la reine et ce qui est dit dans les hymnes à propos du vol des oiseaux (voir plus loin).

(1) BOURIANT, *Mission franç. du Caire*, I.

(2) On trouve la même formule avec plus de force dans un hymne à Osiris du règne du *prédécesseur* d'Aménophis IV : « Osiris, Dieu un, deux fois désireux de deux paternités (successives), à toi adoration. C'est toi l'unique, tu es le formateur des devenirs et non devenu ; créateur du ciel, créateur de la terre, accordant l'intelligence à toute tête et la vie qui est dans ce que tu as créé... » Stèle du musée de Lyon.

(3) D'après le texte du tombeau de Toutou, copié par Lepsius ; la fin, très mutilée et parfois incorrecte, a été rétablie par nous, partie par comparaison avec la copie de Bouriant (tombe d'Apii), partie conjecturalement.

(4) BÉNÉDITE, Égypte (*Guides Joanne*).

fit que la religion des habitants de la vallée du Nil fut avant tout une religion d'agriculteurs.

Pour conclure en empruntant les expressions de M. Moret, Aménophis fut donc d'un caractère simple et bon, il adorait la vie de famille, il fut doué d'une intelligence mystique et subtile, jointe à une sensibilité très vive s'étendant à toute la nature.

***

L'état mental du pharaon étant ainsi bien fixé autant qu'il peut l'être, passons à l'examen de son HÉRÉDITÉ.

Laissons d'abord parler encore une fois Maspéro (1), dont les jugements, pleins de bon sens et ennemis de la complication, ont été vérifiés pour la plupart dans cette affaire. « Je ne crois pas qu'il y ait, dans la longue série des pharaons un prince, que les savants contemporains aient maltraité autant que celui-là, et sur lequel ils aient donné plus libre carrière à leur imagination. Au début, la rondeur de son corps et l'exagération de sa poitrine l'avaient fait prendre pour une femme : Champollion le qualifia longtemps de reine, et il ne revint que difficilement de son erreur. Plus tard, notre Mariette crut reconnaître en lui les caractères extérieurs de l'eunuque. Certes, les monuments contemporains lui attribuaient une femme et des enfants, mais on trouva moyen de concilier l'existence de cette progéniture gênante avec la théorie nouvelle. Il suffit de supposer qu'après avoir été marié et être devenu père de quatre filles, il était parti en guerre contre des tribus africaines qui ont conservé jusqu'à nos jours l'usage de châtrer leurs prisonniers ; tombé entre leurs mains, il en serait sorti tel que nous le voyons. Quelques égyptologues l'ont accusé d'être idiot ; les plus modérés ne voient en lui qu'un fanatique. Né d'une mère étrangère, la blanche Taya, élevé par elle dans l'adoration des divinités chananéennes, à peine monté sur le trône il aurait voulu remplacer officiellement le culte d'Amon par celui du disque solaire, dont le nom égyptien, Aton, lui rappelait peut-être le nom syrien Adoni ou Adonaï. Toute cette histoire est fort bien imaginée, mais elle me paraît plus que douteuse... » Tout commentaire affaiblirait la finesse un peu aiguë de cette appréciation.

L'étude des antécédents héréditaires d'Aménophis IV nous entraînerait trop loin si nous voulions la faire remonter aux fondateurs de sa dynastie ; elle exigerait du reste l'entrée dans des détails techniques d'égyptologie. Rappelons que les pharaons épousaient de préférence leurs sœurs ou demi-sœurs ; le résultat semble avoir été que ces mariages donnaient des fils peu viables ou pas de fils et que les pharaons naquirent fréquemment de quelque épouse secondaire ou d'une simple concubine. Ce fut le cas du grand-père de notre Aménophis : Thotmès IV eut pour mère la concubine Isis, dont la statue nous révèle, note Maspéro, « l'introduction du type facial qui prévalut pendant trois générations ». La momie de Thotmès IV était de petite taille et la radiographie a prouvé qu'il avait dû mourir vers vingt-cinq ans (2).

(1) MASPÉRO, *Essais sur l'art égyptien.*
(2) Sur toutes les momies : MASPÉRO, *Guide du Musée du Caire*, 1914.

Son fils, Aménophis III, vécut plus longtemps, régnant près de quarante ans ; lui aussi n'était pas très grand, puisque sa momie ne mesure que 1 m. 65 ; ses statues (1) nous le montrent court de buste et un peu tassé sur lui-même. Très grand prince, il fut bâtisseur émérite et les deux colosses assis (20 mètres de haut) de Memnon, à Thèbes, sont à son effigie. Au lieu de prendre, comme son père, pour épouse principale une de ses demi-sœurs, nous avons dit qu'il fit reine Tii ou Taya, fille d'une pallacide d'Amon et d'un noble très obscur. Cette Taya fut souvent regardée, autrefois, comme d'origine asiatique, sémitique. La découverte des momies de ces gens a donné entièrement raison à Maspéro qui voyait dans la mère de Tii une Africaine ; quant au père de Tii, on a, comme on pense, examiné de près son nez, et on l'a trouvé « sans courbure sémitique caractérisée (Moret) ». Aménophis III et Tii eurent plusieurs enfants : deux filles, dont la momie de l'une est celle d'une enfant ; et, apparemment, deux fils dont l'aîné, Thotmès, mourut jeune également.

Aménophis IV serait donc le second fils de ses parents : on ne peut dire si les autres princes et princesses que nous connaissons furent avec lui dans la relation de fraternité à la fois paternelle et utérine. Aménophis IV épousa (comme reine) une de ses sœurs ou demi-sœurs ; il en eut environ six filles et pas un fils. L'une de ces filles mourut adolescente ; deux autres épousèrent deux des successeurs directs du pharaon, mais on est très mal renseigné sur ceux-ci ou celles-là et leurs autres sœurs. Il paraît certain que ces lignes collatérales ne donnèrent pas d'héritiers mâles, du moins d'héritiers mâles viables.

Il ne semble pas qu'on puisse voir là une sorte de stérilité et un symptôme de dégénérescence dont le pharaon aurait été atteint. Alors, il ne reste que l'aspect physique et un certain degré d'exaltation intellectuelle qui permettent, en prenant les choses tout à fait au pire, de parler de dégénérescence chez Aménophis IV.

***

Cependant ce roi fut, sans contredit, de par son ÉTAT PHYSIQUE, un malade.

Les diagnostics ne sont pas très concordants, et il est peut-être significatif que l'on ait parlé, tantôt d'eunuque obèse, tantôt de poitrinaire, à la vue des mêmes portraits du pharaon. Ce dernier diagnostic, indiqué par le docteur Bay à Maspéro, en admettant qu'il soit exact, n'exclut point la possibilité d'une affection nerveuse, musculaire ou trophique. Ainsi, on a soupçonné un « commencement de goitre exophtalmique » à l'examen de certaines têtes de vases canopes, dont l'attribution à Aménophis IV n'est du reste pas tout à fait certaine. Mais nous ne pouvons nous laisser empêtrer dans des commencements de maladies : nous sommes à peu près dans le cas d'une consultation sur photographie sollicitée par un avocat à propos d'un disparu depuis longtemps après quelque accident.

En conséquence, il faut nous borner à la recherche des gros signes cliniques, seuls susceptibles d'être appréciés sur les monuments. Or, les artistes égyptiens avaient la malheureuse habitude de négliger la partie inférieure du corps et de ne rechercher que la ressemblance du visage : il en résulte que les membres inférieurs d'Aménophis ne sont pas toujours semblables d'une sculpture à l'autre ; néanmoins, li y a une très grosse « majorité » en faveur de l'impression d'une opposition, d'une discordance entre les développements du haut et du bas du corps. Tandis que

(1) MASPÉRO : *Ars Una, Egypte*, p. 174, et BUDGE, *Guide British Museum*, pl. 32.

FIG. 2. — Le roi servi par la reine (AMELINEAU). (Obésité du ventre, saillie mammaire. Hypertrophie des cuisses de la reine et des enfants, comme dans fig. 1.)

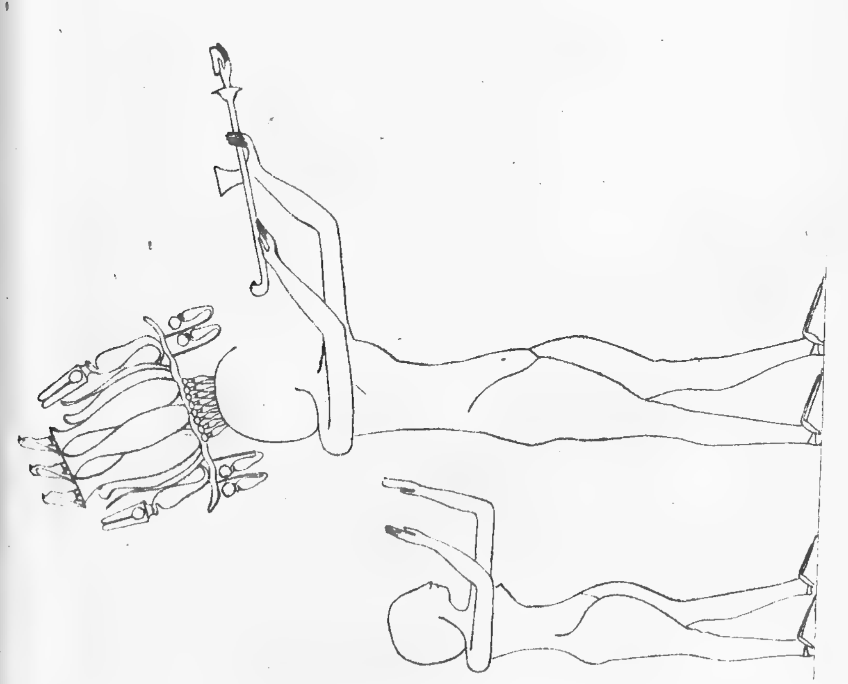


FIG. 1. — Le roi et la reine encensent et adorent (AMELINEAU, *loc. cit.*). (Hypertrophie des cuisses.)

le visage, le cou, les épaules et les bras sont d'une maigreur très accusée, le ventre, les cuisses sont fréquemment anormalement développés ; plus rarement la mamelle est proéminente ; enfin, les fesses et les mollets conservent leur apparence normale. Telles sont du moins les constatations que l'on peut faire sur les représentations du roi adulte. La statuette du « roi jaune » (1) du Louvre, où l'on s'accorde à reconnaître Aménophis IV, lui donne un buste un peu tassé, comme son père, mais sans maigreur (avec les plis de graisse dont nous parlerons plus loin) ; tel il devait être lors de son avènement ; un bas-relief où il respire une fleur que lui présente la reine le montre adulte quoique jeune, et déjà l'amaigrissement général de la partie supérieure du corps et des bras est visible, tandis que les cuisses et les mollets paraissent plutôt gras ; dans un autre, la reine lui verse de l'eau (filtrée?), le roi paraît normal, sauf le ventre, qui est celui d'un homme un peu obèse. Parfois (2) tout le corps est d'une maigreur extrême mais sans la moindre lordose. Enfin, la saillie de la mamelle et la finesse de la taille sont le moins fréquemment notées par les sculpteurs égyptiens, qui avaient cependant une tendance à exagérer ces deux caractères dans leurs œuvres de la plupart des époques. Une statue du père de notre pharaon, costumé à l'assyrienne, fait ainsi contraste avec les formes épaisses et authentiques du modèle, par la finesse de la taille (3). La saillie mammaire se retrouve très accentuée sur des courtisans, ce qui a une certaine valeur, car, tel est le roi, tels sont les suivants, femmes et hommes, maigres du haut en bas et le roi est maigre du haut en bas ; gras du ventre et des cuisses si le roi est ainsi compris du dessinateur, etc. C'était la règle égyptienne, qui parfois donne lieu à des rencontres extraordinaires : les divinités adorées par les pharaons imitent les courtisans ; si le pharaon est une femme, le dieu, fût-il ithyphallique, aura une figure féminine (4).

Il s'ensuit que la mode suivie par les artistes est un indice à peu près certain du physique du roi ou des goûts du roi : or, à l'époque d'Aménophis IV la mode est nettement aux gros pectoraux pour les hommes. Ajoutons, pour en finir avec la description de l'état physique, que les pieds paraissent toujours normaux et que l'on ne peut noter aucune particularité sur l'état des mains : le pharaon s'en sert comme tout le monde ; il conduit même un attelage de deux chevaux à toute allure, ce qui tend à prouver que l'adresse et la force musculaire étaient chez lui conservées sans grande altération, si altération il y avait.



Quel DIAGNOSTIC poser? Si l'on ne veut point chercher midi à quatorze heures en passant en revue toute la pathologie, on peut limiter la discussion aux syndromes suivants. D'abord : est-ce une atrophie musculaire, et alors peut-on penser à : 1° une myopathie atrophique progressive du type facio-scapulo-huméral? Mais comment expliquer l'engraissement ou l'hypertrophie réellement excessive des cuisses et la saillie mammaire? Si dans quelques bas-reliefs, Aménophis exhibe des membres inférieurs maigris, mais sans ensellure lombaire, faut-il rejeter l'énorme majorité des autres qui nous montrent ce qu'il y a de plus caractéristique dans les portraits de l'époque, non seulement du souverain et de sa famille mais aussi des cour-

(1) CHAMPOLLION, *Lettres d'Italie* (la statuette est en pierre jaune).

(2) JÉQUIER, *Hist. civilis. égypt.*, et BUDGE, *Catal. Brit. Museum*, 3e salle.

(3) MASPÉRO, *Ars Una, Egypte*, p. 173.

(4) C'est l'exemple d'un monument de la reine Hatasou, femme et demi-sœur de Thotmès II, père du grand-père du grand-père d'Aménophis IV. Thotmès II mourut comme ce dernier entre trente et quarante ans ; d'assez grande taille (1 m. 75), il était atteint de calvitie, d'une affectionnée in cutadéterminée, et sa momie le montre très peu musclé.

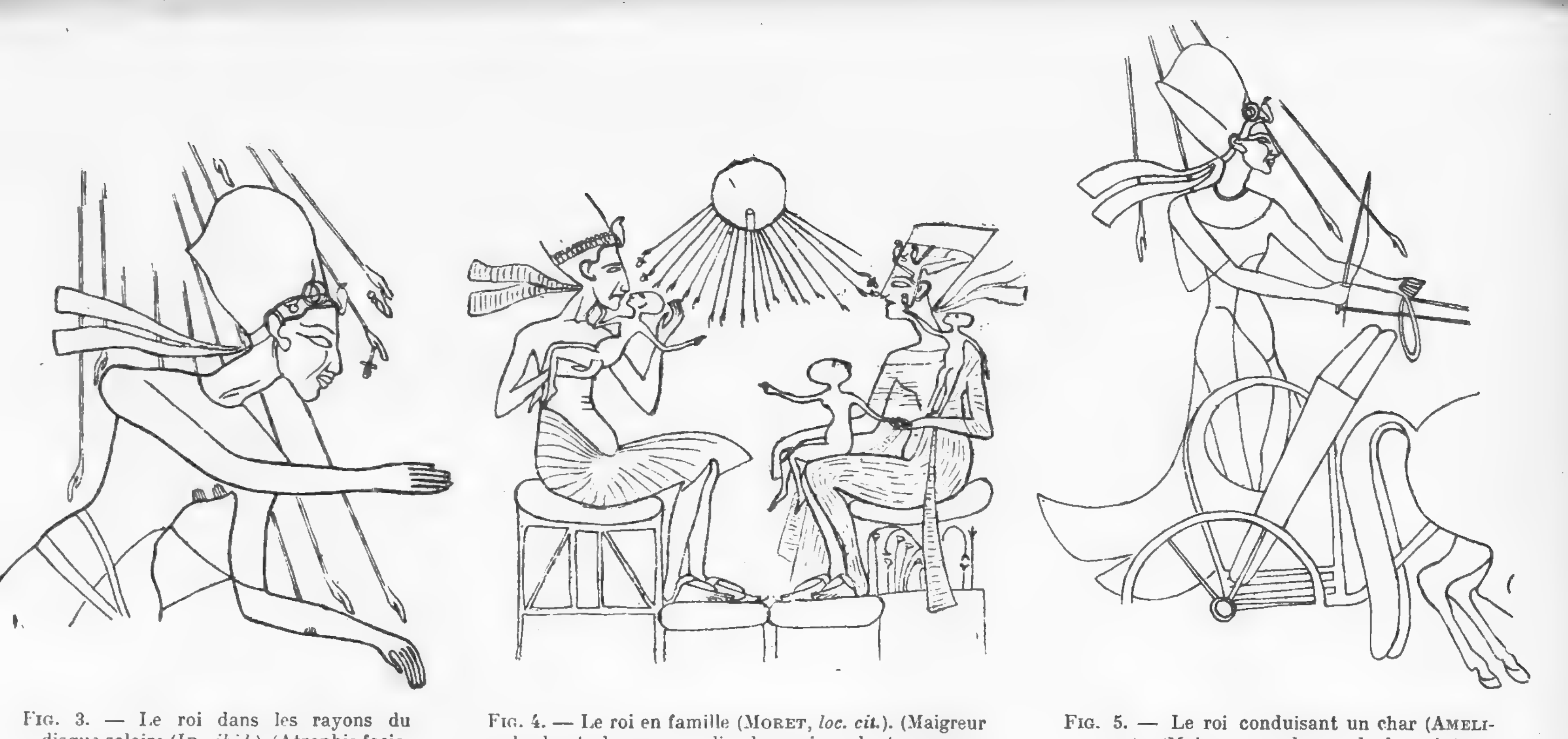


Fig. 3. — Le roi dans les rayons du disque solaire (Id., *ibid.*). (Atrophie facio-scapulo-humérale apparente.)

Fig. 4. — Le roi en famille (Moret, *loc. cit.*). (Maigreur du haut du corps, plis de graisse du tronc, gros ventre, jambes et pieds normaux, mains *idem*. Rayonnement du disque solaire AT-N-RA.)

Fig. 5. — Le roi conduisant un char (Amelineau). (Maigreur au-dessus de la ceinture, grosseur au-dessous.)

tisans, comme si toute la population de l'Égypte se soit modifiée d'un jour à l'autre? Évidemment non, à moins d'admettre que nous nous trouvons justement en présence d'un cas mixte Landouzy-Dejerine-Erb;

2° Une paralysie pseudo-hypertrophique ou myosclérosique? Mais on ne devrait pas constater un amaigrissement aussi grand de la face, et au contraire ce serait aux mollets plutôt qu'aux cuisses à présenter de l'hypertrophie. Ne devrait-on pas constater l'aplatissement plutôt que la proéminence de la poitrine? Enfin le début en paraît bien tardif;

3° Une atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne? Mais la partie inférieure du corps dément ce diagnostic que la partie supérieure tendrait à présenter comme très possible; il est vrai que l'état de la force musculaire, qui paraît bien conservée dans les membres supérieurs, s'y oppose fortement;

4° Si l'atrophie musculaire résultait de troubles névritiques, ne devrait-on pas constater un amaigrissement des membres inférieurs soit seul, soit accompagné de l'atrophie des supérieurs?

Ensuite : cette discordance continuelle entre les symptômes se retrouve si l'on cherche à diagnostiquer la maladie de Thomsen, Aménophis ne présentant pas précisément un cou de taureau.

Enfin, on pourrait penser au trophœdème chronique de Meige comme complication de quelque état général, mais il est évident que les membres inférieurs ne sont pas cylindriques. Il faudrait admettre, et encore, un cas exceptionnel de début par la racine du membre sans propagation aux jambes.

En somme, si tous ces diagnostics ne sont pas d'emblée définitivement à rejeter, aucun ne se présente comme répondant à la symptomatologie courante de chacun d'eux : il faut admettre des exceptions ou même des mélanges que la clinique ne permet pas de déclarer impossibles mais dont la probabilité est faible.

Au contraire, la lipodystrophie progressive expliquerait au mieux l'apparence si particulière d'Aménophis IV; la saillie de la mamelle constituerait même une remarque assez fine de l'artiste égyptien, l'organe lui ayant paru plus gros parce qu'il était rendu plus apparent en raison de l'atrophie graisseuse paramammaire. A la rigueur, on pourrait admettre un de ces cas rattachés à la lipodystrophie et qui affectent seulement le haut du corps, survenue chez un obèse, mais ce serait ergoter que d'insister sur cette exception à une maladie déjà rare, et que, à tout prendre, il est bèn surprenant de rencontrer chez un pharaon. Restons-en là, car il y a peut-être un diagnostic plus simple et plus normal à faire.

En effet, si l'amaigrissement facio-scapulo-huméral d'Anénophis est indéniable (car s'il n'avait été réel les artistes égyptiens ne nous l'auraient pas transmis) et si l'obésité et l'eunuchisme peuvent donc être écartés sans rémission, il n'en est pas de même d'une maladie se manifestant par un amaigrissement général et évoluant assez longuement pour permettre une existence quasi normale, comme la tuberculose pulmonaire chez un malade pouvant se soigner à loisir. Mais alors on doit se demander si la curieuse

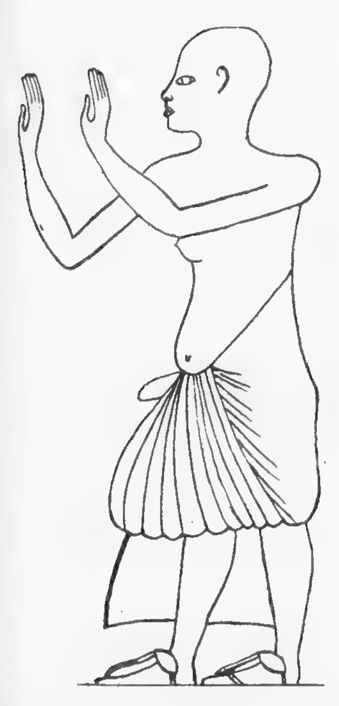


FIG. 6. — Un courtisan, prêtre adorant (AMELINEAU). (Obésité avec saillie mammaire, homme mûr et sage ?)



FIG. 7. — Un esclave gras puisant de l'eau (SCHEIL, *Tomb. d'Apoui*). (Obésité simple sans plis de graisse, comme le suivant.)



FIG. 8. — Un « gras » (?) de la nécropole de Meir (MASPÉRO, *Ars Una*).

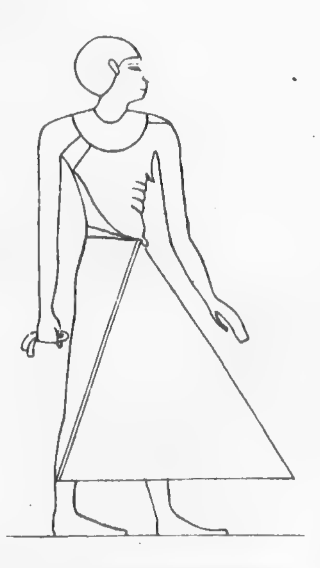


FIG. 9. — Un fonctionnaire. Chef magasinier. Stèle du Louvre (GAYET). (Plis de graisse et mamelle pendante, allusion à sa sagesse ou à ses fonctions.)

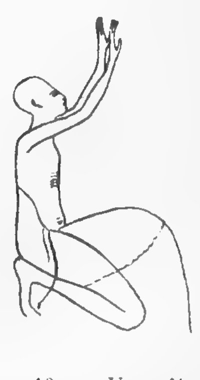


FIG. 10. — Un prêtre de Thot, divinité des sciences et des arts, spéciale à Hermopolis (*Ars Una*). (Plis de graisse malgré le renversement du corps en arrière, chez un savant.)

apparence donnée à la partie inférieure du corps, partie, avons-nous rappelé, dont la ressemblance est sacrifiée communément par les artistes anciens, n'aurait pas une signification symbolique, manifestation de cette manie hiéroglyphique dont étaient atteints les Égyptiens. En effet, les exemples ne manquent point de dessins de bas-reliefs ou de statues représentant un personnage dont la silhouette du tronc est celle d'un individu de taille ordinaire ou même svelte, mais qui lui donnent des pectoraux exagérés, et,



Fig. 11. — Un conservateur des baumes et onguents à Beni Hasan (Amelineau). (Plis de graisse, allusion à sa profession et à ses connaissances dans la préparation des drogues, leurs propriétés et leur emploi ?)

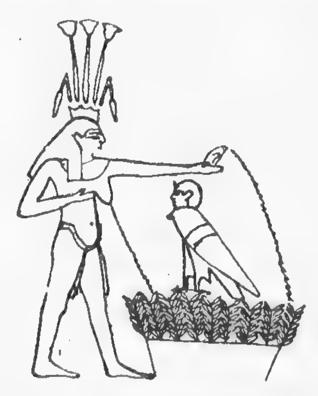


Fig. 12. — Un dieu Nil arrosant d'eau et de lait l'endroit du reverdissement d'une âme, c'est-à-dire assurant la résurrection d'un homme (Bénédite). (De la main droite, il presse une mamelle de négresse ; de la gauche, il tient une grenouille, emblême des métamorphoses, des rajeunissements de père en fils.)



Fig. 13. — Fragment de décoration du palais du roi (Moret, *Rois et dieux*). (Animal bondissant et oiseaux d'eau, illustrant les hymnes au disque solaire.) Cf. l'ensemble *in* Maspéro, *Hist. orient.*, class. II, 321.

au-dessous, des replis, quelquefois imbriqués, en nombre variable, généralement situés dans la région sus-ombilicale. Ces replis, connus des archéologues sous le nom de « plis de graisse », ont été naturellement « lus » idéographiquement et interprétés « eunuchisme » ou obésité simple. Toutefois, ce dernier sens peut être contesté, puisque les représentations de « gras » ne manquent point sans ces plis et, comme il s'y ajoute parfois un sein pendant, il est tout naturel d'en rapprocher les représentations du Nil sous l'aspect d'un homme à mamelle de négresse nourrice, allusion au rôle nourricier et

à l'origine du fleuve, avec un ventre chargé de graisse et des cuisses fermes et rondes (1). On a pensé aussi que chez les anciens peuples la doctrine étant toujours considérée comme une seconde nourriture (2), les plis de graisse faisaient allusion à la sagesse acquise par la vieillesse ou seulement la maturité de l'âge. Notons encore que le pharaon Aménophis IV s'était retiré dans le voisinage de la ville d'Hermopolis, tout près de la nécropole de Meir aux monuments si réalistes, à quelques lieues de l'actuelle localité de Beni-Hasan, inspiratrice du genre dorique des Grecs, où les tombeaux, datant de quarante ou quarante-cinq siècles, témoignent de l'existence de dessinateurs consommés des attitudes les plus vivantes, les plus fugaces, comme celles de lutteurs et d'enfants en train de jouer, et que c'est justement dans ces tombes qu'est fréquent « ce quadruple étage de replis de graisse qui grossissent à mesure qu'ils arrivent vers le cou » (Amelineau).

Alors ne peut-on se demander si Aménophis n'était pas simplement un tuberculeux pulmonaire que les artistes auraient gratifié, par hiéroglyphisme, d'abord des attributs du Nil en temps que pharaon père nourricier de son peuple et ensuite de ceux de la sagesse en temps qu'intellectuel doué de dons poétiques ou protecteur des poètes et peut-être aussi quelque peu des sorciers. De son temps, vécut du reste un ministre, architecte et magicien célèbre, du nom d'Aménophis, qui fut divinisé ou presque, sous les Ptolémées. On peut supposer que ce ministre fut le précepteur et l'éducateur du roi, lui inculquant dès sa jeunesse les doctrines qu'on croit retrouver dans ses poésies chantant le soleil, doctrines préférées d'Héliopolis, où s'enseignait aussi la médecine plus ou moins teintée de magie. De sorte que la graisse d'Aménophis IV témoignerait en partie de sa compétence médicale ou médico-magique.

Ce diagnostic de tuberculose, plus probable statistiquement que celui de lipodystrophie progressive, a le mérite d'être aussi moins prétentieux ; mais pour trancher la question, il faudrait une nécropsie de la momie, nécropsie qui pourrait être discrète et qui risquerait d'être plus concluante que l'expertise pour soupçon d'empoisonnement qu'on a tenté déjà sur une momie princière presque aussi ancienne (3). Nous ne pouvons que signaler l'intérêt de la question aux histologistes désireux de mettre en pratique les méthodes inaugurées par le docteur Ruffer : les momies contemporaines d'Aménophis IV semblant se prêter particulièrement à ces recherches (4).

***

Tel fut le pharaon Aménophis IV, à nos yeux du moins, et en faisant toutes les réserves que le sujet comporte, nous conclurons ainsi. Exceptionnel mentalement par les dispositions qu'il présente pour les occupations intel-

(1) Nous ne parlons pas des gros plis de graisse qu'on trouve chez de vrais obèses, comme la reine nègre éléphantiasique et les chefs asiastiques *in* Virey (Tomb. d'Amenemheb).

(2) De Rougé, *Guide du Musée du Louvre.*

(3) Maspéro, *Momies royales.*

(4) Chapelain Jaurès. *Thèse*, Paris, 1920.

lectuelles, principalement la poésie religieuse; il fait encore tache dans la suite des pharaons par ses instincts pacifiques et casaniers; étant enfant de l'amour et non d'un hasard de harem, il semble avoir été un fils, un mari et un père modèles. Au physique, en s'en rapportant servilement à l'aspect qui nous a été conservé de lui par les monuments, il semble qu'il fut atteint de lipodystrophie progressive; on peut aussi ne voir en lui qu'un tuberculeux pulmonaire, auquel ses contemporains ont donné les abondants attributs d'un dieu Nil, à cause de sa sagesse, de sa culture intellectuelle, de sa bonté, peut-être aussi parce que, tout en étant un malade, il fut guérisseur et voire même un peu médecin.

N.-B. — A notre grand regret, il nous a été impossible de nous procurer et de consulter certains travaux originaux de Petrie, Davies, Bouriant, Legrain, Jéquier, etc.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 mai 1920.

Présidence de M. DE MASSARY, Président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Des Fonctions du Corps strié, à propos d'un cas de Maladie de Wilson, par M. Souques.

[Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique.*]

II. Un cas de Maladie de Parkinson consécutif à l'Encéphalite léthargique ; rôle des Émotions vives dans cette Maladie, par M. A. Souques.

La maladie de Parkinson proprement dite peut être la conséquence d'une encéphalite léthargique. J'en ai observé, il y a deux ans, un cas démonstratif. Le 28 mars 1918, je fus appelé auprès d'une malade, âgée de 66 ans, qui, le 2 mars, avait été prise subitement, en pleine santé, de fièvre, de grande faiblesse et de narcolepsie. La léthargie avait duré une dizaine de jours : cette femme était tout le temps assoupie, causait si on la réveillait, puis se rendormait aussitôt. A cette phase de léthargie continue succéda une phase de léthargie intermittente. C'est au cours de cette seconde phase qu'apparut un tremblement de la jambe droite, qui se serait vite généralisé. Lorsque je la vis, le tremblement intermittent et léger existait aux quatre membres, et le diagnostic de tremblement parkinsonnien s'imposait. Je n'établis pas aussitôt une relation de causalité entre la somnolence et la paralysie agitante et j'écrivis, sur une fiche, au nom de la malade : *maladie de Parkinson incipiens* (datant de quatre semaines), *narcolepsie.* J'ignorais, ce jour-là, la première communication de M. Netter sur l'encéphalite

léthargique ; cette communication, faite le 22 mars, n'avait pas encore été publiée. Dès que j'en eus connaissance, je n'hésitai pas à reconnaître l'existence d'une encéphalite léthargique et à en faire la cause, chez ma malade, de la paralysie agitante.

Depuis cette époque, j'ai revu quatre fois cette malade ; la dernière fois, il y a quinze jours. Le tremblement parkinsonnien est devenu typique et permanent ; il s'accompagne d'une rigidité nette et caractéristique du visage, du tronc et des membres.

Il me paraît évident que la paralysie agitante a été ici déterminée par l'encéphalite léthargique. On sait que le virus de celle-ci frappe avec prédilection le mésocéphale et les ganglions centraux, où, d'après les travaux les plus récents, siégeraient les lésions de la paralysie agitante. Il est donc logique que celle-ci puisse survenir au cours de l'encéphalite léthargique. De fait, on a plusieurs fois signalé, au cours de l'épidémie actuelle, des syndromes « pseudo-parkinsonniens » en les distinguant de la paralysie agitante vraie. Il s'agit, dans mon cas, de maladie de Parkinson légitime. L'origine infectieuse de la paralysie agitante a été soutenue, autrefois, par divers observateurs, notamment par Gowers et Dana. Je suis convaincu que, plus on y regardera de près, plus on trouvera cette origine infectieuse, que l'infection soit une fièvre typhoïde, une pneumonie, une scarlatine, etc., ou une encéphalite léthargique. Il m'a semblé que dans la paralysie agitante d'origine infectieuse, la généralisation du tremblement était rapide.

Assurément, l'infection n'est pas toujours en cause, et bien souvent, surtout chez les vieillards, il faudra penser à une intoxication, à une auto-intoxication ou surtout à un trouble vasculaire par artério-sclérose cérébrale.

En tout cas, je ne crois pas que les émotions violentes puissent à elles seules déterminer la paralysie agitante, encore que l'émotion soit presque toujours incriminée par les patients. La malade, dont je viens de résumer l'histoire, accusait, elle aussi, une frayeur violente. En novembre 1917, elle était à Nancy pendant un bombardement nocturne ; elle eut si peur qu'elle se mit à trembler des quatre membres, mais ce tremblement dura une demi-heure et ne reparut jamais dans la suite. Ce n'est que cinq mois après, au cours d'une encéphalite léthargique qui tint la malade au lit pendant un mois, qu'apparut, en réalité, le tremblement parkinsonnien. Depuis plusieurs années, je recherche l'influence des émotions vives dans le déterminisme de la paralysie agitante ; je n'ai jamais pu l'établir. Chaque fois que j'ai pu exercer un contrôle suffisant, j'ai pu me rendre compte que l'émotion n'était pas la cause. Presque toujours le tremblement était antérieur, et l'émotion, en l'exagérant, n'avait fait que le révéler. Les faits anciens, tant invoqués par les auteurs, sont contestables ; ils ne sauraient, à mon avis, prévaloir contre les faits récents bien contrôlés.

M. de Massary. — Il paraît en effet démontré maintenant que les maladies infectieuses entrent dans la genèse de la maladie de Parkinson pour une part plus grande qu'on ne le pensait jadis, quand on incriminait surtout l'émotion. Nous voyons actuellement l'encéphalite épidémique créer des syn-

dromes parkinsonniens et même des maladies de Parkinson. Il serait injuste d'oublier une autre maladie infectieuse, la syphilis. J'observe depuis vingt ans un malade très instructif à cet égard : ancien syphilitique, il eut d'abord un tabes fruste, caractérisé par des troubles urinaires, par la perte des réflexes achilléens, par un signe d'Argyll-Robertson ; son liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes et la réaction de Wassermann, recherchée dans ce liquide, était fortement positive. Le traitement, méthodiquement dirigé, arrêta l'évolution du tabes ; mais une maladie de Parkinson typique et complète s'installa progressivement. J'ai peine à croire que la syphilis fut étrangère à l'apparition de cette maladie de Parkinson. Je dois ajouter toutefois que, depuis que mon attention a été attirée sur ce point, j'ai recherché, toujours avec insuccès, chez mes par kinsonniens, soit un antécédent syphilitique, soit une réaction de Wassermann positive. Si donc la syphilis peut être incriminée dans l'étiologie de certains cas de maladie de Parkinson, elle manque dans des cas plus nombreux, mais n'oublions pas son rôle possible.

III. **Parkinsonnisme et Parkinson, reliquats d'Encéphalite épidémique,** par MM. J.-A. SICARD et J. PARAF.

Nous vous présentons cinq convalescents d'encéphalite épidémique, chez lesquels vous pourrez constater le syndrome parkinsonnien caractéristique, avec la raideur, l'attitude soudée, la démarche à petits pas et le tremblement des mains, ce dernier symptôme n'existant plus cependant que chez deux de ces malades.

L'intérêt pratique est de savoir, sitôt que s'accusent chez les « encéphalitiques » les signes de la série parkinsonnienne, s'il s'agit de *parkinsonnisme simple*, c'est à-dire de troubles moteurs susceptibles d'amélioration progressive jusqu'à guérison ; ou si au contraire, *le Parkinson vrai* s'est installé à demeure avec toutes ses conséquences de progressivité et d'incurabilité.

Jusqu'à présent, après nous être convaincus que les diverses recherches sur les leucocytes du sang, le liquide céphalo-rachidien, la pression artérielle, la réflectivité oculo-cardiaque, la glycosurie alimentaire avec ou sans injection sous-cutanée d'adrénaline n'offraient aucun criterium diagnostique entre le parkinsonnisme et le Parkinson, nous pensons que seuls deux caractères cliniques autorisent cette scission diagnostique : l'un basé sur l'étude du tremblement digital, l'autre sur l'évolution du syndrome.

Évidemment, lorsque l'affection s'aggrave progressivement, que le tremblement suit une marche extensive, que la raideur s'intensifie, le diagnostic de Parkinson vrai peut être affirmé, mais il faut dans ce cas savoir longuement attendre ; et peut-être peut-on demander au signe du tremblement digital une réponse plus hâtive.

De l'examen de nombreux cas de Parkinson progressif et de sujets à allure parkinsonnienne, on peut dire que l'apparition du tremblement rythmique du pouce et de l'index, les deux doigts se projetant l'un au devant de l'autre, se fléchissant, s'écartant ensuite, pour se rapprocher de nouveau (selon les comparaisons classiques du sujet qui file la laine, compte

des écus, émiette une boulette de pain, roule une cigarette) est un signe pathognomonique du Parkinson vrai. Le tremblement digital, avec sa modalité de roulis, est surtout mis en valeur lorsque la main est fixée à plat sur tout plan résistant.

Jamais nous n'avons constaté cette modalité rythmique chez les sujets dont le syndrome parkinsonnien s'est ultérieurement amendé. Ce signe dûment constaté est l'indice fatal de la progressivité et de l'incurabilité. Dès son apparition, le diagnostic de Parkinson vrai est légitime.

Il est évident qu'une période de méditation de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois pouvant, dans certains cas, précéder l'apparition de ce tremblement caractéristique du pouce et de l'index, ce signe ne peut-avoir de valeur décisive que par sa constatation positive et non par son absence. Le tremblement des autres doigts, qui est fréquent ainsi que celui de la main, s'observe dans les deux cas de parkinsonnisme et de Parkinson et n'a pas grande valeur différentielle.

Or, nous avons eu l'occasion de noter dans notre statistique, qui porte sur une cinquantaine de cas d'encéphalite épidémique, dix fois le syndrome d'attitude hypertonique, de raideur localisée ou généralisée avec ou sans tremblement. La classification de ces faits nous paraît devoir se grouper en trois degrés :

1° Hypertonie, raideur simple de la face ou d'un ou de plusieurs membres, à évolution transitoire et passagère, sans tremblement, et à guérison définitive (trois cas) ;

2° Raideur généralisée. Parkinsonnisme avec tremblement global digital ou de la main dans son ensemble, sans qu'il y ait cadence rythmique du pouce ou de l'index. L'évolution peut être ici favorable. Un tel syndrome est lentement régressif, souvent en plusieurs mois, un an, mais la guérison est possible (six cas) ;

3° Parkinson vrai, avec tremblement rythmique du pouce et de l'index et évolution progressive et incurable (un cas).

Ainsi l'encéphalite épidémique, surtout dans sa modalité *oculo-léthargique*, est susceptible de créer soit des raideurs ou des hypertonies passagères, soit du parkinsonnisme curable, soit du Parkinson vrai progressif et incurable.

Jamais nous n'avons vu évoluer un syndrome parkinsonnien à la suite de la modalité encéphalitique myoclonique pure que nous avons décrite.

M. Souques. — Les quatre cas de M. Sicard forment, du point de vue de l'évolution, deux catégories : les trois premiers représentent un syndrome parkinsonnien évoluant vers la guérison et peuvent, à cet égard, être qualifiés de « pseudo-parkinsonniens »; le quatrième, dans lequel le mal s'aggrave de jour en jour, rentre, au contraire, dans la véritable maladie de Parkinson. Ce dernier, analogue à celui que je viens de communiquer, corrobore l'opinion que je défends, à savoir que la paralysie agitante classique, la maladie de Parkinson proprement dite, peut être la conséquence d'une encéphalite dite léthargique. Il sera intéressant de suivre les cas dits « pseudo-parkinsonniens » et de voir s'ils évoluent réellement tous vers la

guérison, ou s'il n'en est pas quelques-uns qui, après une phase de régression, ne puissent aboutir à la paralysie agitante typique. Quoi qu'il en soit, la différence d'évolution tient probablement à la gravité de la toxi-infection sur les régions du locus niger ou du globus pallidus qui, d'après les travaux de Trétiakoff et de J. Ramsay Hunt, seraient le siège des lésions de la paralysie agitante.

M. Lhermitte dit que la lésion du locus niger n'est peut être pas toujours suffisante pour déterminer la maladie de Parkinson. C'est possible. Peut-être la lésion du globus pallidus doit-elle entrer en ligne de compte. Le globus pallidus est très voisin du locus niger ; d'autre part, d'après Mirto, celui-ci ne serait qu'un fragment de celui-là, fragment détaché au cours du développement philogénétique. Dans ces conditions, les hypothèses de Ramsay Hunt et de Trétiakoff auraient un point de contact tout naturel.

Les infections ne sont pas toujours en cause dans le déterminisme de la paralysie agitante. On ne les rencontre pas ordinairement chez les vieillards, où la maladie reste souvent limitée à un membre ou à un côté du corps pendant plusieurs années. Chez eux, il faut vraisemblablement incriminer les intoxications chroniques, les auto-intoxications et les troubles circulatoires par athérome cérébral. Quant aux cas familiaux de maladie de Parkinson, rappelés par M. Babinski et dont la fréquence est si différemment appréciée par les auteurs, peut-être relèvent-ils d'une fragilité héréditaire des régions soupçonnées d'être le siège de la paralysie agitante.

Il est difficile de savoir si les tremblements tiennent toujours, comme le pense M. Sicard, à une lésion du mésocéphale ou des ganglions centraux. Je suis, sur ce chapitre, de l'opinion de M. G. Guillain ; je pense que l'origine corticale des tremblements, c'est-à-dire des mouvements involontaires rythmiques, ne peut pas toujours être exclue. On a cité des cas où le cortex semblait seul en jeu. Je n'en rappellerai qu'un exemple récent. M. Parhon et Mlle Vasiliu ont, en 1917, observé un soldat qui eut un enfoncement osseux de la région pariétale gauche, du fait d'une balle qui n'avait pas pénétré dans le crâne ; il s'ensuivit un tremblement de la main droite qui rappelait celui de la maladie de Parkinson. L'opération ne montra qu'une fracture de la table interne de l'os sans lésions appréciables de la dure-mère. A la suite de cette opération (ablation des esquilles), le tremblement diminua peu à peu et disparut complètement trois jours après.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'ataxie cérébelleuse analogue à celui que vient de rapporter M. Cl. Vincent, et que j'ai aussi rattaché, après quelque hésitation, à l'encéphalite léthargique. Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, ayant toujours été bien portant, qui, brusquement, le 23 mars dernier, fut pris, en pleine santé, de céphalée, et, quelques jours plus tard, de diplopie et de titubation. Le 8 avril, quand il rentre à la Salpêtrière, l'ataxie cérébelleuse est très marquée : tous ses mouvements sont dysmétriques, il se tient debout avec peine et il marche en titubant fortement. L'occlusion des yeux n'a aucune action sur ces phénomènes. Il n'existe aucun trouble auriculaire, aucun trouble de la sensibilité, en dehors d'un léger fourmillement au niveau des lèvres et des extrémités. Tous les réflexes

tendineux sont abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski. Du côté des yeux, il y a une légère inégalité pupillaire et une diplopie très nette. Pas de troubles psychiques, il n'y en aurait jamais eu ; pas de léthargie, il n'en aurait jamais existé. La température est normale ; il n'y aurait jamais eu de fièvre, mais la température n'a été prise qu'une fois, avant l'entrée à l'hôpital. Cet homme est resté peu de temps dans le service, et, depuis sa sortie, je l'ai perdu de vue.

En présence de ce syndrome cérébelleux, que rien n'expliquait, et en présence de cette diplopie, j'ai, vu la notion d'épidémicité, pensé à l'encéphalite dite léthargique et à son polymorphisme. Parmi la quinzaine de cas d'encéphalite léthargique que j'ai observés, c'est le seul où j'ai constaté une abolition des réflexes tendineux.

M. Henry Meige. — M. Sicard a relevé un des caractères très particuliers des mouvements convulsifs qui s'observent dans certains cas d'encéphalite épidémique : je veux parler du *synchronisme* des contractions dans les membres atteints. Ce caractère mérite d'être retenu ; car, d'abord, il n'est pas fréquent dans la plupart des myoclonies où l'on voit généralement, au contraire, des contractions erratiques, désordonnées, se succédant sans rythme définissable. On le retrouve cependant dans les anciennes descriptions de chorée électrique ; mais je n'ai jamais eu, pour ma part, l'occasion de le contrôler, et il semblait vraiment que cette forme clinique se fût éclipsée.

Or, le synchronisme des contractions intempestives et irrésistibles se rencontre aussi, sous un aspect différent, il est vrai, dans le tremblement de la maladie de Parkinson et voilà que, depuis quelque temps, les syndromes parkinsonniens se présentent comme des manifestations assez fréquentes de l'encéphalite épidémique.

Brissaud avait été très frappé de ce caractère du tremblement parkinsonnien où l'on voit les déplacements se produire au même moment dans l'ensemble des groupes musculaires atteints de tremblement, et, à une époque où la nature de la maladie de Parkinson était encore fort discutée, il y voyait un argument en faveur de son origine centrale, émettant même l'hypothèse que la lésion devait siéger dans le *locus niger*.

Depuis lors, les arguments en faveur d'une lésion bulbo-protubérantielle se sont multipliés et l'hypothèse de Brissaud ne paraît plus aventureuse.

Il n'est peut-être pas superflu, pour la recherche d'une localisation, de noter ce synchronisme des contractions, qui existe à la fois dans les myoclonies rythmiques et dans les tremblements parkinsoniens déclenchés par l'encéphalite épidémique.

M. Tinel. — D'abord en ce qui concerne les réflexes, il me semble indiscutable que les réflexes sont très souvent affaiblis ou abolis, d'une façon passagère et temporaire, dans l'encéphalite léthargique. J'ai pu suivre de très près quelques cas d'encéphalite, et j'ai constaté des abolitions de réflexes rotuliens et achilléens, persistant pendant deux, trois, quatre

jours ; puis les réflexes réapparaissent progressivement et reviennent en quelques jours à l'état normal.

D'autre part, en ce qui concerne le traitement, je crois qu'il ne faut pas se hâter de déclarer chroniques ou incurables les séquelles myocloniques ou hypertoniques de l'encéphalite léthargique. J'ai obtenu, même au bout de plusieurs mois, la disparition de ces séquelles par un traitement arsenical énergique, en particulier sous forme d'hectine.

Je puis en citer un fait qui me paraît particulièrement démonstratif. J'ai vu, au Mans, au mois de juin 1919, un malade qui avait été présenté ici même par le professeur Pierre Marie, au mois d'avril 1919.

Cet homme était atteint, depuis le mois d'octobre 1918, d'un syndrome myoclonique très intense, prédominant à droite, et caractérisé par une contraction rythmique de la face, du cou et du membre supérieur. Toutes les huit ou dix secondes environ, cet homme présentait une véritable torsion violente à droite, de la tête, de l'épaule et même de tout le corps, s'exagérant par l'émotion et rendant la marche extrêmement difficile.

Cet état persistait depuis sept mois sans aucune atténuation, et même, au dire du malade, avec une tendance à s'accentuer. Or, cet homme a été complètement guéri en quatre semaines par un traitement de vingt-cinq piqûres d'hectine de 0 cg. 20.

Il me semble vraiment peu vraisemblable que ce fût une coïncidence.

Depuis ce temps, j'ai toujours systématiquement employé les injections arsenicales, particulièrement sous forme d'hectine, dans tous les cas d'encéphalite léthargique. Mais je dois dire que si les résultats m'en ont semblé très favorables dans la convalescence et pour le traitement des séquelles diverses, je n'ai pas obtenu, au cours même de la maladie, de résultats vraiment démonstratifs.

M. Laignel-Lavastine. — A l'appui de l'opinion de M. Sicard, je rapporterai l'observation d'une femme d'une quarantaine d'années que j'ai vue le mois dernier avec le docteur Jais. Elle souffrait depuis plus d'une semaine de douleurs atroces qui avaient débuté dans le cou et le bras gauche, lui faisaient pousser des cris et l'empêchaient de dormir, malgré la morphine. La température centrale avait, la veille de mon examen, dépassé 38°. A peine eus-je découvert l'abdomen de la malade que je le vis secoué de secousses très brusques, très courtes, très rapides, synchrones à d'autres secousses encore à peine visibles du membre inférieur gauche. Le diagnostic était fait. Le maximum de la douleur était au niveau de la partie moyenne du biceps. Le réflexe tricipital gauche était plus faible que le droit, de même le rotulien gauche. Une ponction lombaire, faite le lendemain, donnait 30 centigr. d'albumine avec l'appareil de Ravaut et 25 lymphocytes. Une seconde ponction, faite six jours plus tard, donnait 25 centigr. d'albumine, 10 lymphocytes et 51 centigr. de glucose.

Les secousses myocloniques continuant malgré urotropine et pilocarpine, on fit un abcès de fixation sur le conseil de M. Netter.

Dans ce cas, il n'avait existé ni somnolence — bien au contraire — ni paralysie oculaire. Et pourtant le diagnostic d'encéphalite épidémique à forme myoclonique ne peut être mis en doute.

M. Sicard. — Je crois la région du mésocéphale seule susceptible de tenir sous sa dépendance le tonus du rythme et de la cadence. L'excitation du cortex ne me paraît pas capable de donner naissance à des troubles moteurs analogues à ceux que je viens de montrer chez cet hémi-myoclonique.

De telles clonies musculaires s'individualisent trop, en dehors même de leur brusquerie explosive, sans paralysie, par *leur caractère continu rythmique*, dont on pourrait chronométrer indéfiniment pour ainsi dire l'intervalle à peu près toujours le même qui sépare les secousses entre elles. Rien de semblable ne se produit, à mon avis, dans les excitations d'ordre cortico-cérébral.

Je pense également que s'il ne faut pas étendre trop complaisamment le cadre des encéphalites épidémiques, il n'en est pas moins vrai que cette affection est très protéiforme et que ses modalités de début sont nombreuses. Pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines, avant l'apparition des signes caractéristiques oculaires, léthargiques ou myocloniques, peuvent évoluer, à titre monosymptomatique, des algies d'une intensité et d'une acuité paroxystique extrêmes, des phénomènes délirants, de l'insomnie. Ce caractère protéiforme se retrouve également dans les séquelles de cette maladie, puisqu'on a signalé comme reliquats des mouvements choréiformes, athétosiques, ataxiques, asynergiques, des clonies diverses rythmiques, arythmiques, du parkinsonnisme et du Parkinson, etc. Cette floraison de syndromes nerveux divers, au premier abord d'apparence disparate, mais justifiée par l'étude clinique, sera sans doute légitimée à l'avenir par la découverte de réactions humorales spécifiques.

Je suis tout à fait d'accord avec M. Tinel pour utiliser l'arsenic sous ses diverses formes dans le traitement de ces dystonies musculaires. J'ai montré anciennement les effets sédatifs très favorables de cette médication sur les contractures.

IV. **Hémi-myoclonie Épidémique Ambulatoire**, par MM. J.-A. Sicard et Jean Paraf.

Vous pouvez voir, chez ce malade, tout le côté droit du corps secoué, à intervalles égaux de dix à quinze secondes environ, par une véritable clonie rythmique à type de cadence électrique.

Il s'agit d'un cas typique d'hémi-myoclonie épidémique ambulatoire analogue à ceux que nous avons présentés récemment à la Société médicale des hôpitaux.

R..., âgé de 36 ans, a présenté, dans les derniers mois de 1919, des accès de fièvre restés inexpliqués, d'une durée d'environ six à huit jours, accompagnés d'inappétence et nécessitant l'alitement. Dans l'intervalle des accès, l'état redevient normal. Il n'y avait jamais eu de paludisme antérieur ou de séjour dans les pays chauds. Au mois de février, c'est-à-dire il y a trois mois, au cours de son travail d'employé, il ressentit, après quelques phénomènes généraux caractérisés

par de l'énervement, de la dépression générale et surtout de l'insomnie, mais sans élévation de température, *des secousses dans le membre inférieur droit.*

Les secousses se précisent et augmentent d'intensité progressivement pour acquérir leur maximum après quinze jours environ et depuis sont restées stationnaires.

Par contre, le membre supérieur, jusque-là normal, a présenté depuis quelques semaines des secousses analogues, mais de moindre acuité.

Il n'y a jamais eu ni fièvre, ni troubles oculaires, ni léthargie ; l'insomnie fut au contraire la règle.

Actuellement, le seul symptôme constatable est le trouble moteur. La secousse de contraction se fait parallèlement et au même moment dans les membres supérieur et inférieur ; elle affecte la totalité du membre, mais est plus décelable au niveau du segment périphérique. La contracture explose sous forme d'une hypertonie de flexion pour le membre supérieur et d'hyperextension pour le membre inférieur. Il semblerait qu'une électrode placée sur l'ensemble du plexus brachial ou du plexus lombo-sacré, actionne cette contraction rythmique globale.

Les secousses disparaissent pendant le sommeil, semblent augmenter d'intensité sous l'influence de l'émotion, et diminuer légèrement lors des mouvements volontaires. La volonté a une certaine action inhibitrice sur les secousses musculaires du membre supérieur, mais n'a aucun effet sur celles du membre inférieur.

Les réflexes tendineux rotuliens sont exagérés bilatéralement, ainsi que les achilléens. Pas de clonus ni d'extension de l'orteil à droite ou à gauche. Les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur sont normaux. *Il n'y a aucun trouble oculaire.* Il existe un léger affaissement de la paupière supérieure gauche, d'origine congénitale. Aucun trouble gustatif ou olfactif.

L'écriture reste possible de la main droite, qui se fatigue cependant rapidement. Les lettres deviennent asymétriques après un certain temps. La marche est possible mais nettement gênée par les secousses du membre inférieur. La fatigue de déambulation est rapide. La force musculaire est normale. Il n'existe aucune élévation thermique locale ou générale.

Au niveau de l'abdomen, la contracture explosive est moins apparente. La face et le diaphragme sont indemnes de toutes secousses.

Il n'existe aucun trouble de sensibilité viscérale, abdominale ou thoracique, aucun trouble des sphincters, mais la puissance génitale est très diminuée.

On ne constate aucun symptôme d'asynergie cérébelleuse, ni nystagmus, ni adiodococinésie, ni dysmétrie, ni asynergie.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen du liquide céphalorachidien n'a pas été fait.

Ainsi, il s'agit d'un cas schématique d'hémi-myoclonie que nous savons maintenant rattaché étiologiquement à l'encéphalite épidémique. Le point de discussion intéressant est le siège de la localisation lésionnelle.

Le cortex cérébral ne nous paraît pas responsable. Les secousses n'ont nullement le caractère de mouvements jacksonniens. Il nous semble difficile également d'incriminer les racines motrices médullaires ou la moelle ellemême. Il n'existe en effet aucune parésie, aucune modification unilatéralisée de la réflectivité tendineuse.

La région mésocéphalique doit être mise en cause. *Elle est, par excellence, à notre avis, la région du rythme et de la cadence.* Elle seule, soit au niveau du pédoncule ou du corps strié, est susceptible de provoquer de tels mouvements rythmiques continus et à intervalles égaux, sans paralysie associée.

Cette notion de physiologie pathologique présente un intérêt pratiques Comme nous l'avons rappelé à la Société médicale des hôpitaux, nous avions

fait opérer deux malades, présentant le même aspect clinique, dans le service de nos maîtres Brissaud et Raymond, qui, eux-mêmes, avaient conclu l'un et l'autre à une cause d'origine corticale et à la nécessité d'une craniectomie.

Or, l'intervention fut suivie, dans un cas, de mort, et l'autopsie ne montra aucune lésion macroscopique appréciable. Dans l'autre cas, l'incision de la dure-mère laissa voir un cortex normal, et la guérison survint deux ou trois mois après l'intervention. Il est vraisemblable que des faits semblables ont été publiés antérieurement sous des étiquettes les plus diverses, alors qu'il ne s'agissait que d'hémi-myoclonie mésocéphalique sporadique, justiciable du seul traitement médical.

V. M. Babinski.

VI. Faralysie Radiculaire supérieure du Plexus brachial au cours d'un Tabes fruste, par MM. Henri Françaіs et F. Clément.

Le malade que nous présentons, nommé Van..., est âgé de 63 ans. Cet homme a exercé pendant trente-cinq années le métier de chiffonnier, et sauf une variole relativement bénigne contractée dans le jeune âge, il n'a présenté aucun accident pathologique digne d'être signalé. Il nie avoir eu la syphilis et n'en présente pas de stigmate cutané.

C'est seulement dans le courant du mois de décembre dernier que, pour la première fois, il remarqua l'existence d'un certain degré de gêne douloureuse dans les mouvements de son bras gauche, et particulièrement dans le mouvement d'abduction, dont la force diminuait progressivement. Il dut interrompre son travail et entra dans notre service, à Nanterre, le 6 mars dernier.

État actuel. — A l'examen, on constate l'existence d'un certain degré d'atrophie musculaire au niveau de l'épaule gauche et du bras correspondant dont la saillie bicipitale est effacée. L'extrémité supérieure de l'avant-bras, la région des muscles pectoraux sont également le siège d'un peu d'atrophie. Par contre, l'extrémité inférieure du membre semble indemne.

L'abduction volontaire du bras est nulle, mais la projection du bras en avant ou en arrière, bien qu'affaiblie, est possible. La flexion volontaire de l'avant-bras ne fait que s'ébaucher. On constate, pendant l'exécution du mouvement, l'absence de toute contraction au niveau du biceps et du long supinateur. L'extension de l'avant-bras, les mouvements de pronation et de supination s'accomplissent normalement. La motilité du poignet, de la main et des doigts est normale. Le réflexe radial gauche est aboli et le réflexe olécranien est un peu vif.

Le membre supérieur droit ne présente aucun trouble de la motilité ni de la réflectivité.

La sensibilité superficielle et profonde est normale au niveau des deux membres supérieurs.

L'examen électrique montre l'existence d'une réaction de dégénérescence complète au niveau des muscles paralysés du côté gauche : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur. Les muscles grand pectoral, sus et sous-épineux, grand rond présentent seulement des modifications quantitatives très accusées de l'excitabilité faradique et galvanique. Le triceps offre de l'hyperexcitabilité faradique.

Si nous poursuivons l'examen clinique par l'exploration des membres inférieurs, nous constatons que ceux-ci ont conservé toute leur force musculaire, mais l'étude des mouvements exécutés au commandement dans le lit montre l'existence d'un peu de maladresse. Dans la station debout, il existe une ébauche de signe de Romberg, et la démarche, d'apparence à peu près normale en ligne droite, décèle quelques

troubles ataxiques dans les changements de direction, la montée ou la descente d'un escalier.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs des deux côtés. Le réflexe achilléen et médio-plantaire est nul à gauche, très affaibli à droite. Le réflexe crémastérien est nul à droite, très affaibli à gauche. Les réflexes abdominaux sont très faibles. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.

La sensibilité superficielle n'offre aucune perturbation. La sensibilité articulaire semble un peu troublée au niveau du cou-de-pied droit. La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, paraît notablement affaiblie au niveau des malléoles et des métatarsiens, surtout du côté droit.

Signalons en outre l'existence des troubles vaso-moteurs et endoraux au niveau des pieds, qui sont un peu cyanosés et constamment baignés de sueur.

Les pupilles sont égales, mais ne réagissent que d'une manière lente et incomplète aux excitations lumineuses.

La face est symétrique et ne présente aucun trouble dans sa musculature. Les muscles du cou ne présentent ni atrophie ni paralysie, et les mouvements de rotation, de flexion ou d'extension de la tête sont normaux.

La ponction lombaire, pratiquée avant tout traitement, a montré l'existence de lymphocytose céphalo-rachidienne (environ douze éléments par mmc. à la cellule de Nageotte) et d'un peu d'hyperalbuminose. Par contre, la réaction de Wassermann s'est montrée négative à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Après un traitement de douze injections intra-veineuses de doses progressivement croissantes de néo-arsénobenzol, la lymphocytose n'était plus que de 1,5 élément par mmc., mais la paralysie amyotrophique n'était nullement modifiée (1).

***

En résumé, nous sommes en présence d'un homme atteint d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, type Duchenne-Erb, paralysie s'accompagnant de réaction de dégénérescence, et dont la disposition radiculaire bien typique est localisée au territoire des Ve et VIe racines cervicales gauches.

Le malade présente d'autre part des symptômes de tabes caractérisé par un très léger degré d'ataxie des membres inférieurs, la perte des réflexes achilléens, quelques troubles de la sensibilité profonde aux membres inférieurs et une ébauche du signe d'Argyll Robertson. Ce tableau clinique est complété par l'existence d'un certain degré de lymphocytose céphalo-rachidienne.

On ne peut s'arrêter à l'idée d'une coïncidence fortuite entre le tabes et la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. L'interrogatoire soigneux du malade, la recherche attentive des circonstances qui ont marqué le début de ces phénomènes paralytiques permettent d'éliminer l'hypothèse d'un traumatisme des troncs radiculaires, ou d'une compression locale des racines. Ces deux syndromes, bien que relevant de lésions d'ordre différent, ont une étiologie commune : la syphilis.

On a constaté déjà au cours du tabes des atrophies musculaires le plus généralement assez localisées dont la nature peut reconnaître d'ailleurs

(1) Deux mois plus tard, quelques contractions volontaires commençaient à se montrer au niveau du biceps et du long supinateur.

des processus divers. Il est probable que la paralysie amyotrophique en présence de laquelle nous nous trouvons est sous la dépendance d'une méningomyélite chronique, strictement localisée à la région des V[e] et VI[e] segments radiculaires cervicaux. Une localisation aussi nette d'une paralysie survenue en dehors de tout traumatisme chez un tabétique est assez caractéristique et assez peu commune pour mériter d'être signalée.

Cette observation montre aussi le rôle important que joue la méningite syphilitique dans la pathogénie d'un certain nombre de paralysies amyotrophiques en apparence spontanées et dont la cause est parfois difficile à mettre en évidence.

VII. Arthrodèse dans un cas de Déformation fixe dû Pied chez un Blessé de Guerre atteint de Lésion radiculo-médullaire par Éclat d'Obus, par Mme Dejerine et M. M. Regnard.

Un grand nombre de blessés, atteints de lésions de la moelle épinière ou de la queue de cheval, présentent dans le courant de l'évolution de leurs blessures des déformations des pieds qui s'installent et se fixent progressivement. Chez certains de ces hommes atteints de lésions médullaires très basses (au-dessous de L_{IV}), ou de lésions de la queue de cheval, qui ont conservé la force musculaire volontaire de la racine des membres — en particulier des adducteurs, du quadriceps, du couturier innervés par les racines lombaires supérieures — et dont les muscles fessiers ne sont pas trop déficients, — ces déformations constituent le seul obstacle à la station debout et même à la marche. Il n'y a en effet aucune raison pour que ces blessés ne se comportent pas à ce point de vue comme une double paralysie sciatique d'origine périphérique. Nous avons pensé que, dans ces cas, une intervention sanglante corrigeant la déformation et suivie d'immobilisation du pied en bonne position pendant un certain temps pourrait être utile au malade en lui rendant, dans une certaine mesure, l'usage de ses membres inférieurs ; c'est un cas de ce genre que nous venons rapporter aujourd'hui.

Il va sans dire que si l'opération s'appliquait à des blessés atteints de lésions intéressant la moelle dorso-lombaire avec paraplégie complète ou à peu près complète, elle aurait un but purement « esthétique » et pourrait tout au plus permettre au sujet un meilleur usage de ses membres inférieurs en lui facilitant une « démarche pendulaire » avec des béquilles.

M... Georges, âgé de 26 ans, a été blessé le 28 septembre 1915 en Champagne par un éclat d'obus ayant pénétré à 8 cm. environ à droite de l'apophyse épineuse de la III[e] vertèbre lombaire ; il est tombé comme une masse, entièrement paralysé des membres inférieurs ; cette paraplégie complète avec rétention des urines a duré pendant quelques semaines ; puis, peu à peu, certains mouvements ont pu se faire dans les membres inférieurs.

Au début de l'année 1920, notre blessé présentait les symptômes suivants : *Motilité :* Paralysie complète des pieds, des orteils, du biceps ; les fessiers pouvant encore un peu se contracter ; atrophie considérable des muscles paralysés. Force musculaire à peu près normale pour les adducteurs, le quadriceps, le pectiné. Légère rotation interne des cuisses ; bassin légèrement basculé en avant, ce mouvement de bascule produisant une ensellure lombaire un peu exagérée. Jeu articulaire légèrement limité aux hanches et aux genoux.

Déformation des pieds. — Avant l'opération que nous décrivons plus loin, les pieds présentaient un équinisme très prononcé avec rétraction irréductible du tendon d'Achille et rotation interne assez marquée, les orteils étant immobilisés en griffe par flexion plantaire des IIe et IIIe phalanges avec adduction de la IIe phalange du gros orteil.

Réflexes. — Abolition des réflexes tendineux, des réflexes cutanés plantaires, du réflexe anal, ainsi que des réflexes crémastériens. Exagération des réflexes cutanés abdominaux ; l'excitation des téguments de la partie inférieure de l'abdomen déterminant une contraction très vive de la partie sous-ombilicale de la sangle abdominale. Pas de mouvements de défense, pas de mouvements spontanés ou de spasmes musculaires.

Sensibilité. — Anesthésie absolue à tous les modes dans le territoire de L_4, L_5 et de toutes les racines sacrées. Sensibilité articulaire abolie aux pieds et aux



Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — *Attitude des pieds avant l'opération.* — Déformation fixe : équinisme avec varus et griffe des orteils en flexion plantaire. Flexion extrême et adduction de la IIe phalange du pouce avec escharre superficielle. Dans la station debout, le poids du corps porte sur le gros orteil fléchi.

Fig. 2. — *Attitude des pieds après la tarsectomie.* — Maximum de flexion passive de l'articulation tibio-tarsienne. L'attitude obtenue permettra la marche.

orteils ; sensibilité vibratoire abolie aux pieds et au tiers inférieur des jambes, mais subsistant au tiers supérieur du tibia où elle se traduit par une sensation de tremblement du membre. Douleurs spontanées, parfois très vives, dans les membres inférieurs.

Appareil urinaire. — Mictions involontaires parfois par petits jets ; mais le plus souvent goutte à goutte, aucune sensibilité urétrale, aucune sensation de plénitude de la vessie. Impuissance génitale.

Appareil pilo-moteur. — L'excitation cervicale produit une hémi-réaction pilo-motrice descendant à droite jusqu'au tiers inférieur de la jambe, à gauche jusqu'au tiers supérieur.

Nous nous trouvons donc en présence, chez notre blessé, d'une lésion radiculo-médullaire très basse. Vu la rétrocession des symptômes de paralysie depuis l'époque de la blessure, il était intéressant de songer à entraîner cet homme à la marche ; mais la déformation de ses pieds en équinisme complet était un obstacle absolu à la station debout ; malgré les

massages et la mobilisation passive de l'articulation tibio-tarsienne, nous n'avions pu empêcher cette déformation de s'accentuer peu à peu.

Nous avons pensé alors qu'une intervention chirurgicale pourrait permettre la réduction de l'attitude vicieuse et faciliter ultérieurement les exercices de marche...

L'opération fut pratiquée le 9 janvier 1920 par M. le docteur Douay, qui commença tout d'abord l'intervention par le pied gauche seul ; cette intervention, pratiquée sans aucune anesthésie générale ou locale, consista tout d'abord en une ténotomie du tendon d'Achille puis en une résection de la tête de l'astragale et de la grande apophyse du calcanéum avec section partielle du cuboïde et du scaphoïde ; on ne pratiqua aucune autre section tendineuse ; le pédieux fut désinséré et ultérieurement suturé au catgut. Comme chez tous ces blessés ; l'opération fut très sanglante à cause de la paralysie vaso motrice. Le pied, remis en bonne position, fut immobilisé dans un plâtre.

Les suites opératoires furent normales ; trois jours, après on put enlever le petit drainage avec crins qui avait été laissé en place et la plaie se cicatrisa parfaitement.

Le 23 janvier, le docteur Douay fit une nouvelle intervention sur le pied droit ; après avoir incisé la face dorsale du pied, il réclina en dedans les tendons extenseurs et l'artère pédieuse, en dehors les tendons péroniers, puis, après avoir incisé transversalement le muscle pédieux et ouvert l'interligne articulaire, il rugina la tête de l'astragale et l'extrémité du calcanéum ainsi que la surface cartilagineuse du scaphoïde et du cuboïde ; puis, ayant suturé le pédieux, il fit un raccourcissement par plissement en accordéon des tendons extenseurs. Le pied fut immobilisé dans un plâtre et la cicatrisation fut parfaite.

Les deux appareils plâtrés furent laissés en place jusqu'au 8 mars ; depuis, les pieds sont soutenus simplement par un léger bandage ; la réduction de l'attitude vicieuse s'est cependant maintenue de façon absolument parfaite et notre blessé a pu commencer des exercices de rééducation.

Il nous a semblé intéressant de rapporter l'observation de ce blessé ; comme nous l'avons dit plus haut, il est en effet habituel d'observer à la suite des traumatismes de la moelle des déformations des pieds plus ou moins prononcées. Ces déformations semblent malheureusement inévitables et tous les traitements purement médicaux, massages, mobilisation, réduction des attitudes vicieuses dans des gouttières ou des plâtres, nous ont paru absolument impuissants soit à les empêcher de se produire, soit à arrêter leur évolution progressive.

L'intervention chirurgicale a donné dans notre cas un très bon résultat et notre blessé, qui jusqu'à présent était presque un grabataire, ne pouvant, en tout cas, se déplacer qu'avec sa voiture mécanique, fait déjà quelques pas et pourra s'entraîner peu à peu à la marche ; c'est donc un service qui lui aura été rendu (1).

(1) Actuellement, il peut se tenir debout, marcher le long des lits et traverser la salle appuyé sur le bras de ses infirmières (juillet 1920).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

DYSTROPHIES

Étude sur l'Asymétrie Cranienne et sa Valeur comme signe de Dégénérescence, par G. Laveine. *Thèse de Lyon,* 1916, Rey, édit.

L'étude de l'obliquité du plan bi-auriculaire permet de se rendre compte de l'asymétrie cranienne dans le sens vertical et horizontal. L'asymétrie verticale gauche (faciale) jointe à l'asymétrie horizontale droite (cranienne) est le type le plus fréquent. L'asymétrie se rencontre bien plus fréquemment chez les dégénérés (80 %) que chez les sujets normaux. P. Rochaix.

Au sujet de la Maladie Osseuse de Paget, par J. Guyot. *Thèse de Lyon,* 1916, Rey, édit.

La maladie de Paget ne doit pas être considérée comme une manifestation tardive de la syphilis ou de l'hérédo-syphilis. L'examen clinique et la radiographie permettent de la différencier de la syphilis osseuse. P. Rochaix.

Syndrome de Raynaud et Syphilis, par E. Bélinky. *Thèse de Lyon,* 1915, Rey, édit.

La maladie de Raynaud n'est qu'un syndrome, qui peut être réalisé par diverses causes pathologiques, notamment les maladies infectieuses et surtout la syphilis (artérite), que l'on devra toujours rechercher. Le traitement spécifique devra être tenté systématiquement. Il peut donner des guérisons complètes.

P. Rochaix.

Un cas de Myotonie Atrophique, par Ardisson et Mayet. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 6 mai 1919. *Lyon médical,* p. 301, juin 1919.

Il s'agit d'un type intermédiaire entre les myopathies et la maladie de Thomsen.

P. Rochaix.

La Pelade des Commotionnés et Troubles Trophiques postcommotionnels, par E. Maurin. *Thèse de Lyon,* 1918, Jeannin, impr.

Parmi les troubles trophiques des commotionnés, il faut ranger les plaques de pelade et la canitie, ainsi que d'autres troubles trophiques (chute des dents). Cette alopécie est ordinairement symptomatique d'une lésion nerveuse organique et

durable. Lorsque, chez un traumatisé de guerre, on constate l'existence de ces lésions, associées à des troubles sympathiques, elles doivent faire admettre la probabilité d'un facteur commotionnel et peuvent servir de diagnostic rétrospectif de la commotion. Ces troubles se produisent par l'intermédiaire du système sympathique par lésion des centres ou par suite de troubles vaso-moteurs commotionnels durables. P. ROCHAIX.

Contribution à l'étude de la Brachymélie Métapodiale Congénitale, par PIERRE BELLANGER. *Thèse de Paris*, n° 14 (48 pages), Ollier-Henry, édit., 1914.

La brachymélie métapodiale congénitale, décrite en 1910 par P. Chevallier, est caractérisée par un raccourcissement congénital et spécial des métacarpiens et des métatarsiens.

Seul l'os métapodial (métacarpien ou métatarsien) est atteint. Le doigt semble rentrer dans la main. Les plis cutanés sont parfois modifiés d'une façon spéciale. La motilité du doigt est normale, mais les mouvements de la première phalange sont un peu gênés.

Au pied, l'orteil est claviforme, généralement repoussé sur la face dorsale. La malformation ne gêne pas la marche.

L'examen radioscopique montre le métacarpien ou le métatarsien raccourci. Le raccourcissement est d'un tiers au plus. La diaphyse est souvent incurvée légèrement ; la tête est plus ou moins aplatie et élargie. L'ombre osseuse est moins franche que celle des autres os métapodiaux ; le cylindre diaphysaire est flou ; les travées capitales grêles et désorientées (aspect aréolaire).

Les phalanges sont parfois altérées, mais presque toujours d'une façon très légère.

La malformation est congénitale, mais elle s'exagère un peu par suite de la soudure plus précoce des épiphyses. L'anomalie atteint un ou plusieurs os métapodiaux. Elle est localisée soit aux quatre extrémités, soit aux deux extrémités homologues, soit rarement aux deux extrémités d'un même côté ; dans ces cas, elle est presque toujours homologue. Elle peut enfin n'atteindre qu'un os métapodial. Le raccourcissement atteint de préférence le quatrième os métapodial.

L'anomalie est souvent héréditaire ou familiale. Elle prédomine nettement dans le sexe féminin. Elle existe soit chez des sujets non tarés, soit chez des sujets tarés eux-mêmes ou dont les ascendants sont alcooliques, névropathes et tuberculeux.

Elle peut être pure ou bien associée à quelques autres malformations dont la plus remarquable est la brachymésomélie, parce qu'elle constitue une sorte de transition avec l'achondroplasie. E. FEINDEL.

Étude expérimentale de la Dilatation circonscrite d'une Artère immédiatement au-dessous d'une Ligature partiellement occlusive. Explication de la Dilatation de l'Artère sous-clavière que l'on observe éventuellement dans les cas de Côte Cervicale, par W.-S. HALSTED. *The Journal of Experimental Medicine*, vol. XXIV, n° 3, p. 271-286, 1er septembre 1916.

Il faut plusieurs mois, chez le chien, pour qu'une dilatation locale apparaisse au-dessous de l'occlusion partielle d'une artère. L'occlusion minime, l'occlusion complète ne produisent pas de dilatation ; les occlusions les plus effectives sont celles qui réduisent la lumière artérielle de 1/5 ou de 1/4. Cette dilatation expérimentale et la dilatation sous-clavière qu'on a trouvée dans un certain nombre de

cas de côte cervicale reconnaissent le même mécanisme de production. La paralysie vaso-motrice, le trauma, les variations de la pression artérielle n'y sont pour rien. C'est au mouvement du sang tourbillonnant dans une poche passive juste au-dessous du rétrécissement, c'est aussi à la diminution de la pulsation qu'il faut attribuer la production de l'anévrisme. THOMA.

Côtes cervicales surnuméraires ayant déterminé une Pseudo-paralysie Radiale bilatérale avec Amyotrophie, par ANDRÉ LÉRI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 13-14, p. 598, 3 mai 1917.

Un homme de 29 ans voit, depuis trois ans, son avant-bras gauche maigrir progressivement et ses doigts se fléchir dans la main ; actuellement, l'atrophie est extrêmement prononcée sur les muscles radiaux, les extenseurs des doigts et le long supinateur ; les troubles fonctionnels sont ceux d'une paralysie radiale. La main peut encore se relever quoique avec peu de force, mais les doigts ne peuvent s'étendre ni le pouce s'écarter ; dans l'ensemble, l'atrophie est plus prononcée que dans une paralysie radiale ; l'impotence est moindre.

Du côté droit se sont produits, depuis une vingtaine de jours, des phénomènes d'impotence très analogues ; le malade ne peut étendre les doigts, et il n'écarte que faiblement le pouce.

A première vue, on pense à une double paralysie radiale, très accentuée d'un côté, légère de l'autre. Mais la bilatéralité, l'importance de l'amyotrophie et son évolution progressive depuis plusieurs années, l'absence de paralysie préalable éliminent l'hypothèse d'une paralysie par compression.

Ceci amenait à songer à la possibilité de côtes cervicales surnuméraires ; le caractère anormal de la symptomatologie cadrait en effet assez bien avec ce que l'on sait des côtes surnuméraires qui, plus ou moins longues, plus ou moins droites ou courbes dans un sens ou dans l'autre, déterminent les troubles les plus variés et les plus irréguliers comme nature, comme intensité, comme durée et comme distribution.

La radiographie a montré l'existence d'une côte cervicale de chaque côté, celle de droite ayant environ 3 cm., celle de gauche 4 cm. ; elles affectent chacune le type droit de Pierre Marie et Crouzon ; la plus grande longueur de la côte gauche répond fort bien à la plus grande intensité des symptômes à gauche.

Le diagnostic aurait même pu être fait sans le concours de la radiographie. On sent, en effet, parfaitement l'extrémité antérieure des côtes surnuméraires un peu en avant du bord antérieur du trapèze ; à 10 cm. au-dessous de la pointe de l'apophyse mastoïde et à 14 cm. au-dessus et en dedans de l'articulation acromio-claviculaire.

L'observation était intéressante à signaler à cause de l'importance relative des symptômes neuro-musculaires, à cause des erreurs de diagnostic qui auraient pu résulter de leur similitude avec une double paralysie radiale, et aussi parce qu'elle a montré que semblables erreurs peuvent être facilement évitées. Le diagnostic, pour peu qu'on y pense, peut être fait facilement par la simple palpation sans même le secours de la radiographie.

Neurofibromatose héréditaire et familiale, par J.-D. ROLLESTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 32, 24 novembre 1916.

Présentation de deux sœurs, âgées de 19 et de 11 ans, dont le père est atteint de dermatofibrose pigmentaire et la mère indemne. L'aînée a de la pigmentation,

des fibromes, et une grosse tumeur sphérique de la face interne du bras gauche. La cadette n'a que des taches pigmentaires.

THOMA.

Cas de Neurofibromatose héréditaire, par E.-A. COCKAYNE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 33, 24 novembre 1916.

Molluscums sessiles et pigmentation chez la mère, taches pigmentaires congénitales chez les deux enfants, un garçon de 5 ans et une fille de 10 mois.

THOMA.

Cas de Neurofibromatose, par J.-L. BUNCH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section of Dermatology*, p. 59, 16 novembre 1914.

Nombre immense de tumeurs cutanées, situées sur tout le corps, face comprise, chez une femme de 35 ans ; elles ont commencé à apparaître il y a dix ans.

THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

L'Hypocrinie Surrénalienne aux Armées. Étude particulière de ses rapports avec l'Immunisation antityphique, par A. SATRE. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXIX, n° 6, p. 765-788, juin 1918.

Ainsi que l'ont montré Sergent, Lœper, Oppenheim, la résistance capsulaire chez le soldat en campagne est souvent diminuée du fait des infections et des intoxications antérieures, de la fatigue musculaire et du surmenage surrénal qu'elle entraîne. Cette diminution de résistance s'affirme, entre autres circonstances, dans les accidents relativement fréquents qu'on observe après la typho et la paratypho-vaccination.

Il n'y a pas lieu de s'étonner des caractères cliniques de ces manifestations ; il est de règle, en effet, que les infections typhique et paratyphique s'accompagnent d'une dépression profonde et d'une hypotension artérielle très marquée. On comprend donc que l'injection de cultures stérilisées de bacilles typhiques et paratyphiques puisse entraîner, si elle est mal supportée, la production d'un syndrome d'insuffisance surrénale.

Les troubles de dystrophie surrénale (Fiessinger) se caractérisent par leur invasion soudaine et imprévue, qui a fait comparer leurs effets au choc anaphylactique ; ils peuvent être rangés sous quatre rubriques différentes : 1° *troubles circulatoires :* petitesse du pouls, hypotension artérielle, collapsus cardio-vasculaire plus ou moins grave, signe de la raie blanche de Sergent, provoquée par le frottement léger de la peau de l'abdomen avec la pulpe du doigt, etc. ; 2° *troubles digestifs :* anorexie, vomissements, diarrhée profuse ou constipation opiniâtre, etc. ; 3° *troubles nerveux toxiques :* crampes, céphalées, torpeur, crises convulsives, sommeil agité, asthénie durable, etc. ; 4° *troubles généraux :* hypothermie, amaigrissement, anémie, cachexie rapide et progressive, etc.

Ces troubles sont inévitables : il faut, avant de soumettre les soldats à la vaccination, leur accorder un repos complet de quarante-huit heures ; il faut, de plus, étudier leur résistance capsulaire et donner de l'adrénaline ou de l'extrait capsulaire aux hypotendus pendant les deux ou trois jours précédant la vaccination et quelques heures avant cette opération. Cette opoprophylaxie se montre généralement efficace.

La guérison des accidents confirmés a été obtenue dans tous les cas ; ils sont

curables par l'adrénaline ou l'extrait surrénal, alliés ou non à d'autres produits opothérapiques et secondés, selon les indications particulières, par les différents toniques du cœur et du système nerveux. On ne doit pas hésiter à imiter la pratique de Sergent, de Netter, de Rolleston, etc., et à administrer 3, 4, 5 milligrammes et même davantage d'adrénaline en vingt-quatre heures, à condition d'employer des doses fractionnées et judicieusement réparties selon les nécessités de la situation.

Il est le plus souvent indispensable de recourir aux injections en ayant soin de ne pas dépasser un demi-milligramme par injection de 1 c. c., de diluer même la solution normale et de ne pas répéter la piqûre dans la même région. En reproduisant l'injection de 4 à 8 fois et plus si c'est nécessaire, par 24 heures, on aura une action constante, facile à mesurer.

Instituée à temps, cette thérapeutique a toujours permis de venir rapidement à bout des accidents hypoépinéphriques, post-vaccinaux ou autres, souvent observés, au cours de cette longue campagne, chez les soldats du front. E. FEINDEL.

Les Petits Basedowiens (le Signe de l'Hyperesthésie de la Région Thyroïdienne et le Diagnostic du Basedowisme fruste), par CAMILLE LIAN. *Presse médicale,* n° 72, p. 665, 26 décembre 1918.

Chez la plupart des palpitants, alors même qu'on est porté à incriminer le basedowisme, on ne constate ni exophtalmie ni hypertrophie thyroïdienne ; la recherche des petits signes oculaires peut servir néanmoins à établir le diagnostic ; le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne est aussi caractéristique ; il s'agit d'une zone d'hyperesthésie ayant la forme et la situation du corps thyroïde et que l'on constate en explorant le cou par le palper ou la pointe d'une épingle.

Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne a permis à l'auteur de dépister beaucoup de basedowiens parmi les palpitants d'allure névropathique ; il est d'avis que le basedowisme revendique une bonne part des tachycardies d'allure névropathique, et plus spécialement des faits groupés sous le nom de tachycardie par choc commotionnel ou émotionnel, cœurs de guerre et cœurs de oldat. Cela n'est pas pour surprendre, étant donnée l'importance considérable qu'il est classique d'attribuer aux émotions dans l'étiologie du goitre exophtalmique. E. F.

Le Rythme de la Polyurie Hypophysaire, par ANDRÉ BERGÉ et ERNEST SCHULMANN. *Presse médicale,* n° 64, p. 618, 5 décembre 1918.

Les auteurs ont pu longuement observer une malade polyurique, laquelle finit par mourir dans le service ; à l'autopsie, furent constatées des lésions gommeuses de l'hypophyse.

D'après les constatations faites, les auteurs résument comme suit les caractères du rythme de la glycosurie hypophysaire :

1° La *quantité* des urines éliminées est *variable,* sans qu'on puisse fixer un chiffre approximatif au volume émis.

2° La polyurie est plus marquée la nuit que le jour, fait dû à ce que la diurèse est plus tardive et plus durable que normalement. Il y a *bradyurie* et non tachyurie comme l'a soutenu Krauss.

3° Le rapport existant entre la quantité des liquides ingérés et celle des urines émises est perturbé : l'*excrétion urinaire est,* à certains moments, *supérieure à l'absorption* ; il en résulte une déshydratation considérable.

4° Il n'est *pas* observé *de modifications notables de l'excrétion selon les variétés de régime.*

5° Il n'existe *aucun trouble important du chimisme urinaire.* D'une façon générale il y a ralentissement général des échanges et tendance à la déminéralisation. La quantité d'acide urique est faible. Il n'y a pas de troubles de la glycuronurie.

6° *Intégrité rénale absolue* vérifiée par : *a*) l'élimination du bleu de méthylène ; *b*) la persistance de la constante uréo-sécrétoire normale ; *c*) la persistance du pouvoir de concentration de l'urée.

7° *Action frénatrice de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse sur la polyurie.*

Ce dernier point semble très important. Tandis qu'au cours de la forme chlorurique de la polyurie (Widal et Lemierre), de la forme azoturique (de Massary), c'est l'analyse chimique des urines qui permet de trancher le diagnostic, dans la polyurie hypophysaire l'action frénatrice, pour ainsi dire spécifique, de l'extrait hypophysaire prend une valeur considérable et permet de poser les premiers jalons du diagnostic étiologique. E. F.

Hypophyse et Appareil Utéro-ovarien. L'Opothérapie Hypophysaire en Gynécologie, par L. Lesage. *Thèse de Paris*, 78 pages, Durand, imprimeur, 1918.

Il existe, d'après la physiologie et la pathologie, des rapports étroits entre l'hypophyse d'une part et les organes génitaux d'autre part.

Les lésions de l'hypophyse ont un retentissement direct ou indirect sur le développement et le fonctionnement de l'appareil utéro-ovarien qu'on trouve toujours modifié dans les syndromes où la sécrétion de l'hypophyse est modifiée. Inversement les altérations de l'appareil génital féminin provoquent des réactions du côté de la glande pituitaire.

Les propriétés des extraits hypophysaires autorisent à employer leur action au cours des troubles génitaux isolés ou associés à des symptômes qu'on peut rapporter à un dysfonctionnement hypophysaire. La médication hypophysaire seule, ou combinée aux autres médications opothérapiques, est indiquée dans les métrorragies dues à l'hyperovarie, à une congestion ovarienne ou aux troubles de la ménopause. Elle modifie heureusement les dysménorrhées, les névralgies abdominales d'origine utéro-ovarienne ; elle diminue les sécrétions, les hydrorrhées ; enfin elle améliore de nombreux états pathologiques à point de départ génital.

E. F.

NÉVROSES

Classification des Épilepsies, par Elias-C. Fischbein (de Sonyea). *Medical Record*, vol. XC, n° 10, p. 399-407, 2 septembre 1916.

Travail complexe et consciencieux. La classification des épilepsies paraît une nécessité, surtout pour un médecin de colonie d'épileptiques ayant sous les yeux des centaines de cas et journellement frappé des différences d'un sujet à l'autre. La difficulté de la question est bien de nature à susciter des efforts.

Thoma.

Sur l'Épilepsie Tabagique, par Ettore Tedeschi. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 7, p. 169, 17 février 1917.

L'intoxication nicotinique, chez les fumeurs et chiqueurs, chez les ouvriers des manufactures de tabac, peut se trouver à l'origine de l'épilepsie ; il s'agit d'une cause occasionnelle libérant l'aptitude convulsive chez des individus prédisposés. F. Deleni.

Épilepsie, par L. Grimberg (de New-York). *Medical Record*, p. 193, 3 février 1917.

Compte rendu montrant la fréquence et la variété des épilepsies reçues dans un service de neurologie. Leur classification est difficile et vaine. Il n'y a pas de limite réelle entre l'épilepsie essentielle, rare et d'existence contestable et les épilepsies symptomatiques. A vrai dire l'épilepsie n'est qu'un syndrome manifestant une souffrance du cerveau. Thoma.

L'Épilepsie et son Traitement dans les Dispensaires, par L. Grimberg (de New-York). *Medical Record*, p. 852, 19 mai 1917.

L'auteur expose sa théorie qui réduit pathogéniquement l'accès à l'irritation d'une lésion corticale par quelque trouble circulatoire. La sédation apportée par les bromures dépend de la chute de pression sanguine que commande leur administration prolongée. Pour réaliser tout leur effet, ils doivent être donnés à dose sub-toxique. C'est un inconvénient ; il y en a d'autres. Le luminal, composé uréique, possède tous les avantages sur le bromure de potassium ; il améliore l'épilepsie dans 75 % des cas. Thoma.

Note sur le Signe de Barany chez les Épileptiques et chez les Enfants des Écoles, par Edward-A. Tracy (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 877, 21 juin 1917.

Le signe de Barany, déviation conjuguée des yeux, paupières closes, est fréquent dans l'épilepsie ; il n'est pas constant chez l'épileptique où on l'a trouvé ; il n'est pas rare chez les enfants normaux en apparence. Thoma.

Recherches sur la Réaction de l'Anaphylaxie par rapport aux Hypothèses toxiques de l'Epilepsie et de la Démence précoce, par Giuseppe Pellacani. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 3, p. 415-432, 15 novembre 1915.

D'après les résultats obtenus, on voit que la réaction anaphylactique ne peut servir à démontrer la présence des toxialbumines spécifiques auxquelles on a pensé pouvoir rapporter le mécanisme pathogénétique de l'épilepsie et de la démence précoce. La réaction en question ne saurait être utilisée pour un diagnostic différentiel. F. Deleni.

Le Réflexe oculo-cardiaque chez les Épileptiques, par R. Giraud. *Thèse de Lyon*, 1916, Legendre, impr.

Ce réflexe est surtout exagéré chez les épileptiques qui prennent le plus de crises. L'injection de deux milligrammes d'atropine l'abolit au bout d'une heure environ. Le bromure atténue le réflexe. Les réflexes oculo-respiratoire, oculo-vaso-moteur sont également exagérés chez les épileptiques. Les phénomènes de glycosurie, albuminurie, polyurie provoqués, traduisent l'hyperexcitabilité des centres bulbaires. La voie du réflexe peut être celle du sympathique comme celle du vague. La compression oculaire exagère chez les comitiaux les réflexes tendineux et cutanés, ce qui vient à l'appui de la localisation mésencéphalique de ces réflexes. Il y a un intérêt thérapeutique à étudier ce réflexe pour fixer la dose de bromure qui convient. Les injections de sulfate d'atropine (jusqu'à 4 et 5 milligr.) diminuent le nombre et l'intensité des crises. Enfin, les modifications du réflexe permettent l'étude du fonctionnement des centres mésencéphaliques et des voies du réflexe. P. Rochaix.

Contribution à l'étude de l'Étiologie de l'Épilepsie dite Essentielle, par S. Georgopoulos. *Thèse de Lyon*, 1918, Assoc. typogr. lyonnaise.

Fréquence du facteur syphilis acquise ou héréditaire dans l'étiologie de l'épilepsie. P. Rochaix.

Contribution à l'étude des Convulsions Infantiles considérées dans leurs rapports avec l'Épilepsie, par Maurice. *Thèse de Nancy* (112 pages), 1912-1913.

Étude basée sur la documentation bibliographique et sur 51 faits observés à l'asile d'aliénés de Maréville, dans le service de M. Pâris.

Les causes de convulsions sont de deux ordres : prédisposantes et déterminantes.

La prédisposition est héréditaire ou acquise. Les différents facteurs héréditaires prédisposant aux convulsions infantiles sont directs (c'est-à-dire que les parents d'enfants éclamptiques avaient été eux-mêmes atteints, dans leur première enfance, d'attaques éclamptiques) ; ou similaires (les parents ayant été sujets à des crises convulsives, mais non d'éclampsie infantile : épilepsie, essentielle ou traumatique ; femmes éclamptiques puerpérales) ; ou dissemblables (dus à une affection non convulsive du système nerveux chez les ascendants, à de l'arthritisme, à des infections telles que la syphilis ou la tuberculose, des intoxications, ou à la consanguinité des parents).

Les prédispositions acquises peuvent agir au moment de la conception (choc moral, intoxication, infection), pendant la grossesse (fatigues, etc.), à la naissance (traumatismes), après la naissance (auto ou hétéro-intoxication).

Les causes déterminantes sont des causes réflexes, des intoxications exo ou endogènes, des maladies infectieuses, des affections du système nerveux.

Faut-il identifier la convulsion infantile et la crise épileptique? Ces deux syndromes doivent-ils être considérés comme de nature différente, ou au contraire rapprochés comme relevant de mêmes causes étiologiques, de lésions analogues et d'un mécanisme uniforme? De nombreux auteurs rejettent cette identité des deux affections, en raison des différences cliniques entre les syndromes convulsifs des deux affections ; de la rareté relative de l'épilepsie chez les sujets atteints dans leur jeunesse de convulsions ; inversement, de l'absence de convulsions pendant la première enfance chez des épileptiques.

Mais les auteurs qui se refusent à assimiler l'éclampsie de l'enfance et l'épilepsie, reconnaissent cependant que seule l'évolution permet de les différencier ; d'autres auteurs vont plus loin, et, tout en rejetant l'unification des deux affections, pensent qu'il y a une grande parenté entre elles ; c'est l'infection qui détermine, par lésion des centres nerveux, l'éclampsie ; et c'est des reliquats de cette lésion que pourront plus tard procéder les crises épileptiques (Pierre Marie, Pierret). On arrive ainsi par degrés à l'opinion de ceux qui considèrent éclampsie infantile et épilepsie comme identiques. « L'éclampsie n'est qu'un phénomène précurseur de l'épilepsie, et représente, sous une forme plus ou moins atténuée, le mal comitial. » (Féré.) Épilepsie et éclampsie ont même symptomatologie, nécessitent toutes deux un même terrain héréditaire, ont une pathogénie univoque et agissent sur un système nerveux prédisposé et porteur de lésions plus ou moins accusées.

Pour étayer cette conclusion, l'auteur cite les pourcentages des différents auteurs, indiquant la proportion des convulsions infantiles chez les épileptiques et la proportion de convulsifs infantiles devenus ensuite épileptiques (ces chiffres sont cependant très variables, suivant les auteurs) ; enfin il résume 51 observa-

tions d'anciens convulsifs infantiles devenus épileptiques et observés à l'asile de Maréville. M. Perrin.

Recherches sur l'état des Leucocytes dans l'Épilepsie essentielle, par Bossard (de Lucerne). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. 1, fasc. 2, p. 269, 1917.

A noter, à côté de faits déjà connus, quelques particularités intéressantes : Le nombre des leucocytes croît au maximum dans les quatre minutes qui suivent la crise épileptique. Il atteint un surplus de 2 000 à 8 000, puis redescend à la norme dans les 5-15 minutes suivantes. L'excédent est représenté surtout par des lymphocytes et de gros mononucléaires.

L'auteur attribue cette remarquable lymphocytose au fait du dégorgement actif dans le sang du contenu des ganglions et des vaisseaux lymphatiques du canal thoracique et de la moelle.

Le phénomène de la leucocytose pourrait servir de signe différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie ou la simulation. W. Boven.

Recherches sur l'Anatomie pathologique du Système Nerveux central dans l'Épilepsie, par M. Tramer. *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. II, fasc. 2, p. 202, 1918.

Il n'existe pas, à proprement parler, une lésion histologique pathognomonique de l'épilepsie. L'auteur estime que, de toutes les altérations si diverses qu'il a observées dans le cerveau des épileptiques, deux seulement présentent une constance et une uniformité remarquables. Ce sont : 1° la gliose marginale dont l'intensité paraît même proportionnelle à la démence du sujet ; 2° les altérations des cellules de Betz, caractérisées par leur aspect fusiforme, la présence de corpuscules tigroïdes marginaux dans leur cytoplasme et la dissémination d'une poussière tigroïde dans le sein même du corps cellulaire.

Les arrêts de développement seraient fréquemment observés (exiguïté des cellules pyramidales, microcéphalie, etc.). Il y aurait lieu de distinguer l'épilepsie spastique des épilepsies essentielles ; elle serait caractérisée cliniquement par une parésie spastique générale et, histologiquement, par les altérations ci-dessus décrites des cellules de Betz, mais remarquablement nettes. W. Boven.

Quelques nouveaux Signes prémonitoires des Paroxysmes Épileptiques, par P. Hartenberg. *Presse médicale*, n° 22, p. 205, 17 avril 1919.

Rappel des signes prémonitoires des accès ; ils sont d'ordre sensitivo-sensoriel, circulatoire, moteur, viscéral, sécrétoire ou psychique ; ce sont des variations fonctionnelles tantôt senties par le malade lui-même, tantôt remarquées par son entourage ; elles sont caractéristiques pour chaque cas.

L'auteur a relevé chez ses malades quelques signes dont il n'a pas trouvé mention : fixité du regard, apparence plus brillante d'un seul œil, dilatation pupillaire, vision de flammèches, rictus, rougeur du nez, rougeur d'une oreille, bleuissement des joues, battements épigastriques, tarissement d'un coryza chronique, élévation de température, énoncé de projets grandioses, etc.

Les signes prémonitoires de la crise permettent de prendre des précautions qui en atténuent les inconvénients ; apparus parfois avec une avance de plusieurs jours, ils traduisent les modifications intimes et progressives qui aboutissent à l'accès d'épilepsie. E. F.

Dilatation des Ventricules latéraux, Lésion fréquente dans l'Épilepsie, par D.-A. Thom. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLVI, n° 5, novembre 1917.

Sur 57 cerveaux d'épileptiques examinés à l'autopsie, 31 présentaient une lésion corticale avec dilatation ventriculaire, 16 ne présentaient que des lésions corticales et les autres uniquement de la dilatation ventriculaire. Une gliose exagérée avec atrophie d'un hémisphère n'existait que dans 8 cas, alors que la dilatation ventriculaire se retrouvait dans 54,6 % des cas. L'auteur en conclut que la lésion première de l'épilepsie est probablement dans la substance blanche ; en outre, la présence de cas d'épilepsie où la dilatation ventriculaire existe seulement, prouve que les lésions corticales, à elles seules, ne peuvent pas entraîner le mal comitial. Béhague.

Épilepsie essentielle et Hérédo-syphilis, par L. Babonneix et H. David. *Gazette des Hôpitaux,* an XCII, n° 19, p. 293, 10 avril 1919.

Observations et discussion. Les auteurs établissent la fréquence de l'hérédo-syphilis comme cause unique de l'épilepsie ; cette conclusion est à rapprocher de l'opinion de P. Marie (origine infectieuse de l'épilepsie) et de celle de Hutinel (lésion cérébrale organique constante dans l'épilepsie). Dans tous les cas, il faut recourir au traitement spécifique. E. F.

État de haut Mal à Crises subintrantes chez un jeune Soldat première manifestation d'une Urémie méconnue, par Moriez et Caffort. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 13 juillet 1918, *in Montpellier medical,* p. 341-345, 15 août 1918.

Chez un jeune soldat, n'ayant présenté aucun antécédent morbide, surviennent des crises convulsives, bientôt subintrantes, que l'examen des urines (cylindrurie) et l'analyse du sang (un gramme d'urée par litre) permettent de rattacher à une urémie sèche. La guérison survient assez vite par la saignée et les injections de sérum glycosé à 47 ‰. H. Roger.

Remarques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et la Chorée dans un Service de Psychiatrie d'Ambulance, par Henri Damaye. *Progrès médical,* n° 37, p. 315-318, 14 septembre 1918.

D'après l'auteur, le nombre des cas d'épilepsie apparue pendant la guerre est moindre que celui des cas préexistants et aggravés seulement par la vie de campagne. Chez quelques sujets observés par lui, le nombre des crises était peu modifié par la guerre, mais chez la plupart l'aggravation se manifestait nettement : des épileptiques ayant avant la guerre une crise par mois, en présentaient, par exemple, une par semaine ou davantage à certaines périodes. Quelques-uns n'avaient, avant la mobilisation, que des absences ou des vertiges, d'autres que la céphalée ou des équivalents comitiaux (impulsions, fugues). Les crises convulsives ont parfois apparu, chez de jeunes recrues, au dépôt du corps, avant le séjour au front. Il y a eu également des récidives de crises comitiales disparues pendant l'adolescence et réapparues sous l'influence des conditions de la guerre. En somme, tout est possible : la névrose ou ses paroxysmes peuvent se manifester aux diverses périodes de la vie militaire.

Damaye dit « la névrose », car il ne partage pas, en matière d'épilepsie, certaines opinions qui voudraient voir toujours en la maladie une affection organique. L'épilepsie dite essentielle est encore et toujours une névrose.

Aux armées, le surmenage compte parmi les causes épileptogènes les plus importantes. La plupart des crises comitiales apparues pendant la guerre sont survenues dans les tranchées, sans peur, sans émotion, sans accidents occasionnels flagrants, sous l'influence de l'ensemble des conditions de la vie de campagne.

Il est à noter enfin que les épileptiques ne sont pas plus peureux que les autres s'ils ne sont qu'épileptiques. Ils sont souvent capables d'actes de courage et les citations ne sont pas rares parmi eux ; quelques épileptiques accomplissent des actes héroïques en quelque sorte impulsifs, de la même façon qu'ils commettent parfois ensuite des actes délictueux.

Damaye a observé un cas exceptionnel où l'épilepsie, causée par une blessure, a une origine périphérique.

L'article se termine par une curieuse observation d'hystérie, par deux cas de chorée et un cas d'état de mal choréique terminé par la mort.

E. FEINDEL.

La Cholestérine dans la Thérapie de l'Épilepsie, par A. STOCKER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, n° 1, p. 4, juin 1919.

L'auteur a commencé l'étude de cette question (que j'avais abordée également, il y a quelques années), en employant la voie intraveineuse pour éviter l'action des sucs digestifs, la cholestérine agissant par son groupement hydroxylique qui pourrait être neutralisé si la substance est administrée par la voie buccale. Les premiers essais, bien que trop peu prolongés, sont encourageants. Il y a eu amélioration au point de vue des accès et de l'état psychique. C.-J. PARHON.

Des Résultats du Traitement de l'Épilepsie par le Régime Achloruré et le Bromure, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, n° 13, p. 398, 1er avril 1919.

En général, les crises disparaissent dès le début du régime ou plutôt dès que son action commence à se faire sentir. Parfois le malade a une crise dans les premiers jours, puis les voit disparaître.

Le régime doit être continué pendant longtemps, au moins quatre à cinq ans. La cessation trop précoce du régime provoque le retour des crises. D'ailleurs, après un certain temps, les malades s'accoutument très bien à leur régime et ne peuvent plus tolérer le goût des aliments salés. Après cette période, le malade peut, s'il le veut, reprendre le régime ordinaire.

Sur un ensemble de près de 200 cas, M. Mirallié compte que les neuf dixièmes des cas sont améliorés, cette amélioration allant jusqu'à la disparition des crises dans 60 % des cas. E. FEINDEL.

Traitement de l'Épilepsie par les Sérums antitoxiques et les Vaccins, par PAUL GUIRAUD. *Paris médical*, an VIII, n° 40, p. 265-269, 5 octobre 1918.

Les neurotoxines ont une action vaccinante à l'égard de l'épilepsie. Jusqu'ici, on n'a guère utilisé que le virus rabique et la crotaline, qui n'est pas une substance purement neurotoxique. Il est rationnel de continuer les essais et d'expérimenter des toxines dont l'action est encore plus élective sur les centres nerveux. Pour le moment, l'attention est attirée sur le venin de cobra qui est plus strictement neurotoxique que celui du crotale, et aussi sur le vaccin antitétanique de Vallée et Bazy.

Il y a évidemment intérêt à trier judicieusement les malades soumis aux essais

Aux nombreuses épilepsies symptomatiques dont on peut découvrir la cause : syphilis, mauvaise circulation, trouble endocrine, etc..., il faut appliquer un traitement étiologique et réserver la vaccination pour les cas à pathogénie inconnue. Parmi ces derniers, il faut choisir non plus de vieux épileptiques d'asile, mais des malades jeunes, sensibles encore à une action thérapeutique.

E. FEINDEL.

Traitement de certaines formes d'Épilepsie par les Bains hydro-électriques à Courants sinusoïdaux, par CHARTIER. *Bulletin off. de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie,* an XXVII, n° 1, p. 3, avril 1919.

Résultats encourageants dans quatre cas. E. F.

Hystérie simulant l'Épilepsie, Psychonévrose, par BERNHEIM. *Progrès médical,* n° 40, p. 335, 28 septembre 1918.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans guéri de ses crises par la suggestion.

A propos de ce fait, l'auteur revient sur la puissance de la suggestion et sur ce qu'elle peut réaliser dans un sens ou dans l'autre. E. FEINDEL.

Du Somnambulisme dans l'Hystérie et l'Épilepsie, par BERNHEIM (de Nancy). *Progrès médical,* n° 11, p. 91-92, 16 mars 1918.

Les phénomènes somnambuliques, associés ou indépendants chez les hystériques, ne constituent pas une variété spéciale d'hystérie. Ce qui le montre bien, c'est que le somnambulisme s'associe aussi souvent à l'épilepsie.

Mais, au contraire de l'hystérie, ce n'est jamais pendant la grande attaque convulsive d'épilepsie que les phénomènes somnambuliques se manifestent et on en conçoit la raison. Le somnambulisme est un phénomène de conscience, et l'épileptique, pendant son attaque, est inconscient ; il ne rêve pas, son imagination est éteinte, comme sa cérébration active ; la convulsion est purement excito-motrice, automatique, elle ne répond pas à une représentation mentale comme la convulsion de l'hystérique.

C'est surtout le petit mal épileptique, absence ou vertige, qui appelle le somnambulisme, soit pendant l'accès, lorsque la conscience n'est pas tout à fait abolie, soit immédiatement après, lorsque le contrôle n'est pas encore rétabli. Le somnambulisme n'est qu'une manifestation secondaire surajoutée à l'épilepsie, comme elle se surajoute à l'hystérie.

Ceci a son importance pratique. Car si les crises d'épilepsie petite ou grande sont rebelles à toute suggestion, les crises de somnambulisme greffées sur elle peuvent être justiciables de la psychothérapie suggestive. E. FEINDEL.

Sur l'usage du terme Hystérie. Plaidoyer pour son abandon et projet de son démembrement, par MEYER SOLOMON. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVI, n° 5, novembre 1917.

Après avoir montré l'inconvénient d'un terme aussi compréhensif que celui d'hystérie, l'auteur propose de démembrer l'hystérie en cinq parties qu'il oppose dans leur ensemble à la « volonté active ordinaire » de l'individu normal :

Simulation à laquelle l'auteur rattache l'exagération.

Mensonge.

Pithiatisme de Babinski, terme auquel il préfère celui de « suggestion ».

Mythomanie de Dupré, auquel il préfère « auto-mutilation ».

Troubles dus aux émotions qui sont de deux sortes :

a) Phénomènes transitoires accompagnant le choc ;

b) Prolongation des phénomènes après le choc émotionnel.

L'ensemble de ces derniers troubles serait désigné par le terme de « neuromimesis » proposé par James Paget. BÉHAGUE.

Nature de l'Hystérie, par HERNANI MANDOLINI. *Revista del Circulo medico argentino y Centro estudiantes de Medicina*, p. 1119, août-septembre 1917.

Exposé d'opinions récentes, notamment de celles de Breuer et Freud.

F. DELENI.

Sur la présence possible d'une Hypotonie Musculaire très prononcée dans la Paraplégie Hystérique, par C.-I. PARHON. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

Paraplégie hystérique à la suite d'un éclatement d'obus. Le malade fut soulevé en l'air et tomba ensuite par terre en se frappant la colonne vertébrale contre le bord d'un fossé. Depuis lors, il resta paralysé. Troubles de la sensibilité. Pas de troubles importants des réflexes. Pas de Babinski. Il ne marche qu'appuyé fortement sur les épaules de deux hommes. Alors il tire ses jambes l'une après l'autre sans détacher la plante. Pendant cet acte, ainsi que lorsque le malade reste debout, appuyé ainsi qu'on vient de le dire, on observe un relâchement considérable des muscles postérieurs de la cuisse avec disparition du creux poplité et la cuisse formant avec la jambe une courbe qui regarde en avant. Guérison de tous les symptômes par un traitement psychothérapique dans lequel l'intimidation eut la part principale.

Donc une hypotonie musculaire très prononcée peut s'observer au cours d'une paraplégie hystérique et cette hypotonie n'implique pas l'existence d'un élément organique. A.

Hystérie et Syndrome Hystéroïde, par A. AUSTREGESILO (de Rio-de-Janeiro). *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. IV, fasc. 1-2, p. 1-20, janvier-février 1919.

Il est une hystérie vraie, le pithiatisme, et une hystérie symptomatique, ou syndrome hystéroïde, parfois d'une richesse excessive en manifestations de forme hystérique, mais en réalité de nature très différente. Les cas de syndrome hystéroïde rapportés par l'auteur, ayant évolué, furent reconnus comme démence précoce, psychose maniaque dépressive, tumeur cérébrale, etc.

F. DELENI.

L'Hystérie de Guerre et son Traitement, par P. CHAVIGNY et V. BEDUSCHI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, fasc. 3, p. 83, mars 1919.

Les auteurs font rentrer dans l'hystérie les formes post-traumatiques dites d'ordre réflexe ; ils font ressortir la ténacité de l'hystérie de guerre en général et insistent sur les méthodes générales qui ont donné les meilleurs résultats thérapeutiques. F. DELENI.

Tétanie généralisée associée à la grande Hystérie chez un Militaire, par V. DESOGUS. *Quaderni di Psichiatria*, vol. IV, n[os] 11-12, 1917.

Cas publié en raison de l'intérêt de l'association des deux affections ; à l'hôpital, les manifestations hystériques disparurent bientôt ; la tétanie demeura telle quelle, preuve qu'elle était indépendante de l'hystérie. La tétanie paraît pouvoir être rapportée à un facteur rhumatismal aggravé par l'angoisse et les préoccupations

chez un soldat venant des tranchées où il s'était bien comporté ; rien ne permet de songer à une insuffisance parathyroïdienne. Les accès de tétanie, longtemps rebelles, finirent par s'atténuer sous l'influence du beau temps, du salicylate de soude, puis du bromure et de la valériane. F. DELENI.

Le Problème médico-légal de l'Hystéro traumatisme. Ses Solutions dans les Jurisprudences civile et militaire, par A. PITRES et H. VERGER. *Revue de Médecine*, an XXXVI, n° 1, p. 4-47, janvier 1919.

Le mémoire comporte trois parties. Dans la première, les auteurs exposent les dfficultés d'application de la loi sur les accidents du travail quand il s'agit d'invalidités de durée indéterminée comme sont celles des névroses traumatiques. L'œuvre de Brissaud sur les sinistroses a servi de guide à de nombreux experts ; cependant le système de l'abaissement de la rente à un taux très faible dans l'hystéro-traumatisme n'est pas à l'abri de toute critique ; les auteurs préfèrent s'en tenir au compromis, facilement accepté, des magistrats, qui consiste à taxer les infirmités fonctionnelles, supposées curables, à un degré au-dessous des infirmités organiques incurables.

Dans la seconde partie, les auteurs s'efforcent de montrer comment et pourquoi, au cours de la guerre, la doctrine du pithiatisme a exercé une influence défavorable. Ils en critiquent la base et en déplorent les résultats : traitements coercitifs, refus systématique de réformes et de gratifications aux hystéro-traumatisés, aussi bien à ceux dont la sincérité était indiscutable qu'aux autres.

Dans la troisième partie, est indiquée la conduite à tenir par l'expert, après la cessation de la guerre, dans les commissions de réforme. Il sera presque toujours en état de reconnaître s'il a affaire à un cas d'hystéro-traumatisme vrai et simple ou de faux hystéro-traumatisme avec ingérence de persévération par aboulie ou par habitude ou d'exagération sinistrosique. Son diagnostic établi, il rédigera son rapport en s'inspirant des règles suivantes :

Pour les cas d'hystéro-traumatisme vrai : réforme temporaire n° 1, avec gratification correspondant au degré réel de la diminution de capacité du travail.

Pour les cas de persévération par habitude ou aboulie : réforme temporaire avec gratification abaissée d'une catégorie.

Pour les cas d'exagération sinistrosique avérée : abaissement systématique de la gratification à la dernière catégorie. E. F.

Quelques documents pour servir à l'étude de l'Impotence fonctionnelle dite « Méiopragie », par G. ROUSSY, BOISSEAU et D'ŒLSNITZ. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 8, p. 359, 15 août 1918.

Il s'agit de troubles parétiques ou paralytiques des membres, dont un type est la main figée. Les mains figées se classent en deux groupes.

Le premier, de beaucoup le moins nombreux, comprend les cas dans lesquels la persistance, après le décrochage du trouble moteur, d'une diminution de la force musculaire, relève d'un *état anatomique :* atrophie musculaire, raideur et douleurs articulaires. L'hypothermie paraît constituer la part la moins importante de la méiopragie totale.

Le second groupe comprend la grande majorité des cas, ceux dans lesquels la méiopragie est *non pas d'ordre physique, mais essentiellement d'ordre psychique.*

En effet, quelquefois, elle manque totalement chez des malades à bonne mentalité, faisant preuve de bonne volonté, au cours du décrochage du trouble moteur et chez lesquels cependant il existait de gros troubles vasculaires.

D'autre part, cette méiopragie ne paraît pas propre à la catégorie des phy-

siopathes, car on l'observe tout aussi souvent, au moins dans la pathologie de guerre, chez les pithiatiques purs (paralysie radiale, monoplégie, hémiplégie, paraplégie, etc.).

Chez les uns comme chez les autres, elle est variable avec les sujets et particulièrement avec leur bonne ou leur mauvaise mentalité.

Si certaines raisons, telles que le désir de guérir, d'obtenir une permission, font bien vite disparaître une impotence fonctionnelle, qu'une longue inactivité explique aisément au début, mais dont rien ne justifie la persistance, nombreuses, au contraire, sont les causes morales ou psychiques qui fixent plus ou moins indéfiniment cette inaptitude fonctionnelle.

Aussi les auteurs croient-ils devoir souligner l'importance du facteur psychique dans la genèse et la fixation du trouble moteur dit *méiopragie,* au même titre que ce facteur psychique réagit, et fixe un trouble moteur plus important, comme une contracture, une paralysie ou une simple parésie. E. F.

L'État Mental dans les Psychonévroses, par Long et Jacquin. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 4, p. 171, 15 avril 1918.

Il s'agit des malades chez qui les troubles névropathiques se sont développés après une blessure ou une maladie au cours des opérations de guerre ; les auteurs insistent sur l'importance du terrain mental sur lequel sont apparus les troubles psychonévrosiques ; la tare mentale paraît évidente chez nombre de nerveux.

C'est d'abord la *débilité mentale* attestée par l'insuffisance scolaire, la lenteur des opérations intellectuelles, le puérilisme, un défaut d'imagination, la pauvreté des arguments invoqués pour expliquer la persistance de la maladie. Cette dégénérescence mentale est habituellement contresignée par des stigmates de dégénérescence physique. L'interrogatoire de ces sujets n'est pas aisé ; qu'ils soient suggestibles ou entêtés, de bonne ou de mauvaise foi, leur défaut de jugement aggrave la lenteur de la mémoire, et il est difficile de savoir quelle est la culture qui a fait d'eux les piliers d'hôpital, alors que d'autres aussi débiles et passifs qu'eux restent au front ou y retournent.

C'est, encore plus souvent que la débilité mentale, le *déséquilibre psychique* chez des sujets ayant acquis sans difficulté le degré d'instruction exigé par leur milieu, d'une intelligence parfois brillante en apparence, loquaces, ayant la repartie facile et trouvant des explications multiples pour étayer leurs affirmations ; seulement, derrière cette façade, existe un grand défaut de jugement, du désordre mental, une suggestibilité qui s'égare presque toujours dans une mauvaise direction et la tendance au mensonge ; ce sont des fabulateurs en actes et en paroles. Tandis que le débile mental est surtout un persévérateur, le déséquilibré crée, et il a apporté aux psychonévroses de guerre des aspects cliniques inédits et parfois surprenants. Il est accessible au raisonnement, il connaît les lois morales même s'il ne les pratique pas, car trop souvent des penchants pervers compliquent et assombrissent le tableau morbide.

Après les débiles et les déséquilibrés, on doit mettre à part *les états hypocondriaques chroniques :* l'activité est inhibée par l'inertie psychique, par une humeur soucieuse, par des inquiétudes pour des malaises passés et surtout futurs ; chez eux, il est difficile de noter ce qui revient à la revendication ou à la simulation, car ils sont réticents plus souvent que quérulents et parfois aussi tourmentés par des obsessions ou des phobies qu'ils n'avouent guère. Ils ont réagi par une persévération obsédante à la blessure ou à la maladie qui les a frappés ; il faut se demander si quelques-uns n'évolueront pas plus tard vers une psychose mieux systématisée. E. F.

La Pathogenèse des Psychonévroses des Combattants, par GIUSEPPE PELLACANI. *Riforma medica*, an XXXV, n° 6, p. 111, 8 février 1919.

Le neurotraumatisme émotif ne réalise pas directement la psychonévrose; mais il engendre la névropathie prédisposante. Les éléments hystérogènes interviennent alors sous forme représentative, effective, suggestive : ce sont eux qui déterminent, parfois en un temps très court, l'éclosion des manifestations de la psychonévrose. F. DELENI.

La Thérapeutique des Psychonévroses chez les Militaires, par GIUSEPPE PELLACANI. *Riforma medica*, an XXXV, n° 9, p. 170, 1er mars 1919.

La thérapeutique est toute de persuasion, de rééducation, de contre-suggestion; l'attribution des pensions ne fera pas tout le bien désirable; les malades pourront en craindre la revision et la suppression, d'où persistance de leur état mental de simulateurs plus ou moins inconscients, et fixation indéfinie de leur maladie. F. DELENI.

Contribution à la connaissance des Psychonévroses Émotives, par TOMMASO SENISE. *Annali di Nevrologia*, an XXXV, fasc. 4-5-6, p. 146-170, 1919.

La psychonévrose émotive est une entité dont Babinski, Meige et Dupré avaient déjà, en 1909, tracé l'esquisse; elle n'a rien à voir avec l'hystérie ni la neurasthénie. Dans l'article actuel, Senise en rapporte un cas très pur; il concerne un soldat de 19 ans tout à côté de qui un obus explosa sans le blesser; un mois plus tard, cet homme présentait encore tout le syndrome de la peur. C'est la définition même de la psychonévrose émotive : prolongation et exaltation, immotivées en apparence, des phénomènes physiques et psychiques propres à l'émotion de la peur. F. DELENI.

Les Psychonévroses de Guerre, par GUSTAVE ROUSSY et JEAN LHERMITTE. *Annales de Médecine*, t. III, n° 6, p. 619-665, novembre-décembre 1916.

Dans une première partie, les auteurs avaient défini le cadre des psychonévroses. Dans cette seconde partie, ils étudient différents troubles nerveux : tremblements, tics, mouvements choréiformes, algies, anesthésies, troubles psycho-sensoriels, crises d'anxiété, crises d'agitation motrice. Ils s'étendent sur le traitement et les méthodes efficaces de la psychothérapie. E. F.

Les états Psychasténiques frustes et la Guerre, par C.-A. CORDIER. *Thèse de Lyon*, 1916, Rey, édit.

Ces états, d'après les observations prises par l'auteur dans un milieu régimentaire, ne sont que des modifications des réactions psychiques des combattants. Ils sont révélés par des symptômes physiques (céphalée, insomnie, troubles de divers organes) et psychiques (affaiblissement de l'activité intellectuelle, désordres de l'affectivité et de l'émotivité, phobies, obsessions, impulsions, représentations hallucinatoires). L'état mental dénote des altérations, dont chacune est diffuse et incomplète, de toute la personnalité. Les facteurs étiologiques divers n'agissent jamais d'une façon massive et immédiate : ils n'ont d'influence que par l'idée que s'en fait le malade. Le diagnostic se fait avec des affections organiques et nerveuses, des syndromes observés à la guerre, mais surtout avec la mélancolie et la neurasthénie : les différenciations d'avec cette dernière n'ont pas une valeur absolue.

P. ROCHAIX.

Traitement de l'Aphonie de Guerre, par J. Garel. *Lyon médical*, p. 129, mars 1919.

L'aphonie de guerre peut avoir des origines diverses : commotions, émotions, asthénie, laryngo-bronchite, brûlure du larynx par les gaz, toutes causes engendrant une paralysie plus ou moins complète des cordes vocales. L'auteur décrit les formes les plus fréquentes de la paralysie : d'abord paralysie des adducteurs avec ou sans participation du crico-aryténoïdien latéral, puis paralysie de la glotte avec aspect ovalaire, paralysie de l'interaryténoïdien pur, etc.

Il y a des guérisons spontanées, de même qu'il y a des rechutes dues à une nouvelle émotion. Le traitement le meilleur consiste dans une rééducation autant respiratoire que phonatoire. Pour déclancher le son, il suffit d'exercer, à la fin de l'expiration, une pression brusque sur l'épigastre, puis le malade s'étant entendu lui-même, on lui fait prononcer les voyelles, etc. On peut aider l'émission avec la faradisation latérale du cou ou tout autre moyen de suggestion.

L'auteur rappelle les séries heureuses et nombreuses de guérisons qu'il a obtenues pendant la guerre, la durée plus ou moins longue de l'aphonie ne signifiant rien au point de vue du pronostic. P. Rochaix.

Le Pied varus de Guerre et plus spécialement le Pied varus d'origine Névropathique, par J. Couturier. *Thèse de Lyon*, 1918, Rey, édit.

Les pieds varus de guerre sont ou d'origine organique, ou pour la plupart fonctionnels. Ces derniers peuvent être dès leur début de nature hystérique, comme cela s'observe dans les états post-commotionnels. Ordinairement, ils sont au début conditionnés par un élément antalgique ou un état réflexe. Chez l'hystérique, l'attitude vicieuse en varus persiste après disparition de la douleur ou de l'action réflexe. Ces états sont curables sans intervention chirurgicale. La mobilisation associée à la faradisation et à l'isolement donne, dans des cas très marqués, des guérisons complètes. P. Rochaix.

Étude sur quelques-uns des Accidents consécutifs à l'Explosion des Obus de gros calibre, par C. Grandclaude. *Thèse de Lyon*, 1916, Waltener, impr.

Observation d'accidents commotionnels et émotionnels. Les accidents commotionnels semblent dus à une compression aérienne engendrant une perturbation vaso-motrice de tout l'organisme. Le sang reflue des parties superficielles vers les parties profondes. Il y a une congestion de tous les viscères et les signes psychiques ne sont que l'expression de la congestion cérébrale. P. Rochaix.

Étude sur l'Étiologie des Troubles émotionnels dans les Psychonévroses de guerre, par A. Bacharach. *Thèse de Lyon*, 105 pages, 1918, Rey, édit.

Revue étiologique sur les facteurs endogènes antérieurs à la guerre (hérédité, prédisposition, éducation, constitution émotive) et sur les facteurs exogènes produits par la guerre (facteurs psychiques, physiques, toxiques, choc, etc.).

Différences cliniques, étiologiques et pathogéniques des commotions et des émotions. P. Rochaix.

Les Dyspepsies Nerveuses, par S.-D. Alcalay. *Thèse de Lyon*, 1914, Maloine, édit.

Étude étiologique, symptomatologique, évolutive et thérapeutique de ces dyspepsies. P. Rochaix.

L'Hystérie chez les Internés de guerre en Suisse, par A. Repond. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 1, p. 128, 1918.

L'hystérie, chez les prisonniers belges et français, n'avait pas une origine traumatique. Elle s'est développée, et bruyamment, en Suisse plutôt qu'en Allemagne. Elle a toujours eu un caractère opportuniste et finaliste, nettement mais inconsciemment prédéterminé (avantages financiers, confort, rapatriement).

Les crises convulsives en constituaient le symptôme capital.

La thérapeutique, inspirée des observations citées plus haut, a exercé de bons effets sur les individus qui ont « voulu » guérir. W. Boven.

Du Rôle de la Glande Pituitaire dans l'Épilepsie, par Beverley R. Tucker. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, n° 2, p. 192.

L'auteur croit à l'existence d'une relation certaine entre la sécrétion interne de la glande pituitaire et le groupe des attaques convulsives connues sous le nom d'épilepsie. Ce groupe peut être divisé en deux, hypopituitarisme chronique et transitoire, mis en évidence par la clinique et les rayons X. La glande pituitaire ingérée améliore souvent l'épilepsie.

P. Béhague.

Religiosité et Épilepsie, par Will. Boven. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. IV, fasc. 1, p. 153.

L'auteur a pu recueillir un nombre considérable d'observations de délires religieux, chez des épileptiques avérés. Il les étudie et pose la question de la genèse de tels troubles mentaux. Il résume les théories classiques et montre le lent retour à la vie normale d'un épileptique au relevé d'une crise, passant de l'anéantissement absolu à l'angoisse, à l'idée de la mort et à toutes les associations que prête celle-ci : enterrement, bouleversement universel, jugement dernier, vision du paradis ou de l'enfer, — en somme : délire de religiosité. « Abasourdi par les impressions d'une cénesthésie rudoyée, l'esprit rêve de la mort, évoquant parmi les idées connexes, soit des images funèbres, soit l'image de Dieu. » L'espoir de la guérison miraculeuse n'est souvent qu'un résidu d'euphorie délirante et manquerait assez souvent chez les comitiaux amnestiques ; mais cela est loin d'être certain, car le sentiment religieux peut s'élaborer dans l'inconscient.

En somme, étude psychiatrique très serrée et approfondie, particulièrement intéressante à lire. P. Béhague.

La Maladie de Basedow et l'Épilepsie, par V.-C. Griedenberg. *Neurologie, journal mensuel de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Kharkow*, 1919.

Il y a une relation génésique étroite entre la maladie de Basedow et l'épilepsie, et les cas combinés de ces deux affections, dont l'auteur rapporte deux cas, ne doivent pas être considérés comme une simple coïncidence, mais comme une maladie unique provoquée par les mêmes causes. E. Zvibak.

Études sur l'Hystérie, par A.-F. Hurst. *Seale Hayne Neurological Studies*, vol. I, n° 1, p. 1, juillet 1918.

L'auteur étudie, avec différents collaborateurs, l'anesthésie pharyngée, quelques faits d'expérimentation clinique, le rétrécissement et les malformations du champ visuel, l'association de l'anesthésie du pavillon de l'oreille avec la surdité hystérique, quelques nouveaux stigmates et le faux signe de Romberg chez les névropathes. P. Béhague.

Les Soldats Plicaturés dorsaux, par A.-F. Hurst. *Seale Hayne Neurological Studies*, vol. I, n° 2, septembre 1918.

L'auteur rapporte plusieurs cas de camptocormie avec des considérations sur leur pathogénie et les résultats d'un nouveau traitement qu'il leur a appliqué.

P. Béhague.

L'Origine de l'Émotion chez les Soldats, par Foster Kennedy. *Journal of the American and medical Association*, vol. LXXI, p. 17 à 21, juillet 1918.

Étude concernant surtout les phénomènes mentaux d'origine émotionnelle, sans oublier ceux d'ordre physiologique. Ces deux catégories de troubles sont d'ailleurs inséparables, car on ne sait pas encore si les troubles réflexes et sécrétoires entraînent ou dépendent des phénomènes psychiques émotionnels.

Pour l'auteur, l'ensemble des observations apportées par lui, concernant par exemple les troubles du rythme cardiaque après une émotion, la dyspnée avec hyperacidité sanguine, sont propres à éclairer plus tard l'association étroite des facultés intellectuelles et physiologiques, ainsi que la nature même de l'intelligence.

P. Béhague.

Discussion sur la Nature de la Myoclonie essentielle, par L. Pierce Clark. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. L, n° 1, p. 17, juillet 1919.

Longue étude de laquelle l'auteur conclut qu'il existe une myoclonie essentielle à côté de celle qui accompagne les maladies les plus diverses en constituant même un des symptômes.

Une lésion ultramicroscopique des noyaux centraux (abiotrophie du corps néostrié et de la région lenticulaire entre le corps strié et le globus pallidus) est vraisemblablement la cause de cette affection dans laquelle la fonction tonique du noyau néostrié est certainement intéressée.

P. Béhague.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNERALES

BIBLIOGRAPHIE

Les Médications Psychologiques. Études historiques, psychologiques et cliniques sur les méthodes de la Psychothérapie, par Pierre Janet. — Tome II : **Les Économies Psychologiques.** Un vol. gr. in-8°, 308 pages, Félix Alcan, édit., Paris, 1919.

Le second volume de ces leçons sur la psychothérapie faites en Amérique à l'École de médecine de Harvard University, Boston (Mass.) en 1904-06 et au Collège de France en 1907 contient les études sur les méthodes d'économie psychologique. Le repos, sous diverses formes, la diminution des dépenses, constituent l'élément principal de ces traitements. Des études sur la fatigue, sur ses effets, sur les actions qui causent l'épuisement, sur les inconvénients et les avantages du repos plus ou moins complet permettent d'en apprécier la valeur. Les plus grandes dépenses sont la conséquence de l'activité sociale, surtout quand il faut supporter la présence de certains individus qui se montrent fatigants et coûteux ; l'isolement plus ou moins complet permet de réduire énormément ces dépenses. Bien souvent l'épuisement persiste après la disparition de l'événement

qui en a été le point de départ, il dépend de préoccupations, de souvenirs pénibles, d'efforts persistants. Beaucoup de méthodes de psychothérapie essaient d'obtenir le repos par une sorte de *liquidation morale* qui efface les idées fixes et supprime le travail de l'esprit. Ces méthodes doivent être considérées comme étant également des méthodes d'économie et elles sont étudiées dans ce volume après les thérapeutiques par le repos et les thérapeutiques par l'isolement. R.

Le Rire en Psychologie (Il Riso in Psicologia, in Phisiopatologia e in Arte. Parte prima. Il Riso in Psicologia), par Tommaso Senise. Un vol. in-8° de 254 pages, Tipografia dello « Studium », Naples, 1914.

L'homme rit depuis toujours. Dès qu'il sut écrire, il écrivit des choses qui font rire. Quand il sut faire des théories, il fit la théorie du rire ; depuis Platon, seulement, cinquante sont nées, à ne compter que les principales. Le rire a donc une riche littérature psychologique, mais la psychologie n'a à peu près rien retenu comme définitivement acquis ; c'est l'abondance et c'est la pénurie.

T. Senise s'est laissé tenter par les difficultés du vieux sujet, qui n'a cessé d'être jeune, de la psychologie du rire. Il a fait appel, pour l'exposer, à toutes ses aptitudes de critique, d'érudit et de curieux. Le moins qu'on puisse dire de son étude, c'est qu'elle provoque l'attention et que son intérêt retient le lecteur.

Dans le premier chapitre, T. Senise étudie le rire en général, et il fait ressortir les caractères du bouffon, du comique et de l'humoriste. Le deuxième chapitre vise à dégager la nature du rire, à la faible lueur des théories émises. Le dernier chapitre remonte aux sources du rire, classe d'après Cicéron et Bergson les effets risibles, et présente un choix important d'exemples comiques tirés de la littérature ancienne et moderne, italienne et étrangère. F. Deleni.

La Pratique Psychiatrique à l'usage des Étudiants et des Praticiens, par Laignel-Lavastine, R. Barbé et Delmas. Un vol. in-8° de 800 pages avec 19 figures. J.-B. Baillière, édit., Paris, 1919.

La connaissance des maladies mentales fait désormais partie des notions indispensables à tout médecin. S'il est vrai qu'elle ne peut s'acquérir que par un long contact avec les psychopathes internés dans les cliniques et les asiles, du moins est-il nécessaire que tout médecin puisse trouver rapidement des indications claires sur les principaux désordres mentaux. Tel est le but de ce livre, et à ce but il répond pleinement.

Tous trois élèves du professeur Gilbert Ballet, les auteurs ont voulu faire œuvre pratique et éviter tout dogmatisme ; leur livre est le résumé de leur enseignement psychiatrique.

L'ouvrage comprend trois parties :

La première partie : *Sémiologie*, par André Barbé, est la base indispensable de toute étude des affections mentales.

En effet, s'il est toujours utile, en pathologie, d'observer les modifications fonctionnelles des organes pour les rattacher ensuite à leur cause, à plus forte raison cette connaissance est-elle indispensable en pathologie mentale, puisque c'est souvent de la constatation d'un symptôme bien déterminé que dépend tout le diagnostic : c'est ainsi qu'une hallucination visuelle fera penser à un délire toxique, que l'idée délirante d'autoaccusation mettra sur la voie de la mélancolie, qu'une attitude stéréotypée amènera tout naturellement à penser à la démence catatonique, et que des accrocs de la parole feront soupçonner une paralysie générale possible.

Bien plus, pour une science aussi imparfaite que la psychiatrie, on est réduit très

souvent, faute de mieux, à décrire comme une entité morbide un symptôme, que l'on ne peut rattacher à aucune autre affection décrite jusque-là : c'est le cas pour le délire d'interprétation, par exemple.

Ce n'est pas tout : si bien des symptômes ont une valeur presque pathognomonique, et si certaines manifestations cliniques constituent à elles seules tout un chapitre de la pathologie mentale, il convient d'ajouter que l'examen des troubles physiques des aliénés ne peut que bénéficier d'une étude d'ensemble.

Cette étude de sémiologie comprend trois chapitres :

I. Examen du malade et rédaction de l'observation.

II. Troubles psychiques dans les affections mentales.

III. Troubles physiques dans les affections mentales.

La deuxième partie : *Nosographie*, par Delmas, se recommande par sa clarté toute française. Les *psychopathies constitutionnelles* sont classées en manie, mélancolie et psychoses périodique, obsessionnelle, hystérique, perverse, revendicatrice, interprétation chronique et hallucination chronique.

Dans les *psychopathies toxi-infectieuses* sont décrits la neurasthénie, la confusion mentale, l'alcoolisme, la morphinomanie et le morphinisme, la cocaïnomanie et le cocaïnisme et les autres exo-intoxications.

Puis viennent les *psychopathies organiques* avec les états de débilité mentale, idiotie, imbécillité, l'épilepsie, le myxœdème, la démence hébéphréno-catatonique, la paralysie générale et les démences organiques dont la démence sénile.

M. Delmas a joint à cette partie un chapitre très court de législation et d'administration où sont condensées les notions indispensables à connaître sur les formalités de l'internement et la vie juridique et administrative des aliénés internés.

La troisième partie : *Médecine légale*, par Laignel-Lavastine, résume l'enseignement fait par l'auteur à l'Institut de médecine légale. On y trouvera réunies les notions capitales sur l'expertise médico-légale psychiatrique, la capacité pénale, la capacité civile, les réactions anti-sociales des alcooliques, des déments, des maniaques, des mélancoliques, des délirants systématisés, des neurasthéniques, des obsédés, des dysgénésiques, des hystériques et des épileptiques. Sont ensuite traités à part le vol pathologique, les violences et l'homicide pathologiques, le suicide et l'auto-mutilation, les fugues et le vagabondage, les attentats aux mœurs et la prostitution des psychopathes, les troubles psychiques dans les accidents du travail, les psychopathes à l'école et l'atelier et la criminalité juvénile, les psychopathes militaires et coloniaux pendant la paix et pendant la guerre.

L'ouvrage se termine par un chapitre de biosociologie sur la criminalité.

R.

Maladies Mentales. Précis de Psychiatrie à l'usage des Étudiants et des Praticiens (Mental diseases, a text-book of psychiatry for medical students and practitioners), par R.-H. Cole (de Londres). Un vol. de 350 pages avec 54 figures et planches en noir et en couleur. Londres, University of London Press, 1919.

Ouvrage pratique destiné à donner aux étudiants et aux praticiens les notions essentielles de la psychiatrie.

En voici la distribution :

I. — Historique.

II. — L'esprit, la conscience, le sommeil, la mémoire.

III. — La sensation, la perception, l'idéation.

IV. — L'émotion, l'affectivité.

V. — L'instinct, la volonté, l'attention.

VI. — Le diagnostic de la folie.
VII. — Étiologie.
VIII. — Classification.
IX. — Folie maniaque dépressive.
X. — Confusion mentale.
XI. — Paranoïa.
XII. — Amentia (idiotie, imbécillité, débilité, folie morale).
XIII. — Démence (précoce, secondaire, sénile).
XIV. — Paralysie générale.
XV. — Alcool et folie.
XVI. — Age et folie.
XVII. — Épilepsie et folie.
XVIII. — Hystérie, neurasthénies, psychasthénie et folie.
XIX. — Maladies générales et folie.
XX. — Pathogénie.
XXI. — Pronostic.
XXII. — Médecine légale.
XXIII. — Traitement.

Un appendice contient les modèles de certificats pour les aliénés. Des photographies cliniques, des diagrammes, des schémas et des planches anatomiques illustrent cet ouvrage.

Il rendra certainement les services que l'auteur a eus en vue, car il est clair et bien présenté.

R.

Psychiatrie de Guerre, par A. Porot et A. Hesnard, préface de M. Simonin. Un vol. in-12 de 315 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1919.

Cet ouvrage donne une vue d'ensemble de la pathologie mentale du temps de guerre, observée à tous les échelons et dans tous les milieux de la vie militaire : ligne de feu, zone des armées, milieux maritimes, hôpitaux et centres spéciaux, troupes métropolitaines et contingents coloniaux.

Il n'y a pas de psychiatrie de guerre si l'on entend par là que la guerre ne fait pas éclore des psychoses nouvelles et inconnues. Il n'en est pas moins certain que l'intensité des causes efficientes, la prédominance de certaines formes, des anomalies d'évolution ont modifié profondément le cours habituel des observations des psychiatres. Pour les autres médecins il y a eu de telles surprises et de telles révélations que c'est une nécessité de les familiariser avec les aspects multiples des problèmes délicats qui se posent à tout instant dans la pratique.

Décrire exactement les troubles mentaux en question, sous leur physionomie habituelle ou leurs aspects moins fréquents, distinguer la part de la prédisposition et du facteur accidentel dans leur déclanchement, en suivre l'évolution, en pronostiquer l'avenir, tel a été le souci des auteurs. Dégagée ainsi de la tyrannie des doctrines et du fatras des dissertations, la pathologie mentale reste une pure science d'observation. Suivant leur fréquence, leurs affinités, leur enchaînement, les symptômes se groupent naturellement en des syndromes et des formules cliniques dont l'étude devient possible et même aisée en raison de l'objectivité des éléments retenus pour valables.

C'est dans cet esprit qu'a été conçu le présent livre. Dans la partie étiologique les auteurs étudient le rôle respectif et l'importance proportionnelle des facteurs propres aux manifestions psychiques de guerre : fatigue et émotion d'une part, prédisposition constitutionnelle d'autre part.

Dans la partie clinique ils décrivent les types qui se présentent à l'observation,

puis les suivent dans leur évolution ; c'est donc une pure étude objective et vivante des faits dans leur état et dans leur devenir.

Les troubles psychiques chez les militaires en temps de guerre sont très variés. D'abord les sujets sont de tout âge : de l'adolescence à la présénilité. Ensuite toutes sortes de circonstances suscitées par la guerre menacent l'intégrité psychique de l'individu : traumatismes, surmenage, toxi-infections, émotions violentes et récidivées surtout, qui entretiennent chez l'individu un perpétuel conflit entre la notion qu'il a de son devoir et son instinct de conservation.

Enfin, on sera surpris du polymorphisme ethnique des observations. C'est un attrait du livre. Les auteurs ont eu l'heureuse fortune de recueillir bon nombre de leurs documents dans l'Afrique du Nord, lieu de passage de combattants de toutes races, centre d'évacuation de blessés et de malades de toutes nationalités. En ce carrefour ils ont pu mener à bien une psychiatrie comparée de portée scientifique considérable, en ce sens que les lignes essentielles des grands syndromes s'y dégagent avec plus de netteté et de précision sur la variabilité, selon les races, des habitudes mimiques habillant des réactions pathologiques à fond constant.

E. F.

Guy de Maupassant. Étude de Psychologie pathologique, par Charles Ladame. Brochure in-8° de 47 pages. Édition de la *Revue romande,* Lausanne, 1919.

Travail remarquable. Ch. Ladame a entrepris de rendre à l'œuvre de Maupassant un témoignage de santé morale et psychique ; il fait la preuve que le mal le terrassa sans avoir entaché son œuvre. Si l'état mental de Maupassant avait été aussi gravement compromis ainsi qu'on l'a prétendu en lui attribuant les symptômes de ses propres personnages, ses contes et ses romans n'auraient pas vu le jour sous la forme parfaite qui leur est propre. L'œuvre littéraire de Maupassant est franche de toute tare, elle n'est pas entachée par les élucubrations d'un aliéné.

Feindel.

Rapport du Laboratoire municipal de Psychiatrie de Chicago du 1er mai 1914 au 30 avril 1917. Un vol. de 392 pages.

Les auteurs rapportent un très grand nombre d'observations et les accompagnent d'une multitude de dessins exécutés par les malades. Ils tirent de l'examen de ces cas des conclusions pratiques intéressantes. P. Béhague.

SÉMIOLOGIE

Hémolyse par le Venin de Cobra et Aliénation mentale, par Bouvat. *Thèse de Lyon,* 1919, Rey, édit.

Travail personnel sur les réactions de Much et Holzmann et de Klippel et Weil. Leur technique peut être modifiée mais les deux réactions peuvent être positives en dehors de toute maladie et de toute hérédité mentales, la tuberculose étant éliminée. Mais elles sont plus fréquentes chez les aliénés chez lesquels les résultats semblent concorder ; elles ne sont spéciales à aucune entité morbide. La réaction de Much et Holzmann est surtout fréquente dans la démence précoce, la paralysie générale, la démence épileptique. La réaction de Klippel-Weil, en dehors de toute tuberculose évolutive, se rencontre surtout dans la confusion mentale, l'épilepsie, la débilité mentale. Une alimentation riche en graisses ou en œufs tend à la rendre positive. Mais ni l'une ni l'autre de ces deux réactions ne peut être la base d'un diagnostic de démence. P. Rochaix.

Essai sur la Psychose de Rollinat, par F. Codvelle. *Thèse de Lyon*, 1917, Rey, édit.

De l'analyse des œuvres et de la vie du poète, l'auteur rassemble les traits du type clinique suivant : mélancolie anxieuse avec conscience, doublée d'idées fixes et d'idées obsédantes, de phobies avec hallucinations et pseudo-hallucinations et de tendance au suicide, accompagnée de troubles secondaires de la conscience et de la personnalité (ébauche de dédoublement). L'auteur réserve pour une étude ultérieure les rapports étiologiques de ces troubles avec le carcinome rectal dont est mort Rollinat. P. Rochaix.

L'Hypnose pharmacologique prolongée et son Application pour le Traitement de quelques Psychopathies, par G. Epifanio. *Archives italiennes de Biologie,* t. LXIV, n° 3, p. 405-416, paru le 20 novembre 1916.

Il s'agit d'obtenir, par l'administration récidivée d'hypnotiques, un sommeil de très longue durée (plusieurs jours). Les modifications du métabolisme nerveux obtenues par un pareil repos seraient tout à fait profitables. Expérimentation, indication, posologie, résultats. F. Deleni.

Le Bain continu dans les Maladies Mentales, par Edward-A. Strecker (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* p. 1796, 16 juin 1917.

C'est le meilleur traitement des états d'excitation qui se rencontrent dans de nombreuses psychoses. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Frigolabilité. Caractère nouveau des Leucocytes Céphalo-rachidiens dans la Paralysie générale. par D.-M. Kaplan (de New-York). *New-York medical Journal,* vol. CV, n° 19, p. 886, 12 mai 1917.

L'examen cytologique peut rarement être pratiqué aussitôt le liquide céphalo-rachidien extrait. Alors on met le liquide dans la glacière. Les leucocytes y seront peu détruits. Quand on fera leur compte, il sera bon. Ceci est vrai pour les liquides céphalo-rachidiens de tabes ou de syphilis cérébro-spinale. Ce ne l'est plus pour les liquides de paralysie générale, dont les leucocytes sont *frigolabiles.* L'auteur exprime par ce terme que le froid aide à la destruction des leucocytes céphalo-rachidiens des paralytiques généraux. Exemple : le jour de la ponction lombaire, 36 ; après 24 heures à la température de la chambre, 34 ; après 24 heures à la glacière, 20. P. G., frigolabilité. Une leucocytose céphalo-rachidienne tabétique donne au contraire : liquide du jour, 30 ; 24 heures de chambre, 20 ; 24 heures de glacière, 28. Tabes, pas de frigolabilité. Syphilis cérébro-spinale, même proportion dans les chiffres, pas de frigolabilité.

Il serait bien intéressant de posséder des caractères, sérologiques ou autres, permettant de différencier au laboratoire les produits paralytiques de leurs congénères tabétiques ou syphilitiques nerveux. Le tableau donné par l'auteur retient l'attention et il est net. On ne saurait lui reprocher son trop peu de cas. Il vaut mieux contrôler ladite frigolabilité. E. F.

Spirochète pâle et Paralysie générale, par C. PAPASTRATIGAKIS. *Thèse de Lyon,* 1916, Godard, impr.

Revue et critique des procédés de recherche du spirochète dans le cerveau des paralytiques vivants ou morts. La meilleure méthode de coloration serait, pour l'auteur, celle de Levaditi pour les coupes et celle de Fontana-Tribondeau pour les frottis. La modification de Noguchi ne paraît présenter aucun avantage.

Le spirochète a toujours été trouvé dans le cerveau des paralytiques morts en ictus, dans la moitié des cas chez les autres. L'inoculation de la substance nerveuse et du sang des paralytiques généraux donne des lésions syphilitiques banales. Le mode d'action du spirochète sur le cerveau est semblable à celui des autres microorganismes.

L'incurabilité de la paralysie générale par le traitement antisyphilitique s'explique par les conditions d'éclosion de cette maladie : une syphilis d'une part et d'autre part un système nerveux surmené, intoxiqué. P. ROCHAIX.

Étude clinique et critique sur les causes et la nature de la Paralysie générale, par CHAUMIER. *Thèse de Lyon,* 143 pages, 1917, Rey, édit.

Revue critique sur l'étiologie et la pathogénie de la paralysie générale. Sur 484 malades de la classe aisée, observés pendant six ans dans un établissement privé, on relève 88 cas de paralysie générale, soit 18,18 %. La syphilis a été relevée d'une façon certaine ou probable 70 fois chez les hommes (92,09 %) et 10 fois chez les femmes (83,3 %). Chez les autres malades non paralytiques généraux, on ne la relève que dans 5,9 % des cas chez les hommes et dans 1,3 % chez les femmes.

La paralysie générale serait une affection d'origine syphilitique évoluant sur un terrain approprié. En dehors d'elle, il ne peut exister que des syndromes voisins, des pseudo-paralysies générales. Si elle est une affection toxique, si elle est d'origine syphilitique, il y a bien des chances pour qu'elle le soit aussi de nature. L'intoxication est alors imputable à l'action des toxines sécrétées par le spirochète sur le péri-encéphale et produisant une inflammation diffuse allant jusqu'à la diapédèze et chez laquelle on n'a décelé jusqu'à ce jour aucun caractère de spécificité. P. ROCHAIX.

De la Dissociation Albumino-cytologique du Liquide Céphalo-Rachidien dans le Tabes et la Paralysie générale, par Mme GOUTZAIT (de Genève). *Revue Suisse de Médecine,* t. XIX, n° 23, p. 453, 1919.

Dans la plupart des cas de tabes et de paralysie générale confirmés et non associés à d'autres états morbides, l'auteur relève une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans le tabes, cette dissociation est caractérisée par la prédominance de l'albumine sur les éléments morphologiques ; dans la paralysie générale, c'est l'inverse.

Cette différence dans la dissociation peut s'interpréter par la nature même des lésions de ces deux affections, autant que par leur localisation : le tabes, par la sclérose des cordons postérieurs, détermine une stase médullaire et par conséquent de l'hyperalbuminose ; la paralysie générale étant avant tout une encéphalo-méningite diffuse, provoquera, comme tout processus inflammatoire méningé, l'exode des éléments cellulaires. W. BOVEN.

Étude Anatomo-clinique d'un cas de Paralysie générale à Évolution accélérée, par T.-F. KNOWLES STANSFIELD et F.-W. MOTT. *Lancet,* n° 4879, p. 335, 3 mars 1917.

Femme mariée de 26 ans. Première grossesse normale, enfant actuellement

vivant et bien portant. Deuxième grossesse, fausse couche de quatre mois. Troisième grossesse, enfant mort-né ; cette troisième grossesse fut difficile et la mère souffrit fréquemment de céphalées, de maux de gorge ; elle perdit ses cheveux. C'est au cours d'une quatrième grossesse que, subitement, la malade devint incapable de parler, perdit complètement la mémoire, se montra confuse et agitée ; attaques apoplectiformes, hallucinations. Mise au monde d'une fille, toute petite, qui vécut quelques jours. Apaisement des symptômes les plus bruyants. Évolution rapide d'une paralysie générale cliniquement complète. Mort, six mois après le début des accidents. Jamais de syphilides.

L'autopsie du cerveau ne laisse pas reconnaître à l'œil nu de lésions syphilitiques ; pas d'encéphalite, pas d'épaississement des méninges ; par contre, à l'ultramicroscope, nombreux spirochètes dans l'émulsion d'un fragment de lobe frontal.

Ce cas présente bien des particularités, et d'abord sa marche accélérée : six mois.

L'apparence macroscopique de la méningo-encéphalite ne fut pas constatée à la vérification. Sans le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien, pendant la vie et après la mort, sans la constatation des spirochètes du cerveau, on eût été embarrassé pour affirmer la cause des troubles mentaux qui caractérisèrent l'évolution de la maladie.

L'épreuve du liquide céphalo-rachidien, au début de l'affection, eut ici une valeur diagnostique décisive. La découverte des spirochètes cérébraux, après quelques minutes seulement de recherche, est de l'ordre du fait signalé par Levaditi : pullulation de ces microbes au siège de l'inoculation avant l'apparition du chancre. La prolifération du tissu conjonctif n'a pas eu le temps d'atteindre un degré suffisant pour que l'œil nu la reconnaisse ; mais les coupes histologiques du cortex frontal et central montraient l'inflammation chronique caractéristique à l'entour des vaisseaux. Par la méthode à l'argent, les spirochètes étaient mis en évidence dans les coupes. On peut en inférer que la multiplication des organismes syphilitiques dans le cerveau fut la cause de la déviation du complément par le liquide céphalo-rachidien, et que les toxines copieusement produites par les spirochètes en croissance rapide conditionnèrent l'inflammation périvasculaire et la dégénération des neurones.

Il y a une relation entre la rapidité de l'évolution du mal et les constatations microscopiques. F. W. Mott a déjà fait remarquer combien les spirochètes sont facilement constatés, et en grand nombre, dans les cas rapidement terminés par la mort. Les émulsions d'un petit morceau d'écorce cérébrale conviennent bien à la recherche. Celle-ci a été positive 66 fois sur 100 cas consécutifs de paralysie générale. C'est dans les cas à évolution prolongée, où les symptômes ont perdu leur activité, où la mort survient par maladie intercurrente, à la période de la démence, que les microorganismes syphilitiques sont retrouvés le plus difficilement.

Contrairement à la constatation originale de Noguchi, F. W. Mott estime que les spirochètes siègent plus volontiers dans l'infiltration périvasculaire qu'au sein du parenchyme cortical. Ceci fait comprendre pourquoi le liquide céphalo-rachidien donne un Wassermann positif dès le début de l'infection syphilitique du cerveau, vu ses rapports avec le contenu des gaines lymphatiques périvasculaires. Ce sont les toxiques des spirochètes et non les spirochètes par eux-mêmes, qui produisent l'inflammation chronique caractéristique ; l'inflammation se voit partout ; les spirochètes ou leurs formes dégénérées ne se retrouvent que par endroits. Les nids de spirochètes sont les foyers où se fabriquent les toxines solubles qui vont au loin irriter les gaines des lymphatiques périvasculaires, irritation suivie de stase congestive et aboutissant à la destruction des neurones. Mais avant de les détruire, la toxine irritante surexcite leur activité fonction-

nelle ; l'agitation de la paralysie générale au début s'explique par l'imprégnation du cerveau, dans sa totalité, par les toxines ; les accès épileptiformes s'expliquent par un afflux de ces toxines en des points limités de la corticalité.

Dans le cas actuel, on ne pouvait constater à l'œil nu l'atrophie corticale correspondant à la dégénérescence des neurones et à la prolifération de la névroglie. Ces deux processus morbides existaient pourtant ; l'examen histologique prouva qu'ils s'étendaient nettement sur une vaste surface de l'écorce fronto-centrale.

THOMA.

Zona dans le Tabes et dans la Paralysie générale, par SAMUEL-L. IMMERMANN (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, p. 1607, 2 juin 1917.

Zona symptomatique dans deux cas de paralysie générale et un cas de tabes. Il s'agit sans doute d'une altération spécifique des ganglions, peut-être d'une localisation des spirochètes. THOMA.

Traitement de la Paralysie Générale par l'Injection Intraventriculaire d'Arsphénamine, par IRVING J. SANDS. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, nº 1, p. 41.

L'auteur rapporte un cas de paralysie générale traitée par des injections d'arsphénamine dans un seul des ventricules latéraux. A l'autopsie, les lésions étaient moins prononcées de ce côté que de l'autre. P. BÉHAGUE.

Les Collyres Mydriatiques dans la Paralysie générale, par SAMUEL EIDELMAN. *Thèse de Paris*, nº 32 (36 pages), Rousset, édit., 1915.

Les sujets normaux réagissent à la cocaïne, d'une façon nette, au bout de neuf-dix minutes, tandis que les paralytiques généraux ne réagissent pas du tout, ou très faiblement, et cela au bout d'un laps de temps relativement très long.

D'autre part, le temps que met la pupille pour revenir à son état primitif est généralement plus long que dans les cas normaux. Dans quelques cas la dilatation dure plus de trente heures, tandis que chez les normaux le maximum est de 4 h. 45.

L'auteur a trouvé dans ses observations quatre individus ne réagissant pas du tout à la cocaïne, 11 individus réagissant seulement au bout de 20 à 26 minutes et les 3 autres réagissant au bout de 9 à 15 minutes.

Le temps que met la pupille pour revenir à son état primitif (en ne comptant pas les 4 qui n'ont pas réagi du tout), est de 24 à 32 heures chez 6 individus.

Pour l'atropine la différence dans la durée des réactions est moins marquée.

Chez les individus normaux comme chez les paralytiques généraux, la dilatation de la pupille commence en moyenne après 20 à 28 minutes ; mais le temps que met la pupille pour revenir à son état primitif est plus long chez les paralytiques généraux, comme l'avaient déjà observé MM. Toulouse et Vurpas. Chez les normaux le maximum du temps est de 40 heures, tandis que chez les paralytiques généraux la réaction s'est prolongée dans plusieurs cas jusqu'à 55 heures.

Donc dans la paralysie générale c'est surtout l'oculo-moteur commun qui est touché ; le sympathique l'est beaucoup moins. En effet, on sait que la cocaïne agit sur l'oculo-moteur commun. En comparant l'effet de la cocaïne chez les normaux et chez les paralytiques généraux on voit que la différence dans la durée et l'intensité de la réaction est très sensible. Le phénomène s'explique par la parésie de l'oculo-moteur commun.

L'atropine paralyse les terminaisons nerveuses de l'oculo-moteur commun,

mais elle agit surtout par son action dilatatrice sur le sympathique. Il y a peu de différence dans les réactions des pupilles des sujets normaux en comparaison avec les paralytiques généraux, ce qui fait croire que le sympathique, s'il est lésé, l'est peu.

L'épreuve de la réaction pupillaire à la cocaïne est donc un signe qu'il convient de rechercher chez les individus suspects de paralysie générale dont le diagnostic est souvent difficile au début. E. FEINDEL.

Faut-il traiter les Paralytiques généraux? par C.-EUGÈNE RIGGS et E.-M. HAMMES (de Saint-Paul). *Journal of the American medical Association,* vol. LXVIII, n° 3, p. 194, 20 janvier 1917.

L'auteur montre que, depuis l'ère du salvarsan, les rémissions de la paralysie générale sont devenues beaucoup plus fréquentes qu'antérieurement. Il y a intérêt à traiter les paralytiques généraux ; il faut surtout que le traitement soit commencé précocement. THOMA.

Pseudo-Paralysie générale de Fatigue. Syndrome relevant de la Fatigue et simulant un début de Paralysie générale apparu lors d'un Entraînement Militaire intensif, par J.-RAMSAY HUNT (de New-York). *New-York Academy of Medicine,* 13 novembre 1917.

L'auteur a pu observer, dans un camp d'entraînement pour officiers, plusieurs cas de syphilis cérébrale ; mais, à côté de ces cas, il fut frappé par l'observation de quatre sujets qui présentaient les principaux symptômes d'une paralysie générale au début : troubles pupillaires, tremblements, troubles de la parole et troubles mentaux peu accusés, tels qu'apathie ou euphorie.

Cependant les examens sérologiques étaient normaux.

L'auteur explique ces troubles par la fatigue tant physique que psychique supportés par les élèves de ce camp d'instruction. Il est probable qu'il existait un certain degré d'intoxication des centres nerveux par la toxine spécifique de la fatigue dont l'existence a été prouvée par Weichard. Les tremblements et les troubles de la parole apparaissant sous l'influence de la fatigue sont connus depuis longtemps, par contre l'inégalité des pupilles et leur non-réaction à la lumière sont plus difficilement explicables. Toutefois là encore, il faut songer à l'étiologie fatigue en ce sens que la toxine atteignant le système sympathique retarde son action, d'où inégalité pupillaire et paresse des réactions à la lumière.

P. BÉHAGUE.

PSYCHOSES INFECTIEUSES ET TOXIQUES

Cirrhose et Psychopolynévrite, par V. DONNET. *Presse médicale,* n° 13, p. 124, 1er mars 1917.

L'évolution présente, dans cette observation, deux phases. La première, d'une durée de sept à huit ans, est caractérisée par un alcoolisme chronique au cours duquel apparaissent lentement des troubles d'ordre nerveux à la fois moteurs et sensitifs. Les troubles gastro-hépatiques, si fréquents, restent à l'arrière-plan et ne sont marqués que par un appétit faible et de l'hypertension portale (opsiurie).

La seconde phase, d'une durée de deux mois environ, est marquée par l'apparition subite de troubles psychiques (confusion mentale, délire hallucinatoire, état onirique) évoluant parallèlement à des troubles hépatiques (insuffisance, ictère) et par une tachycardie (pouls au-dessus de 100) sans modification correspondante de la température.

Ainsi, dans la première phase, l'éthyle joue le rôle principal ; dans la deuxième, l'insuffisance hépatique domine toute la scène.

Cette observation, semblable en plusieurs points à celles de Klippel, de Sainton et Castaigne, de Porot et Froment, diffère, par contre, de celles d'Hudelo et Ribière, de Dupré et Camus, de Séglas et Stroehlin, notamment en ce qui concerne le foie et les éruptions purpuriques. E. F.

Recherches bactériologiques sur les Psychoses Pellagreuses, par Guido Tizzoni. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 337, 11 mars 1917.

Les psychoses pellagreuses seraient conditionnées par un bacille pellagreux spécifique, polymorphe ; à chacune de ses formes correspondrait un syndrome particulier. F. Deleni.

Dégénérescence graisseuse des Cellules de Purkinje dans le Cervelet des Sujets atteints de Psychoses d'Épuisement, par Egbert-W. Fell. *Boston medical and surgical Journal*, p. 819, 7 décembre 1916.

Cette dégénérescence graisseuse des cellules de Purkinje se constate dans des cas où la nutrition du cerveau est compromise : artériosclérose, démence sénile, psychoses infectieuses d'épuisement. Dans ce dernier groupe de cas, la dégénération est très marquée ; elle l'est d'autant plus que le processus a été plus aigu. Les cellules de Purkinje semblent extrêmement vulnérables. Thoma.

Traitement médicamenteux du Morphinisme, par Frank-H. Carlisle (de Norfolk). *Boston medical and surgical Journal*, p. 209, 8 février 1917.

Traitement dans lequel la scopolamine joue le rôle principal. Les morphinomanes sont renvoyés guéris au bout de six semaines. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Formes de la Psychose Maniaque dépressive où ne se retrouve pas l'Auto-intoxication Ammoniacale par Insuffisance de la Fonction Uréogénique, par Gerolamo Cuneo. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 3, p. p. 479-506, 15 novembre 1915.

Il n'y a pas de cause unique, mais des causes multiples à l'origine des variétés cliniques réunies sous la dénomination de psychose maniaque dépressive.

Dans des cas à décours circulaire l'excitation maniaque s'est montrée déterminée par l'entrée dans la circulation de carbonate d'ammoniaque non transformé en urée par suite d'une altération de la fonction uréogénique.

Par contre, dans d'autres cas, à symptomatologie d'ailleurs différente, la condition ne se retrouve pas. Dans les psychoses menstruelles, les états mixtes, les formes à type irrégulier, on ne constate, au cours de l'excitation maniaque, aucune altération de la fonction uréogénique et par conséquent aucune intoxication ammoniacale non plus. F. Deleni.

Schizophrénie et Plexus Choroïdes, par C. v. Monakow et S. Kitabayashi (de Zurich). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. IV, fasc. 2, p. 363, 1919.

Sur 12 cerveaux de déments précoces avérés, Kitabayashi n'a pas trouvé une seule fois des plexus choroïdes normaux. Les altérations consistaient en : hyperémie, dégénérescence disséminée des villosités, dégénérescence amyloïde du tissu conjonctif, dépôt de matières colloïdes dans les plexus et exsudation inter-

papillaire. Ces lésions n'auraient pas un caractère spécifique pour la D. P. On les a retrouvées, quoique à un moindre degré, sur des cerveaux atteints de psychoses diverses, délires de diverses natures, alcoolisme chronique, sénilité.

Monakow estime que les lésions des plexus choroïdes diminuent la force de résistance des papilles à l'action toxique des substances nuisibles au cerveau. Les atteintes au plexus équivaudraient à des insultes à la vie instinctive et affective, tandis que les atteintes au cortex cérébral détermineraient plutôt des troubles de l'orientation, des mouvements expressifs, etc. W. BOVEN.

Un Nouveau fait acquis touchant l'Hérédité de la Démence précoce, par WILLIAM BOVEN (de Céry). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, p. 605, 12 mai 1917.

Article écrit en français, et avec beaucoup de verve ; il rend compte des travaux récents de Rüdin et de Weinberg. A supposer que l'hérédité mentale obéisse aux lois basées sur une morphologie lointaine, il devient certain, lorsque intervient la statistique établie mathématiquement, que la démence précoce échappe absolument à ces lois mendéliennes. THOMA.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Les Alcooliques sont-ils des Dégénérés? par H. PREISIG et K. AMADIAN. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 1, p. 147, 1918.

Il est faux de prétendre que les alcooliques sont avant tout des dégénérés et que les causes extrinsèques ne jouent, dans l'éclosion de leur maladie de boire, qu'un rôle secondaire ou nul. Sur 100 cas d'alcooliques, devenus abstinents et restés guéris cinq ans et plus, les auteurs ne trouvent pas un seul vrai dégénéré. Autrement dit, ces 100 buveurs repentis sont, à l'heure qu'il est, « des citoyens utiles, à la hauteur de leurs obligations sociales ». L'hérédité similaire directe est très forte (65 %).

L'intérêt de ce travail réside dans le fait qu'il se fonde sur l'observation d'alcooliques, vivant hors des asiles, en pleine société.

L'alcoolisme n'est pas une fatalité inéluctable : la lutte antialcoolique est nécessaire et utile. W. BOVEN.

La Mesure de la Capacité civile chez les Imbéciles supérieurs, par GIUSEPPE GUICCIARDI. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 4, p. 513-548, 31 mai 1916.

L'auteur montre que le jugement et la volonté des imbéciles, même supérieurs, se trouvent faussés par leur anomalie congénitale. La capacité civile est sujette à caution. Elle devra être évaluée dans chaque cas individuel d'expertise.

F. DELENI.

Syphilis comme Facteur étiologique dans l'Idiotie Mongolienne, par J.-E. MAC CLELLAND et H.-O. RUH (de Cleveland). *Journal of the American medical Association*, p. 777, 10 mars 1917.

Enquête sur les parents dans 13 cas. Les anamnèses, les examens physiques, les épreuves de laboratoire n'ont rien donné de net. Il ne semble pas que la syphilis congénitale soit pour quelque chose dans l'étiologie du mongolisme.

THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

La Ponction lombaire comme Traitement de certaines formes de Céphalée essentielle, par GIOVANNI MINGAZZINI. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 7, p. 269-299, 1er juillet 1917.

La ponction lombaire, on le sait depuis longtemps, fait souvent disparaître, pour un temps, les céphalées symptomatiques d'une pression intracranienne accrue. Les résultats très favorables obtenus par la ponction lombaire, dans des cas de douleurs de tête intenses avec troubles de la vision, ont incité G. Mingazzini à essayer de ce traitement dans la céphalée essentielle.

Il en existe précisément une forme continue, dite hémicranie permanente, tout à fait pénible, et qui affecte principalement les jeunes femmes. Depuis trois ans, G. Mingazzini a traité par la ponction lombaire toutes les personnes qui se sont présentées à lui avec une céphalée essentielle de cette sorte, après avoir essayé en vain de tous les remèdes préconisés contre le mal de tête ; aucun sens doctrinal n'est attaché ici à la qualification d' « essentielle » ; cette épithète provisoire et commode ne vise qu'à désigner une céphalée sans cause appréciable, qui n'est pas l'expression d'un état morbide reconnu, d'une tumeur encéphalique ou d'une irritation des méninges, d'une infection ou d'une intoxication, ou encore d'un état neurasthénique.

L'hémicranie permanente se prêtait mieux que toute autre céphalée à l'appréciation exacte de la modification que la ponction lombaire, pratiquée dans un but thérapeutique, était susceptitble de déterminer. Dans une céphalée à rémissions, les résultats obtenus eussent pu être discutables. L'hémicranie permanente, dans la série de l'auteur, présente des cas où la céphalée durait depuis des mois ou des années, sans interruption ; dans d'autres, il s'agissait bien de céphalée à accès, mais à accès subintrants ; c'était l'état de mal migraineux de Féré ; il durait aussi depuis longtemps.

Les observations de G. Mingazzini montrent que le traitement par la ponction lombaire, plus exactement par *une* ponction lombaire, est particulièrement efficace et actif dans la céphalée essentielle rebelle. La ponction lombaire a des effets qui durent. Des malades revus plusieurs mois, et jusque deux ans après le traitement, affirment la persistance de leur guérison.

La thérapeutique a été appliquée à 47 sujets, 6 hommes et 41 femmes. Résultats : 24 guérisons, 15 améliorations, 8 insuccès. Les guérisons sont des guérisons complètes ; les ponctionnés ne souffrent plus. Sont comptés comme améliorés les cas où, indiscutablement, le mal de tête est devenu très supportable, à peine gênant. Insuccès les cas où, après une interruption passagère, la céphalée a repris ; insuccès les cas où la ponction lombaire n'a pas produit d'amélioration considérable et nette.

A noter en passant que presque toutes ces céphalées essentielles ont été traitées dans le service de la consultation de l'hôpital ; l'hémicranie permanente paraît très rare dans la clientèle de la ville ; sans doute l'insuffisance de l'alimentation et l'absence d'hygiène dans les maisons jouent un rôle dans son étiologie.

La céphalée essentielle, soit continue, soit à accès subintrants, présente toujours à peu près les mêmes caractères. C'est une céphalée diffuse quelquefois, siégeant plus souvent sur une moitié du crâne, avec localisation possible soit au front, soit à l'occiput, soit aux tempes. Il y a des moments où la céphalée est plus intense ; ce peut être le matin, ce peut être le soir. Pendant les exacerbations, il peut y avoir des nausées, des vomissements, de la photophobie et même des

phénomènes endoptiques (hallucinations), de l'amblyopie ou de l'amaurose transitoires, des vertiges. Ainsi la céphalée est *simple* ou *accompagnée*.

La céphalée permanente a généralement été précédée de céphalée à accès ; la transformation s'opère par raccourcissement graduel des intervalles, le plus souvent entre 20 et 25 ans ; parfois une maladie infectieuse, un allaitement, des soucis ou des chagrins, une cause débilitante quelconque, paraissent avoir conditionné le passage à la céphalée permanente ; d'autres fois on ne trouve rien.

Les malades de G. Mingazzini étaient des cas purs ; ils n'étaient affectés de rien autre que du mal de tête. Psychiquement, ils ne présentaient aucun trouble appréciable de l'affectivité, de la volonté ni de l'intelligence. Leur humeur n'était pas déprimée ; ils se plaignaient seulement de leur mal, et de la diminution que leur souffrance imposait à leur activité.

Les effets immédiats ou rapprochés de la ponction lombaire curative, qui fut *unique*, ainsi qu'il a déjà été dit, se montrèrent assez variables ; mais c'est là une question de détail peu intéressante. Ce qu'il importe de signaler, c'est que la ponction lombaire détermine presque toujours une aggravation de la céphalée, aggravation qui passera, mais qui peut durer huit jours, dix jours. Les guérisons ou améliorations immédiates, ou presque, sont des raretés ; on n'en compte que 4 sur les 47 cas. On ne perçoit pas la raison des effets variables de la ponction lombaire ; on ne voit pas pourquoi certains malades guérissent, d'autres, non. L'âge ne fait rien à l'affaire ; la ponction a guéri une femme de 60 ans, amélioré une autre de 55 ans ; elle s'est montrée impuissante chez des jeunes femmes de 20 à 25 ans. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la céphalée paraît guérir plus facilement lorsqu'elle n'est pas très ancienne.

Quant à l'aggravation transitoire de la céphalée après la ponction lombaire, elle pouvait être prévue ; la ponction lombaire peut déterminer une céphalée chez des sujets n'en présentant pas ; M. Babinski, qui proposait, en 1903, de traiter les vertiges par la ponction lombaire, a noté le fait à cette occasion.

FEINDEL.

Considérations sur le Traitement de la Syphilis par le Néosalvarsan, par A. MAHAIM (de Lausanne). *Séance clinique de la Société vaudoise de Médecine. Revue médicale de la Suisse romande*, p. 293, juin 1919.

M. Mahaim, faisant la révision des paralytiques généraux entrés à l'asile de Céry de 1899 à 1918, constate : 1° que le nombre desdits malades tend plutôt à croître depuis la découverte du salvarsan ; 2° que l'on a pu voir à Céry, durant la période 1914-1918, trois paralytiques dont l'incubation depuis le chancre était inférieure à trois ans, alors que la durée d'incubation de la paralysie générale avait toujours excédé trois ans dans la période 1899-1914. Ces trois malades avaient été traités au salvarsan, à la manière intensive.

Conclusion : le néosalvarsan ne guérit pas une paralysie générale bien établie ; il semble qu'il la fait mûrir rapidement au contraire. La prudence s'impose dans le traitement arsenical des paralysies générales chargées d'alcoolisme ou de névropathie.

W. BOVEN.

La Vérité sur les Injections intraspinales dans le Traitement de la Syphilis du Système Nerveux, par BERNAD SACHS (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 9, p. 681, 1er septembre 1917.

Ce fut un enthousiasme quand, il y a quelques années, naquit la méthode intraspinale du sérum salvarsanisé. On allait pouvoir, pour ainsi dire, poser le remède sur le mal. Sans doute le tréponème, situé à quelque profondeur dans l'écorce

des paralytiques généraux, pourrait se dérober quelque temps au salvarsan meurtrier. Sans doute, les dégénérations tabétiques constituées allaient-elles manifester leur indifférence coutumière à la thérapeutique nouvelle. Mais nombre de processus méningo-encéphalitiques ou méningo-myélitiques, de caractère franchement exsudatif, semblaient désignés pour répondre au salvarsan intraspinal avec une docilité jusqu'ici inconnue.

B. Sachs fut un enthousiaste de la première heure. Fort de sa pratique de plusieurs années en salvarsan intraveineux, il s'activa au salvarsan intrarachidien. Mais celui-ci démentait avec constance les espoirs promis. Aujourd'hui, l'avis de B. Sachs est formel : le salvarsan intrarachidien ne fait pas mieux que l'intraveineux. Aucun avantage, mais un gros désavantage : il est dangereux. B. Sachs a pratiqué plus d'un millier d'injections salvarsaniques intraveineuses sans cas de mort, sans même un accident grave, alors que l'injection intrarachidienne est assez fréquemment cause de désagréments tels que paralysies ou troubles vésicaux sérieux. Mais pourquoi le sérum salvarsanisé, en injection intrarachidienne, ne fait-il pas preuve de supériorité? L'expérimentation répondra.

B. Sachs a constaté que le salvarsan, injecté dans le sang aux doses habituelles, se retrouvait, en quantité appréciable, dans le liquide céphalo-rachidien ; la doctrine de l'imperméabilité des plexus choroïdes n'était pas valable ici ; la croyance comme quoi le salvarsan injecté dans la veine ne pouvait arriver sur le tissu encéphalique ou médullaire devait être abandonnée. Dès lors, puisque le salvarsan va tout seul dans le liquide céphalo-rachidien, pourquoi chercher à l'y mettre? C'est qu'à la suite de l'injection intraveineuse de salvarsan, il n'en passe pas beaucoup dans le liquide céphalo-rachidien. Mais le sérum salvarsanisé, préparé avec le sérum du malade qui vient de recevoir son injection intraveineuse, ne contient pas non plus une proportion énorme de salvarsan. C'est juste. Alors, ajoutons du salvarsan au sérum salvarsanisé à injecter sous la dure-mère des lombes.

C'est rationnel, mais ce sera inopérant. En effet la pression, dans les capillaires cérébraux, est plus forte que la tension céphalo-rachidienne ; le liquide sort des capillaires cérébraux, circule dans les espaces péricapillaires et périneuroniques, pourvoit à la nutrition du tissu, et se charge des déchets ; il arrive aux cavités sous-arachnoïdiennes d'où il est absorbé par les sinus veineux. Il est évident qu'une substance métallique, telle que le salvarsan, introduite dans le liquide céphalo-rachidien, n'y prolongera pas son séjour ; elle sera vite soustraite par le système veineux. On sait d'ailleurs que la circulation du liquide céphalo-rachidien est bien imparfaite ; rien ne donne la certitude que le médicament, injecté au niveau de la région lombaire, pourra s'élever jusqu'aux foyers morbides de la moelle ou de la corticalité cérébrale. Puis, même si le salva san intrarachidien venait à baigner l'écorce du paralytique, il n'y pénétrerait guère ; il n'attendrait pas les tréponèmes nichés dans l'épaisseur de cette écorce ; il ne les atteindrait pas mieux que ne les atteint le salvarsan intraveineux qui arrive à l'écorce du sens opposé. Il y a là une question de diffusibilité ; et le salvarsan et ses similaires sont dépourvus de cette diffusibilité qui permettrait à un bon spirochéticide de pénétrer les tissus et d'y accomplir son œuvre.

Les épreuves de laboratoire ont contribué pour beaucoup à imposer le salvarsan intrarachidien. Dans le tabes et la paralysie générale, le salvarsan intraveineux ne parvenait pas à changer le signe du Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien. Alors on s'est évertué à guetter, après un redoublement d'injections intraspinales de sérum salvarsanisé, quelque modification dans le Wassermann céphalo-rachidien, dans la numération cytologique, dans la réaction à la globu-

line. Toute modification du côté de la normale allait être prise pour un succès. Et pourtant, c'est toujours la clinique qui juge, et sur un réactif qui est le malade. Il importe peu au clinicien que les épreuves biologiques de son malade donnent des résultats meilleurs si son malade ne va pas mieux ; il lui importe peu que ces résultats de laboratoire s'obstinent à rester mauvais si le malade s'améliore.

Les effets thérapeutiques du salvarsan intraspinal ont été exagérés. On est revenu de l'idée qu'il soit apte à guérir la paralysie générale. Des malades ont eu des rémissions, c'est certain, mais chez beaucoup d'autres la paralysie générale a poursuivi sa marche implacable malgré un nombre considérable d'injections lombaires pratiquées par quelque apôtre de la méthode. Pour ce qui concerne la réduction des lymphocytes et la modification très remarquable du Wassermann, à la suite de l'application de la méthode intrarachidienne, B. Sachs affirme que cela peut aussi bien se produire à la suite du traitement intraveineux, ou de ponctions lombaires répétées, ou de l'introduction de sérum non salvarsanisé provenant du malade lui-même. Il y a plusieurs manières de modifier les réactions du liquide céphalo-rachidien. Ce qui est certain, c'est que ces réactions n'ont que des rapports bien éloignés avec l'état du malade. Voici, par exemple, un paralytique général, soigné par B. Sachs, et qui a reçu 77 injections intraveineuses en dix mois. Avant le traitement, Wassermann très fortement positif et 12 lymphocytes par champ. Après le traitement, Wassermann très fortement positif et 12 lymphocytes par champ. Malgré cette absence absolue de toute modification des réactions, malgré la persistance des troubles caractéristiques de la parole, cet homme n'en est pas moins retourné à ses affaires qu'il dirige depuis un an et demi d'une façon tout à fait satisfaisante. La méthode intrarachidienne ne peut rien faire de plus, ni de mieux, que la méthode intraveineuse. Bien plus, le salvarsan intraveineux a amélioré des malades soumis sans succès au sérum salvarsanisé intrarachidien.

La méthode intrarachidienne ne représente donc pas un progrès. La méthode intraveineuse reste la meilleure pour l'administration du salvarsan ou de ses similaires. Elle obtient ses plus beaux succès dans les cas de syphilis cérébro-spinale qui sont nettement d'origine vasculaire ou qui sont de la forme méningo-encéphalitique ou méningo-myélitique. Les cas méningo-syphilitiques, simulant parfois à s'y méprendre la paralysie générale, peuvent être transformés par un petit nombre d'injections. Au point de vue de la continuation du traitement, ces guérisons rapides ne comptent pas ; il faut persévérer jusqu'à ce que le processus puisse être considéré comme arrêté. Les paralysies générales qu'on croit avoir vu guérir sont sans doute de ces méningo-encéphalites syphilitiques. Les méningo-myélites guérissent aussi très bien. Elles sont loin de comprendre toutes les syphilis spinales. La paraplégie spasmodique d'Erb, en particulier, résiste au salvarsan intraveineux. C'est une vraie maladie à dégénérations fasciculaires. On obtient des modifications en moins du Wassermann et du nombre des lymphocytes, mais peu d'amélioration clinique, et pas de guérison.

Quant au tabes, on ne le guérit pas. Mais beaucoup de malades, revus après des mois ou après des années, disent avoir bénéficié du traitement. Il n'est pas douteux que souvent les symptômes vésicaux, l'impotence sexuelle, les douleurs fulgurantes, les crises gastriques même, ont disparu sous l'influence du traitement intensif par les injections intraveineuses. Par contre, il est d'autres malades chez qui le traitement n'a rien produit, et dont le tabes a poursuivi sa marche progressive comme si aucune thérapeutique active n'était intervenue. Ce sont les formes méningo-myélitiques de type tabétique qui retirent les plus prompts effets du traitement.

Quant à la paralysie générale enfin, jamais le salvarsan ne l'a guérie. Mais il en a parfois retardé l'évolution. Il a permis, sinon causé, des rémissions pouvant être longues. Certains prétendent que ces rémissions sont l'expression d'une formation d'anticorps. Après le traitement donc, des malades sont retournés au travail pour un an, deux ans, plusieurs années. Mais il n'est pas de cas de guérison, ni à l'actif de cette méthode, ni de nulle autre.

Le problème de l'avenir est de trouver quelque remède plus diffusible que le salvarsan et moins toxique. Il faut qu'il soit apte à passer du courant sanguin dans les tissus du cerveau qu'il imprégnera. Il faut qu'il puisse traverser les plexus choroïdes, charger le liquide céphalo-rachidien et aller attaquer les foyers de spirochètes où qu'ils soient. Il est besoin que de nouvelles découvertes soient réalisées en thérapeutique antisyphilitique. FEINDEL.

Diagnostic et Traitement de la Syphilis du Système Nerveux Central, par HILDRED CARLILL. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 7, p. 243-249, 16 février 1918.

Dans tous les cas de maladie nerveuse, se pose la question de l'étiologie syphilitique ; la réaction de Bordet-Wassermann renseigne à cet égard ; l'épreuve faite avec le sérum dit peu de chose, mais la réaction positive, avec le liquide céphalo-rachidien, affirme la syphilis de l'axe nerveux, et commande le traitement immédiat. Si le diagnostic est précoce, si le traitement est adéquat, c'est-à-dire suffisamment énergique, la syphilis nerveuse apparaît comme très généralement curable ; les effets du traitement doivent être surveillés de très près, d'où nécessité de ponctions lombaires souvent répétées, d'où nécessité de l'anesthésie cutanée préalable. Il n'est pas de contre-indication à cette petite opération qu'est la ponction lombaire.

Bien des cas de syphilis méningo-vasculaire, forme curable, sont diagnostiqués paralysie générale, maladie incurable ; c'est une erreur fâcheuse qui fait considérer un traitement comme inutile, et passer outre. En réalité, la distinction est à peu près impossible cliniquement ; elle ne s'opère qu'en considérant les effets du traitement ; celui-ci doit donc intervenir toujours.

La syphilis du tabes paraît entièrement curable, même si le tabes est ancien ; la plupart des symptômes sont très améliorés par le traitement.

L'auteur a obtenu les meilleurs résultats du novarsénobillon ; il ne recommande pas le galyl.

Il tient pour favorable le pronostic de la syphilis nerveuse récente ; il serait même brillant si le praticien était à même d'en poser le diagnostic avec davantage d'assurance et d'en instituer le traitement avec décision ; du jour où tout médecin se trouvera pleinement averti de ce qu'est la syphilis du système nerveux, on pourra commencer d'espérer que les étudiants de l'avenir en seront réduits à ne plus connaître, que par leurs livres, le tabes et la paralysie générale.

FEINDEL.

La Rachianesthésie générale, par TH. JONNESCO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

Exposé complet de la question : historique et technique. Ponction et injection médio-cervicale pour les opérations sur le crâne ; entre la Ire et IIe dorsale pour les opérations sur le cou, de même que pour les opérations sur le membre supérieur et la partie supérieure du thorax entre la XIIe dorsale et la Ire lombaire pour le thorax inférieur et la région thoraco-abdominale, ainsi que pour

le membre inférieur et les organes génitaux externes. Ponction lombaire inférieure pour les opérations portant sur la région anopérinéale.

Discussion L. Lorier, Izaiscu, Coryllos, J. Jiano. C.-J. Parhon.

Extension à l'Anesthésie générale de la Rachianesthésie lombaire à la Novocaïne (nouvelle méthode), par Vincent Riche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 6, p. 278-282, 12 février 1919.

Technique permettant d'obtenir, par l'injection lombaire (novocaïne), l'anesthésie du corps entier, tête comprise. E. Feindel.

Rachianesthésie à la Novocaïne et Rachianesthésie à la Stovaïne, par Henri-Pierre Achard. *Progrès médical*, n° 35, p. 299-300, 31 août 1918.

En ne pratiquant que des rachianesthésies basses et en ne dépassant pas la dose de 6 centigr. pour la stovaïne et de 7 à 8 centigr. pour la novocaïne, l'auteur a pu réaliser plus de 200 rachianesthésies sans avoir d'accidents. La rachistovaïnisation et la rachinovocaïnisation sont donc sous ces réserves des procédés non dangereux d'anesthésie.

Les petits accidents (céphalée, nausées) semblent un peu plus fréquents avec la stovaïne qu'avec la novocaïne. L'abaissement minime, passager et constant de la tension artérielle est de 1 cm. 1/2 en moyenne pour la stovaïne et de 1 cm. seulement pour la novocaïne. Ces différences entre les deux anesthésiques sont minimes, et n'ont pas d'importance quant au résultat général. E. F.

Accidents et échecs observés au cours de quatre cents Rachianesthésies, par Henri-Pierre Achard. *Progrès médical*, n° 25, 21 juin 1919.

La rachianesthésie est une méthode pratique et non dangereuse ; l'auteur n'a observé que quelques échecs dus à des erreurs de technique, et des troubles légers de réaction méningée (céphalée passagère surtout). E. F.

OUVRAGES REÇUS

Medea (Eugenio), *L'istituto di Arosio pei grandi invalidi nervosi di guerra.* L'Ospedale Maggiore, n° 7, juillet 1919.

Medea (E.) et Rossi (B.), *A proposito di un interessante caso di lesione occipitale con cecità completa. Estrazione di scheggia metallica con l'elettro-calamita.* Atti della Soc. lombarda di Scienza med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

Mendicini, *Sui disturbi nervosi fisiopatici. Contratture e paralisi traumatiche d'origine riflessa.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLIII, fasc. 1-2, p. 155-265, mai 1919.

Mingazzini (Giovanni), *Le neurosi funzionali da guerra in rapporto con quelle da infortuni in tempo di pace.* Giornale di Medicina militare, 1919, fasc. 7.

Moreira (Juliano), *Disturbios psychicos no curso da influenza durante a ultima pandemia.* Archivos Brasileiros de Medicina, mai 1919.

Moreira (Juliano), *A pandemia grippal no Hospital Nacional e qua influencia no curso das doenças mentaes.* Archivos Brasileiros de Medicina, mai 1919.

Obregia, Ureche, Paulian et Popea, *Lucrarile laboratorului si clinicei boalelor mintale.* Un vol. de 180 pages, typ. « Gutenberg », Bucarest, 1919.

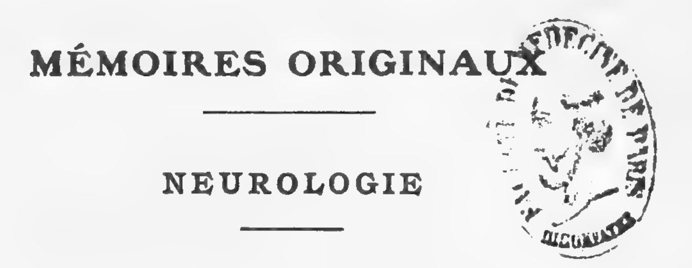
Le Gérant : O. Porée.

PARIS — TYP. PLON NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23189.

N° 6 Juin 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

LE SYNDROME EXCITO-MOTEUR DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

SES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CHORÉE RYTHMÉE — BRADYCINÉSIES ET MYOCLONIES PARKINSONNISME

PAR

PIERRE MARIE et Mlle GABRIELLE LÉVY

Nous désignons, par cette appellation, l'ensemble des manifestations motrices anormales qui peuvent survenir au cours ou à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique.

Nous nous sommes spécialement attachés à l'étude du syndrome excito-moteur tardif.

Celui-ci comprend les manifestations motrices apparues après la terminaison apparente de l'épisode encéphalitique primitif, en général après un certain temps d'incubation pour ainsi dire. Ce temps est de durée variable.

Il comprend ainsi les manifestations motrices apparues au cours de l'épisode primitif, mais qui persistent ensuite, isolément, après disparition de tous les autres symptômes, comme reliquats.

La distinction entre les formes prolongées, les formes à rechutes, ou les séquelles ne nous est en effet pas possible actuellement. Peut-être un jour la bactériologie pourra-t-elle nous fournir l'élément de ce diagnostic.

Nous avons enfin résolument éliminé de notre étude les phénomènes psychiques qui accompagnent très fréquemment les manifestations motrices du syndrome.

Ces troubles psychiques appartiennent plutôt aux formes précoces du

syndrome excito-moteur et exigent une étude psychiatrique spéciale.

Nous avons pour la première fois, dès novembre 1918, attiré l'attention sur des cas de mouvements involontaires et de symptômes parkinsonniens tout à fait singuliers par certains de leurs aspects, par leur mode d'apparition et par leur caractère épidémique.

L'étude de ces cas et de leur histoire, leur coïncidence avec l'épidémie de grippe et d'encéphalite de 1918 nous avaient fait trouver un lien évident entre cette dernière affection et l'apparition de ces mouvements. Mais il ne nous avait pas été possible à cette époque d'affirmer qu'il s'agissait absolument d'encéphalite. Les enseignements cliniques des années suivantes nous ont permis d'affirmer ce dernier diagnostic.

Depuis cette époque, nous sommes, à plusieurs reprises, revenus sur la question du syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique.

La modalité des mouvements et les conditions cliniques dans lesquelles ceux-ci évoluent sont essentiellement variables, comme nous nous proposons de le montrer dans cette étude.

Les mouvements apparus tardivement, chez un certain nombre de nos malades, à la suite d'une symptomatologie fruste d'encéphalite épidémique, nous ont frappés les premiers, et nous ont fait porter sur eux, dès 1918, un diagnostic rétrospectif probable d'encéphalite épidémique.

C'est à l'étude de ceux-là que nous avons apporté tout d'abord notre attention.

A l'aide de nouveaux cas, il nous a été donné d'acquérir des notions plus précises sur l'ensemble du syndrome excito-moteur dû à l'encéphalite épidémique.

Nous pensons qu'à l'heure actuelle on peut donner une description de l'ensemble de ce syndrome excito-moteur et en tenter un classement : tel est le but de cette étude.

Au point de vue chronologique, nous distinguerons tout d'abord trois périodes : la première, de juillet 1918 à novembre 1918.

Dans ce court espace de temps, dix malades se présentent à nous, presque simultanément, pour des mouvements involontaires variables dans leurs formes, mais apparus presque tous dans les mêmes conditions.

Ces mouvements sont survenus pour neuf d'entre ces dix malades après un épisode primitif.

Cet épisode primitif a comporté pour presque tous de la fièvre, parfois de la somnolence, des troubles oculaires ou du ptosis. Certains avaient accusé une insomnie qui nous semblait à cette époque paradoxale ; aucun n'a présenté le tableau complet de l'encéphalite ; deux ou trois avaient été considérés comme des grippés. Nous n'avons assisté nous-mêmes à aucun de ces épisodes primitifs.

Ceux-ci s'étaient produits, pour la plupart, deux mois à deux mois et demi environ avant l'apparition des troubles moteurs, c'est-à-dire en février-mars 1918 et en avril-mai 1918.

Dans une deuxième période, de janvier 1919 à janvier 1920, approximativement, nous ne voyons que six cas de mouvements involontaires

semblables, mais qui confirment tout à fait nos premières observations.

Pendant toute cette période, de nombreux auteurs, par leurs observations d'encéphalite aiguë et les symptômes qu'ils notent, confirment notre manière de voir.

M. Claisse, dès mars 1919 (1), apporte des observations dans lesquelles il insiste, lui aussi, sur l'aspect parkinsonnien d'une de ses malades d'une part, sur l'existence de formes frustes d'encéphalite d'autre part, formes dans lesquelles « il n'y a pas à proprement parler de léthargie ».

En juillet 1919, MM. Papin, Denéchau et Charles Blanc (2) fonrnissent un nouvel appoint à notre opinion, en montrant chez deux de leurs malades, atteints d'encéphalite avérée, dont ils ont suivi d'un bout à l'autre l'évolution, des séquelles choréiques et pseudo-parkinsonniennes.

Enfin, dans une troisième période, de janvier 1920 jusqu'à présent, cette période coïncidant avec la seconde épidémie d'encéphalite, surviennent presque tous ensemble de nouveaux cas de mouvements involontaires et de syndrome parkinsonnien.

Ces cas se montrent, après un épisode fébrile, accompagné de diplopie ou de troubles de l'accommodation non constants, fréquemment d'insomnie, parfois de somnolence et d'insomnie se succédant l'une à l'autre dans un ordre capricieux.

Dans cette épidémie, il est de plus en plus fréquent de voir des *douleurs articulaires* et de la *tuméfaction* précéder le début des mouvements, et déterminer pour ainsi dire les points au niveau desquels ceux-ci vont commencer.

Le temps d'incubation qui sépare l'épisode primitif de l'apparition des mouvements est moins constant.

A côté d'incubations de deux et trois mois, on en constate de cinq jours.

De toutes parts, les auteurs observent des mouvements involontaires et des syndromes parkinsonniens se manifestant au cours même de l'encéphalite épidémique aiguë. Nous-mêmes observons à la Salpêtrière des formes aiguës au début de janvier, dans lesquelles des mouvements involontaires marquent l'entrée en scène de l'infection et dans lesquelles ces mêmes mouvements, actuellement, plus de trois mois après, subsistent tels comme reliquat de l'encéphalite.

Enfin, M. Sicard décrit, dans le courant de janvier 1920, une forme d'encéphalite myoclonique, qui apporte un nouvel appui à nos observations et à notre manière de voir.

Depuis lors, des formes myocloniques, complètes ou frustes, sont observées par différents auteurs.

D'autre part, comme l'attention des cliniciens est définitivement attirée sur la forme excito-motrice de l'encéphalite, on signale des cas de chorées aiguës graves, mortelles, attribuables à l'encéphalite (3).

(1) *Société médicale*, 7 mars 1919, encéphalite léthargique.

(2) Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers, leur modalité clinique, leurs suites, après cinq mois d'évolution, par MM. PAPIN, DENÉCHAU et Ch. BLANC, *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1919.

(3) Encéphalites aiguës myocloniques, par M. SICARD et KUDELSKI, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 23 janvier 19[illegible]

Ces deux formes aiguës, myoclonie et chorée aiguë, viennent ainsi continuer la chaîne dont notre syndrome tardif excito-moteur avait été le premier chaînon ; la chaîne est de toute évidence continue, que constituent toutes ces formes cliniques disparates en apparence.

Il n'en reste pas moins que ce *syndrome excito-moteur*, qui peut être tout à fait minime entre tous les autres symptômes d'une encéphalite classique et complète, peut aussi être à peu près la seule manifestation de la forme fruste de cette infection. Elle mérite donc une description spéciale.

C'est à celle-ci que nous allons nous attacher à présent.

Les mouvements involontaires que nous observons depuis 1918 et qui se rattachent à l'encéphalite, peuvent, en somme, tous rentrer dans les catégories suivantes :

1° *Mouvements choréiques* parmi lesquels il faut distinguer : mouvements choréiques généralisés ou dimidiés de grande ou de petite amplitude.

2° *Oscillations bradycinétiques :* mouvements rythmiques de grande amplitude, localisés surtout à la racine des membres.

3° *Myoclonies :* portant soit sur les muscles du tronc, soit sur ceux des membres.

4° *Syndrome parkinsonnien* avec ou sans tremblement.

5° *Tremblements purs :* accessoires, très rarement rencontrés, et presque exclusivement au niveau de la face.

6° *Mouvements localisés de la face :* type linguo-facio-masticateur ; type oculaire ; aspect de tic douloureux avec syndrome prosopalgique concomitant.

Nous allons voir ce qui distingue chacune de ces catégories et nous choisirons, pour illustrer chacune d'elles, la plus typique parmi nos observations ; la publication de toutes nos observations (nous en avons actuellement quarante-neuf) ne rentrant pas, bien entendu, dans les cadres restreints de cet exposé.

I. — Mouvements choréiques.

Terme déjà consacré par l'usage et que nous avons conservé à dessein. Ils comprennent plusieurs variétés de mouvements involontaires. Suivant la terminologie classique, ce sont des oscillations le plus souvent irrégulières dans le temps et dans l'espace, désordonnées, plus ou moins rapides, et de localisation extrêmement variable.

Dans l'encéphalite, le caractère désordonné est en général moins fréquent que dans les formes de chorée de Sydenham ou de chorée chronique.

Sans doute, les localisations du mouvement changent parfois d'un malade à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même malade.

Cependant, dans l'ensemble, le mouvement présente un cycle morphologique rythmique qui se renouvelle sensiblement constant.

Ce caractère de rythmicité, d'ailleurs, domine en général, avec plus ou moins d'intensité, les manifestations excito-motrices de l'encéphalite.

On le trouve au minimum dans les formes à petits mouvements cho-

réiques disséminés, celles qui se rapprochent le plus des chorées de Sydenham (?). Mais au fur et à mesure que les mouvements sont plus amples, ils deviennent plus réguliers.

L'exemple le plus frappant que nous ayons eu est celui d'une hémichorée gauche, pure, dont voici l'observation :

Mme Pe... Isabelle, âgée de 40 ans, couturière, vient nous trouver le 8 juin 1919 pour des mouvements involontaires survenus en juin 1918, un an auparavant.

Vers le 25 février 1918, elle aurait eu « un chaud et froid » manifesté par de la fièvre — aux environs de 38° — une forte céphalée et des douleurs abdominales (secousses myocloniques?).

Elle est restée huit jours au lit, n'a présenté ni somnolence, ni troubles oculaires.

Au bout de huit jours, elle a pu se lever et reprendre son travail. Elle était à ce moment chauffeuse d'auto. Sa santé était donc redevenue tout à fait normale en apparence.

Le 10 mars suivant, elle a fait une chute sur le dos, à laquelle elle attribue une douleur de la région thoracique gauche, qui aurait duré un mois.

Après quoi, la santé est de nouveau redevenue normale.

Enfin, le 1er juin 1918, elle a été prise d'une douleur légère au niveau de la face dorsale du pied gauche, qui s'est accompagnée d'une légère tuméfaction. En même temps apparaissaient des mouvements involontaires (qu'elle ne peut pas préciser) de ce pied. Quinze jours après, les mouvements du pied sont devenus plus intenses, et des mouvements sont apparus dans la jambe gauche. Deux mois après, les mouvements ont gagné le bras.

Enfin, en février 1919, sont apparus des mouvements involontaires du cou et de la face.

La malade affirme qu'il n'y a jamais eu de mouvements du côté droit.

Elle est mariée, n'a jamais fait de fausse couche ; un enfant mort à 4 ans de méningite tuberculeuse. N'a eu aucune maladie antérieure, n'a présenté à aucun moment de sa vie des mouvements anormaux.

N'a vu personne, dans sa famille, ni dans son entourage, atteint de mouvements analogues.

Aucun antécédent nerveux familial.

Elle a subi une hystérectomie il y a huit ans.

Lorsqu'on l'examine, on observe les faits suivants :

Il existe un mouvement de très grande amplitude, rythmique, très fréquent, des deux membres gauches, de la face et du cou.

La jambe gauche, tenue en abduction, exécute un mouvement de rotation externe, puis interne.

Ce mouvement s'accompagne d'une flexion légère du genou et d'un mouvement de bascule du pied, tantôt sur la pointe, tantôt sur le talon.

Ces mouvements se manifestent avec une telle violence que, dans la station debout, la malade risque fréquemment de tomber.

En même temps, et de façon tout à fait synchrone, l'avant-bras gauche est fléchi, l'épaule se relève, et le poing, hermétiquement fermé, vient frapper violemment le creux sus-claviculaire gauche, parfois le droit.

Pour éviter ce choc et les meurtrissures qui en résultent, la malade maintient sans discontinuer son bras gauche avec sa main droite.

En même temps encore, la tête est fléchie sur le cou, tantôt à droite, tantôt à gauche, pendant qu'une contorsion généralisée se manifeste au niveau de la face.

La bouche s'ouvre, aspire violemment, produisant une sorte de hemmage, suivi immédiatement de l'occlusion de la bouche. Simultanément, les yeux se ferment violemment, et les zygomatiques se contractent.

Aucun mouvement au niveau du corps à droite.

Aucune autre localisation des mouvements en dehors de celles-ci.

Lorsqu'on fait asseoir la malade, une légère sedation apparente, due aux différentes conditions mécaniques des membres, se produit.

Lorsqu'on la fait marcher, les mouvements conservent leur aspect, mais prennent une amplitude telle que la démarche est caricaturale.

Lorsqu'elle est couchée, les mouvements restent sensiblement les mêmes.

Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil.

Ils sont exagérés par les émotions et toutes les excitations extérieures, une simple conversation par exemple.

La malade dit souffrir beaucoup de l'épaule gauche.

A l'examen spécial du système nerveux, on constate :

Force segmentaire tout à fait normale au niveau du membre inférieur droit et au niveau des deux membres inférieurs.

Au niveau du membre inférieur gauche, les doigts de la main sont tenus violemment et constamment fléchis dans la paume, le pouce en dehors. La contracture des doigts est telle qu'on la réduit avec peine, et qu'il est impossible de rechercher la force de ce segment.

De même, contracture en flexion de l'avant-bras, à peine réductible au delà de l'angle droit, rendant encore là la recherche de la force segmentaire impossible.

Mouvements de flexion de l'avant-bras, mouvements du poignet et de l'épaule en apparence normaux, mais le mouvement constant en gêne beaucoup la recherche. dont ils compromettent le résultat.

Réflexes rotuliens : plutôt faibles, obtenus à l'aide de la manœuvre de Jendrassik seulement.

Réflexes radiaux normaux ; tricipital : normal à droite ; n'est pas obtenu à gauche, à cause de la contracture et des mouvements.

Réflexes achilléens normaux, sensiblement égaux, lorsqu'on peut faire céder la contracture à gauche. Plantaire, en flexion des deux côtés.

Réflexes pupillaires à la lumière paresseux, mais existent.

Réflexes cornéens existent des deux côtés ; réflexes du voile, réflexe pharyngé, normaux.

Pas de troubles de la musculature oculaire.

Langue tirée normalement, ne présente que très peu de mouvements.

Examen cérébelleux : épreuve du doigt sur le nez complètement impossible à gauche, à cause de la contracture du membre, normalement exécutée à droite.

Les épreuves au niveau des membres inférieurs sont normalement exécutées des deux côtés, avec une sûreté et un calme contrastant avec l'agitation énorme de la portion supérieure du corps.

Aucun trouble appréciable de la sensibilité aux divers modes.

Ponction lombaire pratiquée le 16 juin 1919 : albumine, 0 gr. 30 ; lymphocytes, 1 gr. 3.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La malade reste alitée, à la Salpêtrière, jusqu'en février 1920.

Les mouvements ne cèdent à aucune thérapeutique. La malade se cachectise sous l'influence de la fatigue musculaire.

Les mouvements sont tels qu'on essaie même, au bout de quelque temps, de lui attacher le bras gauche. Mais on provoque ainsi une douleur insupportable.

Les mouvements subsistent ainsi jusqu'en novembre 1918.

Brusquement, ils diminuent d'amplitude, et l'amélioration progressive de l'état général survient, à mesure que les mouvements diminuent et que les contractures disparaissent.

Mais la malade garde une grande raideur des doigts, qui ne s'étendent pas seuls. Elle souffre du bras gauche, et conserve une faiblesse des deux membres gauches en février 1920, alors qu'elle quitte l'hôpital, complètement débarrassée de ces mouvements.

Ceux-ci ont duré de juin 1918 à novembre 1919.

La malade n'a pas été revue depuis son départ, car elle habite Luxeuil.

Nous avons donc, par cette observation, l'exposé d'un cas de *mouvements choréiques rythmiques* à localisation dimidiée, sauf pour la face, sans signe de lésion objective appréciable du système nerveux.

Ces mouvements sont survenus environ trois mois après un épisode fébrile sans localisation autre qu'abdominale, qui a duré huit jours et qui a été suivi, après un mois de bonne santé apparente, de douleurs articulaires avec tuméfaction du pied gauche qui ont précédé de peu les mouvements ; ceux-ci ont débuté par cette extrémité.

Ces mouvements ont été pour ainsi dire la seule manifestation de l'infection causale. Ils ont duré pendant dix-sept mois et laissé une impotence relative du côté atteint.

Nous insistons sur ces faits, car nous les avons retrouvés dans plusieurs autres cas de la même série.

Cet aspect-là des mouvements choréiques constitue la transition entre les *formes à petits mouvements choréiques généralisés* et la *chorée salutante rythmique;* la première forme se caractérise par une évolution plus rapide et plus bénigne que la seconde, cette dernière semblant réellement très spéciale à l'encéphalite ; nous n'en avons observé que trois cas.

Nous ne nous arrêterons donc pas à décrire les petits mouvements choréiques généralisés, dont l'intérêt n'est fait que de leur étiologie et de leur évolution, et nous passons à l'observation d'un de nos trois malades présentant la *forme salutante rythmique.*

M. Str... âgé de 44 ans, vient nous consulter le 29 mars 1919 pour des mouvements involontaires et tout à fait singuliers des deux membres inférieurs, survenus en août 1918.

Le 6 mars 1918, cet homme a été pris d'un très grand malaise avec douleur thoracique, *insomnie* marquée et température aux environs de 38°.

Cet état fébrile a duré huit jours, sans signes pulmonaires. Le diagnostic de congestion pulmonaire fait par un premier médecin appelé a été nié par un second.

Le malade n'a ni toussé, ni craché. Il n'a eu ni ptosis, ni diplopie, ni assoupissement. Il dit seulement avoir eu la « vue trouble ».

Mais il a éprouvé une « dépression » telle qu'il est resté un mois et demi au lit, après quoi il est entré à l'hôpital (où il a été opéré d'une fistule anale ancienne de trois ans).

Il est resté dans cet état de fatigue, s'accompagnant de céphalée, jusqu'en juillet 1918.

Le 27 juillet, il sort de l'hôpital, ne présentant aucun mouvement anormal.

Les premiers jours d'août, il remarque qu'il lève anormalement sa jambe droite pour marcher.

Progressivement, ce mouvement augmente, puis gagne le membre supérieur droit.

Depuis le début de mars 1919, des mouvements semblables se produisent dans le membre inférieur gauche.

Il ne se plaint que de ces mouvements, et dit n'avoir jamais présenté de phénomènes douloureux.

Il accuse cependant une sensation persistante de « tête vide », et une diminution de l'acuité visuelle.

Il dit n'avoir jamais été malade, ni présenté à aucune période de sa vie des mouvements involontaires.

Aucun antécédent familial à noter. Il est marié, a trois enfants bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

L'examen du malade montre les faits suivants :

Lorsqu'il est debout, il présente un mouvement fréquent, à grande oscillation, de flexion de la cuisse sur le bassin, s'accompagnant de contraction du jambier antérieur.

En même temps, le tronc exécute une flexion plus ou moins ample et, de façon synchrone, l'épaule droite s'abaisse, et les doigts de la main droite exécutent un mouvement d'extension et d'écartement.

Simultanément, la tête se penche vers la gauche, légèrement renversée en arrière.

Au niveau du pied gauche, les orteils effectuent des mouvements d'extension et de flexion, alternatifs, synchrones aux mouvements du pied droit.

Lorsqu'on demande au malade d'arrêter ses mouvements, il se tient penché en avant, la tête toujours renversée, et ce repos dure quelques secondes.

Puis de petits mouvements de rotation en dehors et d'élévation de la cuisse reprennent, en même temps que de très légers mouvements d'extension des doigts de la main droite. Et rapidement les mouvements reprennent leur intensité et leur rythme antérieur.

Lorsque le malade marche, il se produit une flexion très brusque et très ample de la cuisse, avec abaissement brusque du bras. Il semble se livrer à une fuite lente pendant laquelle il ramasserait rythmiquement un objet sur le sol.

La lenteur et l'amplitude des mouvements contrastent étrangement avec leur aspect, qui est celle d'une course mimée, mais lente. Si on le fait courir réellement, les mouvements anormaux disparaissent.

La station sur la jambe droite est possible sans difficulté. Il n'existe, dans cette attitude, que de petits mouvements de rotation du membre en dedans, et une contraction du jambier antérieur. Le tronc reste toujours fléchi en avant, et un peu sur la droite, la tête éversée sur la gauche. Puis le malade se fatigue, et les mouvements reprennent.

La station sur la jambe gauche est également possible. Dans cette attitude, les mouvements de flexion du membre inférieur droit sont diminués dans leur amplitude.

De façon synchrone se produisent les mouvements de la main droite et du pied gauche.

Lorsque le malade est assis, les mêmes mouvements sont exécutés, mais il se produit, en outre, une flexion fréquente et tout à fait semblable du membre inférieur gauche.

Lorsque le malade est allongé, il reste pendant un certain temps à peu près complètement immobile ; on n'observe guère que l'extension des doigts de la main droite.

Dès qu'on le fait parler, les mouvements réapparaissent dans tout leur développement. Ils sont d'ailleurs toujours provoqués par la conversation ou par une excitation extérieure. Ces mouvements disparaîtraient pendant le sommeil.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe objectif permettant la constatation d'une lésion ; cependant réflexes tendineux vifs, légèrement plus vifs du côté droit ; liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang.

Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes.

Depuis lors, les mouvements n'ont cédé à aucun traitement. Le malade, revu régulièrement, et encore ces derniers jours, est dans le même état. Tout au plus pourrait-on dire que l'amplitude des mouvements est un peu moindre. Lui aussi se cachectise lentement, devient extrêmement irritable et triste.

Le seul aspect des mouvements est d'ailleurs tellement anormal qu'ils font de lui un personnage ridicule pour un public non averti, et attirent immédiatement l'attention. On dirait une mimique intentionnelle et coordonnée.

Nous avons retrouvé ces mêmes caractères, avec une analogie frappante dans la forme même du mouvement, chez deux autres malades, dont l'une avait été soignée à l'Hôtel-Dieu pour une encéphalite léthargique avérée. Celle-ci présentait ce même mouvement de salutation, mais latéralement, et cette salutation se terminait par un redressement du tronc en arrière, puis de l'autre côté, en même temps que la tête se renversait et que la malade faisait avec sa main le geste antagoniste des torticolis mentaux. L'ensemble du mouvement constituait une sorte de large ondulation de tout le corps.

Ce tableau si particulier dont nous avons observé trois cas, quoiqu'il ne soit pas fréquent, mérite une description spéciale parmi les mouvements choréiques.

Quant à l'évolution de cette forme, nous ne pouvons en dire que ceci : L'un de nos trois cas n'a pas pu être suivi. L'autre ne date que de trois mois encore, et celui-ci est encore en observation.

Il nous est donc impossible de conclure, dans l'état actuel de nos observations, sur le mode évolutif habituel de ces troubles.

II. — Oscillations bradycénitiques (1).

Elles représentent des mouvements lents, réguliers, rythmiques, de grande amplitude, prédominant à la racine d'un membre, parfois synchrones pour les deux membres d'un même côté.

Ce sont ces mouvements-là qui se rapprochent le plus, par leur aspect clinique, du mouvement produit par la faradisation d'un muscle, et que l'on peut rapprocher des secousses myocloniques.

Nous les avons observées chez trois de nos malades en 1918.

Nous avons retrouvé, au cours de cette dernière épidémie, des secousses musculaires analogues, mais moins amples, plus localisées. Ce sont, à vrai dire, ces formes-là qui constituent les formes frustes de l'encéphalite myoclonique, avec ou sans localisation thoraco-abdominale, à rapprocher des phénomènes décrits par MM. Widal et René Bénard (2).

Dans la plupart des cas d'oscillations bradycinétiques, nous avons vu ces mouvements s'atténuer, puis disparaître, en général au bout de quelques mois, dans un cas même au bout de quelques semaines.

Chez la malade dont l'observation suit plus loin, elles ne se montraient pas à l'état tout à fait pur, mais dans les autres cas observés par nous, les mouvements étaient isolés. Dans ceux-là, les mouvements ont disparu en six à huit mois, après être parfois passés au membre correspondant supérieur ou inférieur.

(1) C'est par erreur que nous avons employé précédemment le terme de bradycinédies. Nous insistons sur celui de bradycinésies, que nous employons dans le sens de : mouvements lents, de grande amplitude.

(2) Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique, *Société médicale des hôpitaux*, 20 février 1920.

III. — Forme myoclonique.

Dans les formes myocloniques dont nous avons eu plusieurs cas au cours de ces derniers trois mois, les mouvements disparaissent souvent en quelques semaines.

Ils laissent cependant une hyperexcitabilité motrice spéciale, et il nous est arrivé, chez une malade ne présentant plus aucun mouvement spontané, de provoquer la réapparition des mouvements, persistant pendant plusieurs minutes, par la percussion des muscles au marteau, ou par leur excitation faradique.

D'ailleurs, pour ce qui est de l'étude plus complète de la forme myoclonique, nous renvoyons à la description de M. Sicard, à laquelle nous n'aurions rien d'important à ajouter.

IV. — Syndrome parkinsonnien.

Celui-ci peut se manifester sous différents aspects, que nous envisagerons tout à l'heure. Nous allons tout d'abord exposer l'observation d'une de nos malades qui le représente le mieux.

Mme Rém..., âgée de 41 ans, marchande de journaux, se présente à nous en novembre 1918 pour des mouvements involontaires du membre inférieur droit.

A la fin d'avril 1918, au moment des gothas, deux jours après un séjour à la cave auquel elle attribue tous ses troubles, elle a été prise brusquement d'une sensation de très grand malaise, avec sensation de froid dans les jambes, rougeur de la face, et elle a dû se coucher car « elle ne pouvait plus se tenir sur ses jambes et n'avait pas de force ».

Elle n'a eu ni ictus ni parésie quelconque, ni ptosis, ni diplopie, ni vomissements, ni vertiges.

Mais elle a eu un brouillard devant les yeux, quelques journées de sommeil (?) et trois mois d'insomnie consécutive.

Elle aurait eu de la peine à manger et à parler. « J'avais les dents serrées » et une salivation anormalement abondante. Puis petit à petit elle est devenue raide, ne pouvait plus remuer toute seule.

Il fallait la retourner dans son lit ; « telle qu'on la posait, elle restait ». Elle a passé des nuits dans un fauteuil, s'y trouvant plus à l'aise.

Cet état s'est maintenu tel pendant deux mois. Elle n'a pas pu se lever seule lorsqu'elle s'est levée, et ne pouvait marcher que soutenue par les deux aisselles.

A la fin du mois de juin 1918, elle a ressenti un engourdissement du membre inférieur droit, avec sensation de fourmillements. Puis, dans les deux talons, surtout lorsqu'elle était couchée (?), des fourmillements et des élancements.

Une dizaine de jours après, cette douleur dans les talons a disparu, et des mouvements involontaires sont apparus dans la jambe droite.

Vers le commencement d'août, enfin, claudication de la jambe droite, sans paralysie, sans douleurs, et qui persiste depuis lors.

Lorsqu'on examine la malade, le 17 novembre 1918, son aspect général est tout à fait frappant.

Le cou est raide, la tête semble fixe et les traits figés. L'aspect de la face est véritablement parkinsonnien.

En outre, le bras droit est tenu, fléchi, contre le corps, les doigts fléchis dans la paume.

Lorsqu'elle marche, la claudication du même côté, qui semble due à une raideur généralisée du membre inférieur, donne à l'ensemble une allure d'hémiplégique. Mais on est tout de suite frappé par des mouvements involontaires rythmiques, incessants, de ce membre inférieur droit.

Ces mouvements, qui sont lents et de grande amplitude, consistent en une flexion de la cuisse, combinée à une rotation interne et une adduction.

Dans la station debout, ils entraînent une élévation de la hanche droite, et les muscles lombaires semblent participer aux mouvements.

En même temps, il se produit une flexion légère du genou, avec soulèvement du talon et de la plante du pied, et mouvements de flexion et d'extension des orteils.

On ne perçoit aucun autre mouvement, ni du côté gauche, ni au niveau du membre supérieur droit.

Lorsqu'elle est assise, les mouvements se transforment en une légère élévation de la cuisse avec flexion brusque, très marquée de la jambe, en adduction, en même temps que les orteils sont tenus en extension et légèrement écartés.

Lorsqu'elle est couchée, les mouvements de la cuisse et de la jambe disparaissent complètement, et il ne persiste que quelques rares mouvements des orteils.

Cependant, au bout d'une ou deux minutes de repos, les mouvements de grande amplitude de la racine du membre réapparaissent.

Lorsqu'elle est debout, il existe parfois, mais très rarement, de légers mouvements d'extension des orteils du côté gauche.

A vrai dire, ces mouvements sont provoqués par l'essai de la station sur la jambe gauche seule, qui est d'ailleurs impossible. La station sur la jambe droite isolément n'est pas possible non plus.

La station debout provoquée se marque par une claudication rythmée du côté droit, véritable plongée du corps vers la droite, la jambe restant en extension.

Les mouvements disparaîtraient pendant le sommeil au dire de la malade.

L'examen neurologique systématique montre :

Force segmentaire sensiblement normale et égale des deux côtés, aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes tendineux vifs, sensiblement égaux.

Extension très nette de l'orteil à droite. Flexion à gauche. Réflexes pupillaires normaux à la lumière.

Peaucier : se contracte un peu moins bien à droite ; pas d'asymétrie faciale à proprement parler, aucun signe de parésie faciale.

Rides du front peut-être un peu plus effacées à droite, et commissure droite légèrement abaissée.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes.

Sens des attitudes : erreurs du 3e au 4e orteils des deux côtés, confusion fréquente qui ne peut pas être considérée comme un trouble réel à elle seule.

Ponction lombaire : albumine, 0 gr. 30 ; lymphocytose, 1.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les mouvements persistent pendant près d'un an.

En janvier 1919, deux mois après, apparition de mouvements au niveau de la face.

Ces mouvements consistent en une légère diduction de la bouche vers le côté gauche, avec contraction des muscles de la houppe du menton du même côté. En même temps, la langue est promenée rythmiquement dans le sillon labio-gingival gauche.

Ces mouvements sont sensiblement synchrones à ceux de la jambe droite qui persistent, identiques.

L'aspect est un peu plus figé. La malade accuse elle-même une sensation de raideur plus grande au niveau des bras et des jambes.

L'extension de l'orteil persiste à droite.

A la fin de mai 1919, les grands mouvements du membre inférieur disparaissent presque totalement.

En juillet 1919, il ne persiste plus, au niveau de la jambe droite, que de petits mouvements d'extension des orteils, mais les grands mouvements se reproduiraient, — dit le malade, — à l'occasion des actes qui nécessitent une attention quelconque, et aussi à l'occasion de la mastication (?).

Les mouvements de la bouche ont diminué de fréquence et peut-être d'amplitude, mais persistent.

Il existe une raideur et un aspect hémiplégique très marqué du bras droit. L'aspect de fixité générale est encore plus accentué.

En octobre 1919, les mouvements involontaires ont tous complètement disparu. L'aspect est de plus en plus parkinsonnien. La face et le regard sont fixes, la bouche étirée vers les commissures, les lèvres amincies.

L'ensemble du corps est tout à fait raide, les deux bras fléchis, collés au corps, le droit toujours d'aspect hémiplégique. Il existe un amaigrissement extraordinaire, qui serait de 68 livres depuis le début des troubles.

La malade pesait 106 kilos et paraît actuellement une femme tout à fait normale, amaigrie.

Lorsqu'elle parle, les masséters sont contractés, les lèvres remuent à peine, la parole est difficile à comprendre.

Réflexes normaux. On ne retrouve pas l'extension de l'orteil.

En mars 1920 : aspect parkinsonnien typique, sans tremblement.

Raideur de statue. Face complètement immobile, regard fixe, sans clignement. Bras demi-fléchis, doigts fléchis dans la paume, mains devant l'abdomen.

Quand elle marche, elle accroche le sol de son pied, se sent projetée en avant, et forcée, par moments, de précipiter le pas.

Elle tourne très difficilement, tout d'une pièce, en pivotant sur un pied, après un temps d'arrêt. Elle se lève très difficilement de sa chaise, et pour s'y rasseoir s'y laisse retomber comme un bloc inerte. Elle ne peut ni se coucher, ni remuer ses membres dans son lit. Levée, elle ne peut faire aucun des gestes de la vie normale.

Les mouvements passifs offrent une résistance cireuse. On sent en outre que la contraction musculaire cède par ressauts. La langue ne peut être tirée qu'avec difficulté, incomplètement. Elle présente une fine trémulation globale ; la parole est sourde, monotone, nasonnée, presque insaisissable.

La mastication est presque impossible. L'alimentation ne se fait plus qu'avec des liquides, et encore très difficilement.

L'amaigrissement augmente. Réflexe rotulien un peu plus vif à droite ; on ne retrouve plus l'extension plantaire.

Telle est donc cette observation qui présente d'une façon synthétique trois des formes essentielles de mouvements que nous avons classés :

Oscillations bradycinétiques;

Mouvements à localisation masticatrice;

Enfin, *syndrome parkinsonnien.*

Pour ce qui est de ce *syndrome parkinsonnien* dont nous voulons tout spécialement parler maintenant, cette malade en représente l'aspect le plus typique.

C'est chez elle que ce syndrome a été le plus longuement suivi par nous jusqu'à présent (1).

(1) Cette malade est un des deux cas de syndrome parkinsonnien que nous avons présentés à la Société des hôpitaux en novembre 1918.

Nous avons fait une autre communication sur ce même syndrome parkinsonnien à la Société de neurologie le 3 avril 1919.

Enfin, nous avons présenté de nouveaux malades à type parkinsonnien à la Société des hôpitaux le 26 mars 1920, et avons, à cette occasion, insisté sur ce syndrome.

Mais nous observons en ce moment cinq autres cas de syndrome parkinsonnien pur, et nos conclusions actuelles sont les suivantes, dans la mesure où l'on peut conclure de faits encore peu nombreux, dont l'évolution n'est pas terminée.

L'encéphalite épidémique, quel que soit le polymorphisme de son épisode primitif, peut laisser à sa suite un véritable *syndrome parkinsonnien.* Ce syndrome parkinsonnien est variable.

Il nous a paru que, au moins jusqu'à plus ample informé, on peut en distinguer deux formes : une *forme fruste*, une *forme progressive.*

Forme fruste. — Elle peut, à son degré le moins marqué, se manifester simplement par une fixité spéciale des traits et du regard, avec une raideur apparente plus ou moins généralisée. L'examen systématique au point de vue parkinsonnien ne permet de trouver aucun signe objectif net. Mais le plus souvent, à cet « aspect parkinsonnien », se surajoutent des signes plus précis.

Tout d'abord du *tremblement :* petites oscillations fines, pouvant être généralisées à tout le corps, mais le plus souvent se localisant au niveau d'un membre.

Lorsque nous l'avons constaté au niveau du membre supérieur et des doigts, cette dernière localisation ne montrait pas les caractères de la maladie de Parkinson classique. Il s'agissait de fines oscillations de tous les doigts dans un plan horizontal, accompagnant la trémulation fine et globale de tout le bras. Ce tremblement est fréquemment assez localisé à la tête.

A ce tremblement se surajoutent parfois : des *troubles de la démarche :* pointe du pied qui accroche le sol, propulsion, des *troubles de la parole :* parole monotone, saccadée, voix sourde ; des *troubles de l'écriture :* caractères tremblés, irréguliers, plus petits.

Une *raideur* objectivement appréciable des mouvements, effectués par des contractions en *saccades* et souvent avec une grande lenteur. Enfin très fréquemment une *grande maladresse* du membre intéressé — avec, parfois, diminution de la force segmentaire et exaltation des réflexes tendineux du côté atteint, lorsque les manifestations sont diminuées.

On trouve peu ou pas d'anomalies à l'examen de la langue ; tout au plus une légère trémulation.

Les troubles du caractère : tristesse, irritabilité, évolution dans le sens dépressif, nous ont paru jusqu'ici presque constants.

Forme progressive. — Se manifeste essentiellement — dans les cas que nous avons observés jusqu'ici — par une raideur plus ou moins accentuée, pouvant aller, comme dans l'observation ci-dessus, jusqu'à la soudure complète, *sans tremblement.* Le tremblement n'y survient qu'à l'occasion des efforts musculaires, soit volontaires, soit passifs, — ce qui le distingue du tremblement intentionnel. Il semble bien qu'il s'agisse d'un trouble du tonus musculaire et non d'un trouble de coordination.

Tel malade, qui, sans trembler, « fait les marionnettes », ne peut pas boutonner sa chemise ou résister à l'extension passive de ses doigts fléchis

sans trembler. Ce tremblement provoqué peut être local ou se généraliser.

Nous devons ajouter que, dans un cas, chez un enfant de 12 ans, nous avons constaté un tremblement généralisé survenant brusquement, par exemple au cours d'un examen sans provocation apparente et sans cause appréciable. Le froid et la fatigue peuvent être invoqués, mais ne le justifiaient pas toujours : le tremblement paroxystique survenait aussi lorsque l'enfant reposait dans son lit.

A cette raideur et à ce tremblement s'ajoutent, de façon plus ou moins complète, les troubles des mouvements, de la démarche, de l'écriture et l'aspect qui caractérisent les parkinsonniens vrais, — nous n'avons pas à les décrire ici. Remarquons simplement qu'une analyse plus attentive peut, dans certains cas, permettre, même dans l'ignorance de l'épisode encéphalitique primitif, de distinguer un syndrome parkinsonnien d'une maladie de Parkinson classique. L'intensité de la raideur, avec l'absence de tremblement, peut appartenir à la maladie de Parkinson classique. Mais le tremblement occasionnel ne lui appartient pas. En outre, les spasmes fréquents dans le domaine du facial inférieur, les troubles de la musculature masticatrice, la difficulté à tirer complètement la langue et la fibrillation fréquente de celle-ci — tous symptômes très fréquents dans le syndrome parkinsonnien post-encéphalitique — comptent parmi les caractères les plus importants sur lesquels on se basera pour établir le diagnostic différentiel.

Nous n'insisterons pas ici sur les caractères différentiels du mode d'apparition de l'une et de l'autre. L'exposé complet de ce diagnostic ne rentre pas dans notre cadre actuel et nous en avons d'ailleurs parlé dans notre communication à l'Académie (1).

Retenons simplement ici que, dans les formes frustes du syndrome parkinsonnien post-encéphalitique, le tremblement, au point de vue de l'exécution des mouvements, prédomine sur la raideur, dans la plupart des cas. Dans les formes progressives de ce syndrome, au contraire, la raideur constitue le symptôme dominant et le tremblement n'y est qu'accidentel.

Dans la plupart de nos cas, le syndrome s'est établi de façon très précoce, huit ou quinze jours après le début des troubles encéphalitiques, continuant et complétant souvent la raideur de la nuque toute initiale. Les cas frustes semblent évoluer vers la régression.

Nous suivons un cas moyen, stationnaire. Le cas cité plus haut est nettement progressif et nous en connaissons un autre, également progressif et actuellement aussi intense dans sa symptomatologie.

L'observation plus prolongée de ces cas et de nouveaux cas seule permettra une opinion ferme sur leur évolution et sur la possibilité d'un rapprochement à faire entre la maladie de Parkinson classée et le syndrome parkinsonnien post-encéphalitique. Quoi qu'il en soit de ce rapprochement, cet aspect-là du syndrome excito-moteur de l'encéphalite mérite de toute évidence l'individualité clinique que nous lui attribuons.

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 15 juin 1920.

V. — Forme d'encéphalite avec tremblements.

On peut voir survenir des *tremblements simples*, localisés et d'évolution parfois plus rapide ou fugace, comme manifestation de l'encéphalite, au cours ou à la suite de l'infection. Mais, en somme, ils ne surviennent guère à l'état pur, font plutôt partie du syndrome choréique ou parkinsonnien et méritent à peine une classification spéciale.

Seule leur localisation faciale peut être intéressante et nous amène à décrire les formes localisées de mouvements post-encéphalitiques que nous avons observées.

VI. — Mouvements localisés de la face.

Les mouvements de la face, tremblements ou contractions spasmodiques rythmées des petits muscles faciaux, de siège inconstant et d'apparence fugace, ont été signalés depuis longtemps au cours de l'encéphalite épidémique dans ses premières manifestations.

M. Claude, à ce propos (1), rappelle un cas observé par M. Raymond et lui-même, en 1909, de « méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale », et qui lui paraît actuellement devoir être classé, au point de vue clinique et anatomique, parmi les cas d'encéphalite.

Il en retrace le tableau clinique et attire l'attention sur « l'existence constante de mouvements rythmiques au nombre de cinquante à soixante par minutes, dans le masséter, le temporal, le peaucier, les muscles susthyroïdiens, les muscles de la nuque à droite, etc. ».

Dans les cas de MM. Papin, Denéchau et Ch. Blanc déjà cités (2), on a observé des mouvements de la langue qui, « tirée hors de la bouche, paraît animée de mouvements de va et vient rappelant le mouvement en trombone observé chez certains paralytiques généraux ».

MM. Lhermitte et de Saint-Martin (3) notent au cours d'une de leurs observations l'existence d'un trismus, associé à une paralysie de la VIe paire, une parésie du facial inférieur et une atteinte de la IIIe paire du côté opposé.

MM. Sicard et Kudelski enfin (4) signalent, parmi les séquelles d'un syndrome d'encéphalite myoclonique typique, « un état hypertonique de la musculature faciale inférieure ».

Il nous a été donné, pour notre propre compte, outre le cas décrit plus haut, d'observer récemment (5) cinq cas de mouvements post-encéphali-

(1) A propos de la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique, *Société médicale des hôpitaux*, 27 février 1920.

(2) *Société médicale*, 4 juillet 1919.

(3) Un nouveau cas de poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie. *Société médicale*, 27 juin 1919.

(4) Encéphalite myoclonique avec parésies et hypertonies musculaires transitoires. *Société médicale des hôpitaux*, 30 janvier 1920.

(5) *Société des hôpitaux*, 30 avril 1920 : deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques à localisation linguo-facio-masticatrice, M. Pierre MARIE et Mlle G. LÉVY.

tiques à *localisation facio-linguo-masticatrice* prédominante ou isolée, et chez certains, manifestement persistante.

Chez une d'entre elles, dont nous avons publié l'observation, ces localisations constituent les seules séquelles de l'encéphalite, survenues six mois après l'épisode primitif. Ce sont des mouvements rythmiques de diduction des mâchoires, avec mouvements de la langue, du voile du palais, trémulation de la lèvre supérieure et troubles de la déglutition.

Ces phénomènes sont d'une intensité telle qu'ils constituent une véritable infirmité et un obstacle à l'alimentation.

Chez les trois autres, il s'agit seulement d'un très léger mouvement rythmique de la mâchoire, soit de diduction, soit d'abaissement et d'élévation, associé ou non à des troubles moteurs du facial inférieur.

Dans ces derniers cas, les mouvements ont débuté avec l'encéphalite, dans l'un d'eux même, ils ont été la première manifestation motrice.

Un autre, dont nous avons aussi publié l'observation, ne présente comme seule manifestation que de la trémulation des lèvres et de la langue, avec de petites contractions menues des masséters qui produisent un fin claquement des dents. Il existe aussi un tremblement imperceptible des deux membres supérieurs. Le tout est survenu six jours après le début de l'encéphalite et s'accompagne d'une légère raideur généralisée.

Enfin le cas le plus typique que nous ayons connu de localisation faciale et trigéminale, exclusive manifestation d'un syndrome excito-moteur encéphalitique, est le suivant (1) :

Mme Debr..., âgée de 39 ans, est prise brusquement, sans cause connue, le 15 janvier 1920, d'insomnie qui dure quatre nuits consécutivement.

En même temps, elle ressent une douleur très vive dans l'hémiface gauche, et présente des secousses musculaires qui dévient la bouche vers la gauche.

Quelques jours après, la douleur gagne la région frontale, au niveau de la racine du nez. Cette céphalée est très pénible et continue.

Il se produit du ptosis ; les paupières sont tombantes et ne peuvent être relevées complètement.

La vue est trouble. La malade peut lire, mais les caractères apparaissent indistincts. La lecture prolongée n'est pas possible, la malade se fatigue rapidement. Insomnie permanente.

Dans la journée, fatigue et somnolence, mais très peu de sommeil.

Lorsque la malade se lève, elle se sent fatiguée, étourdie, « la tête lui tourne ». Mais elle ne tombe pas, sa démarche est normale.

Elle est triste, mais a des sujets de préoccupation. Appétit nul. Pas de fièvre.

État stationnaire pendant un mois. Au bout d'un mois, apparition d'un nouveau symptôme : battement rythmique et persistant des paupières. Elle vient alors à l'hôpital.

Les paupières, de façon continue, alternativement s'ouvrent et se ferment.

La température est à 38° ; assez mauvais état général : pâleur, absence de règles. La malade se plaint de céphalée. On ne trouve aucun signe objectif de lésion nerveuse.

Cet état persiste, sans modification, jusqu'au 10 mars 1920.

A ce moment, les maux de tête diminuent.

Le 15 mars, nouveau symptôme : la mâchoire inférieure s'ouvre incomplète-

(1) Observation prise par M. René Mathieu, interne du service.

ment. Pas de douleur dans la région, mais impossibilité d'ouvrir la bouche toute grande.

Les mâchoires s'écartent librement de 3 cm. environ. A ce moment, elles se bloquent, et ne peuvent s'ouvrir davantage.

Une pression énergique exercée sur le menton ne peut vaincre leur résistance.

L'aspect de la malade est le suivant :

Visage pâle, cireux, avec varicosités aux pommettes.

Facies immobile et figé, où les yeux sont vivants et brillants. Paupières battantes qui s'ouvrent et se ferment sans relâche. Lèvres légèrement trémulantes, bouche un peu asymétrique du fait de la lèvre supérieure, légèrement tirée en haut et à gauche.

La langue est tremblante, sans mouvements de trombone, sans contraction fibrillaire.

La malade est très calme, reste immobile dans son lit, sans se plaindre, sans rien demander, souffrant passivement.

Cependant, grandes préoccupations morales (qui sont d'ailleurs justifiées).

Elle dit ne pas dormir la nuit. On ne la voit jamais dormir le jour. Aucun strabisme.

Le mouvement des paupières s'accompagne de secousses des deux globes oculaires dans le sens vertical.

Mouvements conjugués des yeux normaux. Pupilles égales.

Vue trouble, mais bonne acuité visuelle ; elle lit les plus petits caractères du journal.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Pouls à 100, paraît très hypotendu. Pas de température. Réflexes tendineux et plantaires normaux.

Ne se plaint que de céphalée.

Le 17 mars 1920, apparaît de la raideur de la mâchoire. Les mâchoires s'écartent de quelques centimètres, et leur excursion se trouve alors limitée.

Le 18 mars, mâchoire complètement fermée, ne peut être ouverte que par un effort notable exercé sur le menton.

En outre, hypertonicité des membres, avec résistance à l'exécution des mouvements passifs, et raideur à crans.

Maux de tête moins violents. Les battements des paupières subsistent. Pas de tremblements, ni de mouvements involontaires.

Cet état se maintient pendant tout le mois d'avril, mais la mâchoire n'est plus aussi serrée.

Cependant, le 2 mai 1920, la malade se plaint toujours d'une sensation de mâchoire serrée. Elle parle presque sans desserrer les dents, mais peut très bien ouvrir la bouche.

Lorsqu'on lui fait montrer les dents, on constate de petits mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire.

Pointe de la langue légèrement déviée vers la droite.

Les paupières battent toujours régulièrement.

Réflexes massétériens, cornéens, pupillaires à la lumière, du voile, du pharynx, normaux.

Le 8 mai 1920, la malade quitte l'hôpital. Elle a toujours son battement des paupières, et se plaint d'insomnie persistante.

Elle accuse, en outre : une sensation de tremblement dans la région cervicale ; de contractures des mâchoires, et présente toujours de fines trémulations des muscles des lèvres et de la houppe du menton, surtout marquées quand on lui fait tirer la langue.

Peaucier : bien contracté des deux côtés. Aucun signe d'atteinte du facial, mais grande hyperexcitabilité de tous les muscles de la face.

Force segmentaire normale au niveau des membres des deux côtés et au niveau du tronc.

Flexion de la tête un peu diminuée. Extension, bonne.

Réflexes : radiaux, tricipitaux, vifs, égaux ; rotuliens, achilléens, sensiblement normaux et égaux ; plantaires en flexion des deux côtés.

Aucun trouble cérébelleux au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes.

A propos de cette localisation facio-masticatrice du syndrome post-encéphalitique, il nous faut mentionner un cas, vu par nous récemment, dans lequel l'aspect des troubles moteurs et les symptômes douloureux qui les accompagnent nous ont fait relever une grande analogie avec le tic douloureux de la face (1).

Nous nous sommes demandé, à propos de ce cas vraiment très singulier, si les symptômes observés ne seraient pas peut-être attribuables à une lésion du ganglion de Gasser ; cette lésion a d'ailleurs déjà été observée dans des cas d'encéphalite épidémique examinés histologiquement.

***

Telles sont donc les modalités cliniques les plus fréquentes du syndrome excito-moteur dû à l'encéphalite épidémique. A la lumière de ce que nous en avons exposé, on peut retenir les faits suivants :

L'encéphalite épidémique comporte dans sa symptomatologie toute une série de manifestations motrices, mouvements involontaires ou syndromes parkinsonniens qui en constituent le syndrome excito-moteur.

Ce syndrome excito-moteur peut y survenir dans quatre conditions :

a) Comme manifestation primitive et fugace de l'infection ;

b) Comme manifestation primitive et prolongée ;

c) Comme manifestation suivant d'une semaine environ l'apparition des premiers troubles ;

d) Enfin, comme manifestation post-encéphalitique tardive, survenant deux ou trois mois, parfois six mois après l'épisode primitif.

C'est à ces deux dernières catégories de faits que nous avons consacré presque toute notre étude, et c'est aux deux premières que nous en avons demandé la vérification.

Le mode d'apparition de ces troubles est variable, non seulement dans le temps, mais dans leur symptomatologie concomitante ou prémonitoire.

Nous ne tenterons pas de faire ici une systématisation prématurée de toutes les modalités cliniques déjà observées du syndrome excito-moteur dans l'encéphalite dite léthargique.

Nous ne reviendrons pas non plus sur les principales manifestations prémonitoires observées par nous et décrites plus haut.

Nous rappellerons seulement que ce syndrome excito-moteur peut être la manifestation essentielle, sinon exclusive, et redoutable de l'encéphalite : soit qu'il survienne au cours d'une forme de chorée grave aiguë, mortelle, ou d'une forme myoclonique rapidement mortelle aussi, soit qu'il survienne

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 14 mai 1920, M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. Un nouveau cas du syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite épidémique, à localisation masticatrice, avec manifestations de tic douloureux de la face.

progressivement ou tardivement après un épisode primitif fruste, et même, dans certains cas, resté inaperçu.

Un caractère semble dominer toutes les formes cinétiques particulières à l'encéphalite : leur rythmicité dans le temps et leur régularité constante dans l'espace.

Pour ce qui est de l'*évolution* de ces troubles, nous n'avons envisagé à ce point de vue, bien entendu, que le syndrome excito-moteur post-encéphalitique observé par nous, et nous en avons tiré les conclusions suivantes, réserves faites des modifications qu'une plus longue expérience y introduira certainement :

Presque tous les mouvements involontaires tardifs apparaissent après une période de latence ou d'incubation de deux à trois mois, plus rarement de cinq à six mois.

Il semble, par contre, que le syndrome parkinsonnien suive presque immédiatement — après quelques jours ou une semaine, parfois deux ou trois semaines — l'épisode primitif encéphalitique.

De même, dans les formes à localisations faciales, on retrouve toujours une « épine » localisatrice dans l'histoire de l'épisode primitif.

Comment et quand disparaissent ces mouvements involontaires tardifs de l'encéphalite? Dans les formes choréiques diffuses, banales, nous les avons vus régresser puis disparaître au bout de quelques mois.

Dans les formes choréiques rythmiques, localisées, nous les avons vus durer, dans deux cas au moins, un an à un an et demi, et laisser à leur suite une impotence motrice objectivement appréciable du membre atteint.

Les formes de chorée salutante peuvent durer plus d'un an et demi. Mais ceci ne concerne qu'un de nos cas. Nous ne savons pas si c'est la règle. Elles entraînent une déchéance très appréciable de l'état général et la dépression psychique.

Les oscillations brachycinétiques disparaissent au bout de quelques mois, en moyenne cinq à six.

Nous ne pouvons encore rien dire des formes localisées et de la forme parkinsonnienne du syndrome excito-moteur.

Quant au *diagnostic* de ces troubles moteurs, il va sans dire qu'il ne se pose pas de la même manière, suivant qu'ils apparaissent au cours de l'épisode infectieux du début, ou comme manifestation isolée plus ou moins tardive d'un épisode primitif fruste comme dans la plupart de nos observations de mouvements post-encéphalitiques.

Dans le premier cas, c'est le diagnostic différentiel de l'encéphalite qui se pose. Ceci revient à discuter les cadres de sa symptomatologie totale, les distinctions à faire ou non entre les formes somnolentes pures et les formes excito-motrices pures. Mais ceci ne rentre pas dans notre sujet.

Dans le deuxième cas, c'est le diagnostic du syndrome excito-moteur qui se pose et là, au contraire, le diagnostic différentiel est relativement peu de chose, tandis que le diagnostic causal devient essentiel.

Le diagnostic différentiel, en effet, ne présente que la discussion classique des différentes formes de mouvements involontaires qui n'est pas à reprendre ici.

Un seul point nous paraît devoir attirer l'attention : l'absence presque constante de signes objectifs de lésion nerveuse dans la plupart de nos cas.

L'exaltation des réflexes tendineux y est presque toujours constatée ; mais nous n'avons trouvé qu'une fois l'extension franche de l'orteil, et que parfois seulement une diminution de la force segmentaire. L'absence de troubles sensitifs objectifs et l'absence de réaction méningée dans le liquide céphalo-rachidien sont la règle.

Cette pauvreté de signes neurologiques évidente, contrastant avec le luxe parfois extraordinaire des manifestations cinétiques, doit toujours, bien entendu, rendre d'autant plus attentif à les distinguer des mouvements d'ordre pithiatique possible.

Ceci d'ailleurs nous ramène au diagnostic causal. C'est ce dernier qui donne au syndrome toute sa valeur et nous a paru mériter notre étude.

Quel est, en effet, le critérium ultime du diagnostic clinique de l'encéphalite fruste ? La symptomatologie minime d'une affection encore aussi mal connue est évidemment discutable.

Encore faut-il s'en contenter provisoirement, en l'absence du critérium humoral que doit nous fournir la bactériologie et qui est encore à l'étude.

Par conséquent, nous sommes forcés d'admettre, puisque les faits nous l'ont cliniquement démontré, que les symptômes les plus disparates et les plus petits, chacun pouvant se manifester isolément d'ailleurs, peuvent représenter une forme fruste d'encéphalite épidémique, qui réalisera plus tard, et parfois même longtemps après, un syndrome excito-moteur des plus caractérisés et des plus intenses.

C'est ainsi que, parmi ces symptômes si variés de l'épisode primitif, il faut compter, nos observations en font foi, de la *somnolence* ou de l'*insomnie*, et parfois les deux alternant. La possibilité d'une *fièvre* légère, aux environs de 38°, c'est la règle, mais aussi la possibilité d'une forte fièvre à 40° avec délire, enfin la possibilité d'absence de fièvre.

La fréquence des *troubles oculaires*, mais l'absence possible de leur symptomatologie complète : *ptosis*, *strabisme*, *diplopie*, *troubles de l'accommodation.*

Cependant certains signes nous ont paru d'une fréquence telle que leur recherche doit s'imposer dans tous les cas de diagnostic suspect ; ce sont, par ordre de fréquence décroissante, les suivants :

a) *Au début :* la *céphalée* à localisation *occipitale*, avec *raideur douloureuse de la nuque* (ce dernier signe étant très fréquemment la première localisation d'une raideur parkinsonnienne, évoluant ultérieurement). Celles-ci sont souvent précédées par l'insomnie et s'accompagnent de frisson, avec fièvre et délire ;

b) *Les troubles de la musculature masticatrice :* trismus ou difficulté des mouvements d'ouverture ou de fermeture des mâchoires.

Mouvements involontaires de diduction ou d'élévation et d'abaissement des mâchoires.

Ces troubles moteurs pouvant s'accompagner ou non de :

Douleurs dans le territoire du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur. Sensation d'*agacement des dents*.

Grincement des dents.

Tic de succion;

c) *Les spasmes faciaux*, surtout au niveau de l'orbiculaire des yeux et de l'orbiculaire de la bouche ;

d) L'existence d'une *salivation anormale* plus ou moins abondante, et plus ou moins durable.

Parfois, plus rarement, de la *gêne de la parole*, « la langue n'obéit pas » ou « la langue ne tourne pas », sans dysarthrie vraie et indépendamment de la parole parfois un peu explosive que l'on observe au cours de l'évolution du syndrome parkinsonnien ;

e) *Les altérations linguales.* A propos de la *langue*, un examen objectif de cet organe s'impose et y révèle, dans beaucoup de cas, l'existence d'une *fibrillation* évidente ;

f) *La sensation de striction à la gorge.* — Celle-ci, quand elle existe, peut être constante ou paroxystique, provoquant une gêne subjective de la phonation, une impression de « manque d'air », d'autres fois de la *dysphagie*, le tout pouvant s'expliquer par un état spasmodique de la musculature du larynx et du pharynx ;

g) *Le bâillement anormal*, très fréquent au cours de l'évolution du syndrome parkinsonnien ;

h) *Le hoquet*, très fréquent dans les formes myocloniques.

De ce hoquet est vraisemblablement à rapprocher la forme à début *digestif*, par des *vomissements*, précédant tous les autres symptômes, dont nous avons observé deux cas ;

i) *La gêne respiratoire*, sensation d'étouffement, accélération objective de la respiration. De temps en temps, inspiration supérieure, comme à la suite du sanglot. Plus rarement enfin, et surtout dans les formes parkinsonniennes : une sensation de *tête vide*, d'ivresse, pouvant aller jusqu'à la vraie *titubation* constatée par l'entourage du malade et pouvant se prolonger pendant presque toute l'évolution des troubles.

Un peu plus tard (cependant pouvant aussi survenir dès le début) et très fréquemment :

j) *Les poussées articulaires douloureuses avec tuméfaction*, précédant et localisant les troubles moteurs.

Ces poussées surviennent parfois un ou deux mois après l'épisode primitif, et peuvent revêtir l'aspect d'une rechute.

On peut d'ailleurs voir apparaître, indépendamment de ces troubles moteurs :

k) *Des troubles sensitifs* qui accompagnent le syndrome excito-moteur, parfois même dominent la scène, et persistent sans amélioration après que ce dernier a presque complètement régressé.

Telles sont les *douleurs à type névritique*, lancinantes, sans trouble des réflexes, qui accompagnent les myoclonies des membres ; à celles-ci peuvent même, dans certains cas, s'ajouter une *hyperesthésie cutanée* manifeste au moindre frôlement, dans un territoire limité : face antéro-externe d'une jambe, face dorsale du pied dans la zone externe par exemple. Ces douleurs peuvent être constantes et assez intenses pour rendre la vie intolérable au malade, lui arracher des cris, et l'empêcher de dormir pendant des semaines. Les *douleurs de la face*, en particulier de la *région sus-orbitaire*, sans douleur vive à la palpation des orifices du trijumeau et sans trouble appréciable de la sensibilité objective dans ce territoire.

De ces douleurs sont à rapprocher, au moins dans certaines de leurs modalités, les douleurs sur le trajet du maxillaire supérieur et inférieur mentionnées plus haut.

Les douleurs à localisation musculaire ou tendineuse au niveau des muscles atteints et perpétuellement en mouvement : masséters, quadriceps fémoral, biceps, muscles de l'épaule ou du genou, sans localisation précise et sans trajet certain le long d'un nerf, ni points douloureux à la palpation.

Ces douleurs, en particulier au niveau des biceps, surviennent aussi au cours du syndrome parkinsonnien et sont exaspérées par tout essai de mise en tension du muscle ou des muscles antagonistes. C'est une sensation de torsion, avec des paroxysmes lancinants, parfois simple sensation de lourdeur ou de fatigue. Dans les formes myocloniques, outre cette douleur diffuse, que les malades comparent à une sensation d'endolorissement ou de torsion, les secousses musculaires s'accompagnent ou sont précédées d'une sensation douloureuse de « courant électrique qui passe ».

Comme nous venons de le voir, les deux types de douleurs névritiques et musculo-tendineuses peuvent se rencontrer au cours des myoclonies.

On sait d'ailleurs qu'il existe des formes douloureuses abdominales ou thoraciques presque pures dans les formes myocloniques, où la seule manifestation du syndrome excito-moteur est la secousse du diaphragme et des muscles abdominaux et le hoquet, qui permettent de faire rétrospectivement le diagnostic d'encéphalite, et, parfois, de syndrome excito-moteur tardif.

L'apparition épidémique de ces troubles et le syndrome excito-moteur apparu d'emblée dans tant de cas de cette seconde épidémie ont jeté sur ces formes frustes une lumière nouvelle.

C'est à ce point de vue qu'il est désormais impossible de ne pas considérer l'ensemble du syndrome excito-moteur, qu'il apparaisse au cours, au décours, ou à la suite d'une encéphalite épidémique. Les manifestations cliniques peuvent être les mêmes, ou évoluer de l'une à l'autre à quelque période du début ou de la plus lointaine convalescence de l'encéphalite qu'elles apparaissent.

Il n'en reste pas moins que la *forme tardive du syndrome excito-moteur* que nous avons étudiée nous apparaît particulièrement intéressante et digne d'une classification spéciale, par les questions de neuropathologie qu'elle soulève.

Et c'est à ce second point de vue, comme nous l'avions indiqué plus haut, que nous la distinguons des manifestations primitives de celui-ci.

L'intérêt de cette forme tardive du syndrome est en effet double, et concerne autant l'étude de l'encéphalite épidémique elle-même que celle des mouvements involontaires et de la maladie de Parkinson.

Au point de vue strict de l'encéphalite, elle met en lumière une forme fruste, souvent ambulatoire, de cette affection, dont elle constitue presque le seul symptôme et dont elle permet le diagnostic rétrospectif.

Cette considération suggère d'ailleurs immédiatement cette autre :

S'agit-il de formes frustes d'encéphalite, ou bien de séquelles post-lésionnelles? Question qui ne pourrait être tranchée que par la connaissance exacte du temps d'activité du virus, et qui soulève elle-même des problèmes cliniques et épidémiologiques intéressants.

Quant au point de vue neuropathologique, le syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite semble ouvrir une voie nouvelle non seulement à l'étude clinique et anatomo-pathologique des chorées et de la maladie de Parkinson, mais encore peut-être à celle de la physiologie des mouvements, spécialement des mouvements rythmiques qui en constituent la manifestation la plus fréquente.

Il est très vraisemblable que plus nos connaissances de l'encéphalite épidémique se préciseront, plus une revision précise aussi s'imposera du classement actuel de toutes les formes de mouvements involontaires, aussi bien des formes encore non classées, que peut-être même de la maladie de Parkinson, dans certains cas au moins de son mode d'apparition.

Nous ne prétendons pas faire ici l'exposé des rapprochements cliniques et anatomo-pathologiques que ce syndrome excito-moteur a déjà suscités depuis l'apparition de l'encéphalite.

Nous rappellerons donc simplement au point de vue clinique les interprétations récemment données, au cours de cette épidémie, de certains cas de chorée aiguë, de chorée de Sydenham, de la chorée électrique de Dubini, et même des épidémies historiques de chorée.

Pour ce qui est du point de vue anatomo-pathologique, nous devons dire qu'aucun de nos cas de syndrome excito-moteur tardif n'a, jusqu'ici, comporté de vérification *post mortem*. On ne peut donc, à ce point de vue, tabler que sur les données anatomiques acquises par les cas aigus d'encéphalite déjà étudiés.

Cette restriction étant faite, les lésions constatées au cours de ces deux dernières années à la fois dans l'encéphalite épidémique, dans des cas de chorée aigus et dans des cas de maladie de Parkinson typique, autorisent pleinement les rapprochements spéculatifs entre ces trois affections.

La localisation élective mésocéphalo-pédonculaire des lésions de l'encéphalite apporte une justification intéressante aux travaux de M. Trétiakoff sur la maladie de Parkinson, et le syndrome parkinsonnien encéphalitique représente une confirmation clinique tout à fait frappante de ce rapprochement.

Cette même localisation rend compte des formes localisées du syndrome excito-moteur qu'elle explique d'une façon très satisfaisante.

La diffusion des lésions, à la fois au niveau de la corticalité cérébrale, des noyaux centraux et même de la moelle, permet le rapprochement avec les lésions de la chorée, d'ailleurs elles-mêmes encore très imparfaitement connues, mais, dans certains cas, très analogues.

Il faut enfin mentionner qu'il existe une *chorée du chien*, dans laquelle on retrouve des secousses rythmiques, myocloniques, fréquemment localisées aux membres postérieurs, mais qui peuvent aussi se localiser à la mâchoire inférieure, aux muscles de l'œil, à la langue. C'est l'*encéphalomyélite des jeunes chiens*, dans laquelle on trouve aussi des lésions de vascularite disséminées dans les méninges, la moelle, le bulbe, le cervelet et le cerveau.

Les expériences faites à ce propos par Chauveau ne manquent pas d'intérêt au point de vue de la pathogénie des myoclonies. Il a montré, en effet, que l'animal atteint, auquel on a coupé la moelle au niveau de l'espace atloïdo-occipital, présente les mêmes secousses qu'avant cette opération, dans les membres, le corps, la face, les mâchoires. Que, d'autre part, si la moelle est coupée en plusieurs tronçons, chacun d'eux continue à produire ces contractions anormales.

Nous n'envisagerons pas les différentes hypothèses pathogéniques que l'on peut échafauder au sujet de chacune des formes du syndrome excito-moteur.

Nous n'avons voulu faire ici que la *description clinique* de ce syndrome, qui nous est apparue, quoi qu'il en soit de notre ignorance actuelle, importante par elle-même, ainsi que par les suggestions neuro-pathologiques qu'elle impose, et digne en tous points de l'étude spéciale que nous lui avons consacrée.

II

PSEUDO-SYNDROME DE TAPIA

PAR

ALOYSIO DE CASTRO

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Rio de Janeiro,
Professeur honoraire de la Faculté de médecine de Montevideo.

La connaissance des paralysies des quatre dernières paires craniennes, aussi bien dans leurs formes simples que dans leurs formes associées, s'est considérablement étendue avec les observations dont la dernière guerre a été l'occasion.

En ce qui touche aux XIe et XIIe paires, on sait que parmi les syndromes dans lesquels la lésion de ces nerfs intervient, se trouve celui décrit en 1906 pour la première fois par Tapia (1) et connu depuis lors sous le nom de *syndrome de Tapia.* La caractéristique de ce syndrome consiste dans la paralysie unilatérale homologue de la corde vocale et de la langue (*hémiplégie glosso-laryngée* = syndrome incomplet), avec ou sans paralysie homologue du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (*hémiplégie glosso-scapulo-laryngée* = syndrome complet).

Dans ses notables et récentes publications sur les paralysies laryngées associées, Maurice Vernet (2), qui a acquis une juste notoriété sur ce sujet, propose de substituer dans la nomenclature les noms des auteurs (syndrome d'Avellis, de Jackson, etc.) par des désignations basées sur la lésion des troncs nerveux compromis, ce qui présenterait l'avantage d'exprimer les symptômes de chaque cas et le siège de la lésion.

Nous ne contestons pas l'avantage réel de la substitution proposée, mais nous pensons qu'il sera difficile d'éliminer des expressions qui, bien que ne contenant pas en elles-mêmes les éléments d'une définition, pour ne citer que des noms d'auteurs, ont pris racine toutefois dans le langage courant des cliniciens.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans notre clientèle particulière un cas qui nous paraît digne d'être enregistré, non seulement parce que les exemples du syndrome glosso-scapulo-laryngé de Tapia sont rares, mais aussi à cause de son interprétation pathogénique particulière,

(1) TAPIA, Communic. au Congrès de Lisbonne, 1906 ; *Arch. internat. de Laryngol.*, 1906, p. 780.

(2) M. VERNET, *les Paralysies laryngées associées*, Lyon, 1916 ; De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées, *Marseille médical*, 1er juin 1917.

qui permet d'attribuer à la paralysie laryngée une origine contrale et une origine périphérique à la paralysie de la langue, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, fait qui nous paraît n'avoir pas encore été signalé. C'est ce que l'on pourra constater à la lecture de l'observation.

Observation. — L. C..., blanche, brésilienne, 35 ans.

Il n'y a rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires et personnels.

Des informations de la malade, on peut recueillir que depuis sept ans, un embarras de la marche a commencé à se manifester, et qu'elle se servait mal de ses jambes ; l'aggravation fut progressive et en même temps des douleurs de type fulgurant se sont manifestées dans les membres inférieurs. Il y a trois ans, une ptose palpébrale s'est déclarée du côté gauche, avec diplopie.

En février 1918, poussée par le découragement et par des douleurs violentes, la malade en vint à tenter le suicide, et se fit avec un instrument tranchant une profonde incision au côté droit du cou, ce qui occasionna une grande hémorragie avec péril pour la vie.

Depuis lors, l'état de la malade s'assombrit beaucoup avec l'apparition d'autres signes dans la langue et dans la musculature du cou et du tronc ; ce que traduit le rapport de l'examen actuel (août 1919) :

L'apparence extérieure révèle un grave état de maigreur. Ptose palpébrale complète du côté gauche. Sur la région latérale droite du cou, entre le tiers supérieur et le tiers moyen, existe une cicatrice linéaire très marquée de 6 cm. d'extension.

L'atrophie de la branche claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien droit est évidente. Le creux sus-claviculaire du même côté est plus profond, et la clavicule plus saillante. La ligne acromio-sternale droite a 17 cm. 1/2, la gauche 19. L'omoplate droite est visiblement descendue, et se trouve plus éloignée de la ligne spinale que l'omoplate gauche, le bord spinal de cet os est en effet à 7 cm. à droite de cette ligne, tandis qu'à gauche il ne s'en écarte que de 5. La région sus-épineuse est décharnée à droite.

L'examen de la motilité montre une notable ataxie des membres inférieurs, qui se dénote aussi, mais moins marquée, sur les supérieurs. Signe de Romberg.

Douleurs fulgurantes d'apparition fréquente aux membres inférieurs. Sensibilité générale normale. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Hypotonie des membres inférieurs. Ophtalmoplégie complète à gauche. A l'œil droit, signe d'Argyll Robertson. Le fond de l'œil est normal des deux côtés.

Projetée hors de la bouche, la langue est déviée à droite, et se montre notablement atrophiée dans sa moitié droite qui est fissurée en tous sens, molle et agitée de tremblements. Il n'y a pas d'altération du goût. Le voile du palais est indemne ; réflexe pharyngien conservé, mais attaque des constricteurs du pharynx. Voix nasillarde depuis des mois.

L'examen du larynx, dont s'est chargé le docteur R. David de Sanson, a révélé : « Épiglotte un peu rabattue et paralysie quasi totale des muscles du larynx, abducteurs et adducteurs, qui, très limités en leurs mouvements, ne montrent au miroir laryngoscopique qu'une fente étroite. »

Il n'y a rien à signaler dans l'examen physique des autres appareils organiques. Réaction de Wassermann positive. S'alanguissant de jour en jour, la malade en ces derniers temps commença à souffrir de crises de dyspnée qui se répétèrent et s'aggravèrent de plus en plus, véritables accès d'étouffement, au point que, dans une crise nocturne, la patiente succomba en novembre 1919.

L'analyse des éléments cliniques démontre qu'il s'agit de tabes dans cette observation, avec paralysie laryngée et lésion du spinal et de l'hypoglosse. Il faut, dans le cas présent, tenir pour indiscutable la subordination de la paralysie bilatérale du larynx au tabes, ainsi qu'on l'a observé tant de









PSEUDO-SYNDROME DE TAPIA

(Aloysio di Castro)

fois dans cette maladie. Mais il n'en est pas de même quant aux signes qui relèvent de la lésion unilatérale du spinal et de l'hypoglosse, lésion résultant de l'action traumatique de la blessure au cou. D'après son siège, la blessure, comme l'a démontré la recherche que nous avons pratiquée sur le cadavre, avec notre ancien maître d'anatomie le professeur Benjamin Baptista, a dû atteindre : la veine jugulaire externe (d'où l'hémorragie abondante qui a suivi l'accident), le muscle cuticulaire du cou, le muscle sterno-cléido-mastoïdien, les branches du plexus cervical, le rameau externe du spinal au-dessous du ganglion plexiforme et le nerf hypoglosse dans son anse.

La paralysie homologue du côté droit, du spinal et de l'hypoglosse s'est donc établie par suite de la lésion traumatique. La paralysie de la corde vocale du même côté existant également et se joignant à la paralysie traumatique, les éléments du *syndrome de Tapia* se trouvent donc au complet. Il est de fait cependant que, dans le cas présent, la paralysie de la corde vocale gauche existe concurremment ; or, comme il ne s'agit pas d'une attaque univoque, cette paralysie laryngée étant ici d'origine centrale, tandis que les paralysies du spinal et de l'hypoglosse sont d'origine périphérique, et que le syndrome s'est trouvé de la sorte constitué en deux temps, il convient par suite de classifier ce cas, dont nous ne connaissons aucun exemple analogue, comme *pseudo-syndrome de Tapia.*

III

CHRONAXIE ET ACTION DES COURANTS PROGRESSIFS DANS UN CAS DE MYOPATHIE ACQUISE

PAR

G. BOURGUIGNON

Chef du Laboratoire d'Électro-Radiothérapie de la Salpêtrière.

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 15 avril 1920.)

A la séance du 5 février 1920 de la Société de Neurologie, MM. Crouzon et Bouttier ont présenté un malade qui m'a permis de contrôler et de confirmer tous mes travaux sur la myopathie antérieurs à la guerre et de les compléter par l'étude de l'action des courants progressifs et la mesure de la chronaxie.

J'ai montré, dans une série de travaux de 1911 à 1914, que chez les myopathiques on trouve toujours un nombre de muscles plus ou moins grand, présentant soit la contraction myotonique, soit la contraction galvanotonique. Ces contractions pathologiques établissent un lien anatomo-physiologique étroit entre toutes les lésions musculaires, qu'elles soient primitives comme dans la myopathie et le Thomsen, qu'elles soient d'origine nerveuse comme dans la dégénérescence.

Les contractions pathologiques s'observent seulement lorsque la fibre striée est altérée et présente la perte de la striation transversale avec multiplication du sarcoplasme et des noyaux. Quand la fibre dégénérée est résorbée, la contraction pathologique disparaît.

A cette altération commune correspondent des modifications communes de la contraction, modifications qui peuvent revêtir le caractère de contraction lente, contraction galvanotonique ou contraction myotonique, suivant le degré de la lésion anatomique.

De fait, la dégénérescence présente couramment la lenteur et le galvanotonus et, exceptionnellement, la contraction myotonique.

La myopathie présente couramment le galvanotonus et la contraction myotonique et, très exceptionnellement mais d'une façon certaine, la lenteur.

La maladie de Thomsen, enfin, présente toujours la contraction myotonique et le galvanotonus. Pour la lenteur, je ne l'y ai pas encore observée, mais il ne me paraît pas impossible qu'on puisse l'y rencontrer.

Pour faire ressortir les rapports de la contraction myotonique avec la

contraction galvanotonique, j'ai proposé (Congrès international de Médecine de Londres, 1913) avec E. Huet de les appeler respectivement contraction galvanotonique durable (myotonie) et contraction galvanotonique non durable (galvanotonus simple).

Les caractères de la contraction s'étudient avec le courant galvanique.

La lenteur de la contraction est caractérisée par l'allongement de toutes les phases de la contraction (temps perdu, phase d'énergie croissante, phase d'énergie décroissante). Mais la durée de la contraction peut être inférieure à celle de l'excitation si on laisse passer le courant assez longtemps. L'excitation n'est due qu'à la fermeture du courant.

La contraction galvanotonique est un état de contraction qui dure autant que le passage du courant. J'ai proposé de remplacer le nom de tétanos galvanique qu'on lui donnait autrefois par celui de galvanotonus ou contraction galvanotonique, pour bien montrer qu'il s'agit d'une contraction tonique pendant le passage du courant, due à une excitation unique, et non de la fusion des secousses dues à des excitations répétées d'une manière assez rapide.

Les deux phénomènes n'ont rien à voir l'un avec l'autre et il fallait les désigner par des termes qui ne permettent aucune confusion.

Le tétanos galvanique existe : c'est celui qu'on produit en faisant des ouvertures et fermetures de courant répétées et rapides.

Le phénomène que j'étudie ici est tout différent : il n'y a qu'une ouverture et une fermeture de courant et le muscle reste en contraction pendant tout le temps que le circuit reste fermé.

Cette contraction galvanotonique peut, suivant les cas, faire suite à une contraction lente ou à une contraction rapide. Dans la myopathie et le Thomsen, il succède à une contraction rapide.

Le raccourcissement et le gonflement du muscle peuvent être aussi considérables pendant le passage du courant qu'au moment de la fermeture : le galvanotonus paraît alors constituer, à lui seul, toute la contraction.

Le relâchement du muscle peut se faire complètement entre la secousse de fermeture et le galvanotonus, de sorte que, à l'inspection et sur les graphiques, on a vraiment l'impression de deux contractions successives et de caractères différents.

La myotonie ou contraction galvanotonique durable n'est, en somme, qu'un galvanotonus qui, au moment de l'ouverture du courant, se prolonge pendant un temps considérable, atteignant souvent dix secondes et même quinze et vingt secondes.

Comme le galvanotonus, elle peut constituer, à elle toute seule, la contraction ou succéder à une secousse brève.

Ceci dit, étudions les réactions électriques du malade dont il s'agit ici. Ce malade est atteint d'une myopathie acquise, à caractères cliniques un peu particuliers, dont vous ont parlé MM. Crouzon et Bouttier et sur lesquels je n'insiste pas.

Sur tous les muscles de ce malade, tant aux membres supérieurs qu'aux

membres inférieurs, on trouve, soit la contraction galvanotonique, soit la contraction myotonique.

Mais mon étude a porté spécialement sur les membres supérieurs et en particulier le biceps, le long supinateur, le fléchisseur profond des doigts et l'extenseur commun des doigts.



II. Pôle positif. — I. Pôle négatif.

Excitation au point moteur. (Maladie de Thomsen.)

Le biceps et l'extenseur commun présentent seulement le galvanotonus. Le long supinateur et le fléchisseur profond présentent la myotonie (galvanotonus durable).

L'examen de ces muscles au point moteur montre une différence marquée aux pôles positif et négatif.

Avec le pôle négatif, la myotonie ou le galvanotonus sont précédés d'une secousse brève. Au contraire, au pôle positif, le galvanotonus ou la myotonie s'établissent lentement, progressivement, sans être précédés de secousse brève.

Les deux graphiques de la figure ci-jointe, qui ont été pris sur un Thomsen, montrent bien cette différence de forme du début de la contraction aux deux pôles au point moteur.

J'ai montré, dans mes travaux antérieurs (avec H. Laugier), que cette forme différente de la contraction tient, non pas à une différence d'action polaire, mais à ce que le pôle positif n'excite pas à la fermeture et n'agit que par un pôle négatif virtuel situé profondément dans le muscle.

La secousse brève du début au pôle négatif est due à ce qu'on excite le nerf au point moteur. C'est donc à une différence de tissu excité et non à une différence d'action polaire qu'il faut rattacher la différence de forme de la contraction.

La preuve en est que, si on met l'électrode sur le tendon, pour faire l'excitation longitudinale, ce qui réalise une excitation prédominante de la fibre

musculaire, les deux pôles donnent la forme de la contraction que donne le pôle positif au point moteur.

Au contraire, quand on place l'électrode sur le nerf, on n'obtient, avec les deux pôles, qu'une secousse brève, sans myotonie ni galvanotonus.

Tous ces faits se retrouvent avec une grande netteté chez notre malade. Mais j'ai pu compléter cette démonstration par l'étude des courants progressifs et de la chronaxie.

M. Lapicque a appliqué à la physiologie et à l'électro-diagnostic l'action ralentissante qu'exerce sur l'établissement du courant une capacité introduite en dérivation sur le sujet (1).

Une résistance de 2 000 ω à 4 000 ω est mise en série avant la bifurcation du circuit ; dans l'une des branches de bifurcation se trouve le sujet et dans l'autre une capacité convenablement choisie. Suivant les cas, il faut employer de 10 à 30 ou 40 microfarads. On a donc un moyen de faire l'établissement du courant dans un temps déterminé par la capacité employée.

Sur les muscles rapides, la substitution du courant progressif au courant établi instantanément a pour résultat d'augmenter beaucoup l'intensité du seuil galvanique et d'autant plus que le courant s'établit plus lentement.

Sur les muscles lents, cette substitution ne fait monter l'intensité que très peu.

Dans ces conditions, si on prend un courant établi instantanément dont l'intensité agit à la fois sur les muscles lents et rapides d'un membre, tous se contractent. Pour la même intensité, si on établit le courant progressivement en introduisant une capacité en dérivation, les muscles rapides ne se contractent plus et les muscles lents se contractent maintenant seuls.

M. Lapicque a proposé ce moyen pour exciter électivement les muscles lents en se débarrassant des contractions si gênantes des muscles sains, en électro-diagnostic.

Il est évident que, si un muscle contient un mélange de fibres lentes et de fibres rapides, le même phénomène se produira et nous aurons, dans un seul muscle, l'effet que M. Lapicque obtient sur un ensemble de muscles, seul cas qu'il ait étudié.

Si donc, comme je l'ai soutenu, c'est bien au mélange de fibres saines et malades qu'est due la différence de forme de la contraction aux deux pôles au point moteur, nous pourrons, avec ce procédé, éliminer les fibres vives sans changer de pôle. C'est ce que l'expérience m'a donné.

Inversement, une onde brève (décharge de condensateurs ou onde induite) excite électivement les fibres rapides et élimine les fibres lentes.

L'expérience consiste donc à comparer l'action de trois sortes d'ondes avec le *pôle négatif* dans l'excitation, au point moteur, dans celle du nerf et dans l'excitation longitudinale, en employant le courant galvanique, le courant progressif et une onde brève (faradique ou décharge de condensateurs).

En voici les résultats :

(1) *Académie des sciences*, p. 643, 22 novembre 1915.

Au point moteur, avec le pôle négatif.

a) *Courant galvanique.* — Secousse brusque suivie de la contraction galvanotonique ou de la contraction myotonique, suivant le muscle considéré ;

b) *Courant progressif* (10 à 20 microfarads en dérivation). — La secousse brusque du début est supprimée : on n'a plus que le galvanotonus ou la myotonie à établissement lent et progressif. C'est la même forme de contraction que celle que donne le pôle positif au point moteur ou les deux pôles en excitation longitudinale, avec le courant galvanique établi brusquement ;

c) *Onde brève* (onde induite ou onde de décharge d'un condensateur). — Supprime le galvanotonus ou la myotonie et ne laisse subsister que la secousse brève : c'est ce que donne, aux deux pôles, l'excitation du nerf par le courant galvanique à établissement instantané.

En faisant la même expérience sur le nerf, on obtient dans toutes les conditions seulement la secousse vive. Par excitation longitudinale, on obtient seulement la myotonie ou le galvanotonus avec le courant galvanique et le courant progressif et rien avec le faradique. Avec la décharge de condensateurs, il faut un voltage très élevé et une grande capacité.

Sur le nerf comme par excitation longitudinale, la substitution d'un courant progressif au courant galvanique ordinaire ne change rien à la forme de la contraction. Mais sur le nerf, il faut augmenter beaucoup l'intensité tandis que, par excitation longitudinale, elle est très peu ou même pas modifiée.

Cette expérience confirme donc pleinement mes conclusions anciennes. Le muscle myopathique est donc bien composé de deux éléments, des fibres rapides et des fibres lentes et l'action différente des pôles au point moteur tient à ce qu'il n'y a d'excitation de fermeture que par le pôle négatif : le pôle négatif agit directement sur le nerf et donne la secousse brusque du début. La période d'état stable du courant agit sur les fibres lentes et donne le galvanotonus ou la myotonie : le pôle positif agit à distance, par un pôle négatif virtuel qui agit en plein muscle et excite seulement les fibres lentes : le nerf n'est pas dans la zone d'excitation.

Ces conclusions sont encore confirmées par l'étude de la chronaxie. De même que ces muscles ont deux formes de contraction, de même ils ont deux chronaxies, celle des fibres vives et celle des fibres galvanotoniques ou myotoniques.

Comme on ne peut pas prendre de mesure de la chronaxie avec les courants progressifs, il faut comparer la chronaxie des fibres vives et la chronaxie des fibres myotoniques ou galvanotoniques en comparant la chronaxie du nerf et du point moteur (fibres vives) à la chronaxie prise par excitation longitudinale (excitation élective des fibres myotoniques et galvanotoniques). L'expérience montre une grande différence entre les chronaxies prises dans ces diverses conditions. Les résultats de cette expérience sont réunis dans le tableau suivant :

MUSCLE	SIÈGE DE L'EXCITATION	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	FORME DE LA CONTRACTION	VALEUR NORMALE de la chronaxie
Biceps droit.	Point moteur.	-	$0^s,00012$	Secousse vive suivie de galvanotonus.	$0^s,0001$
	Excitation longitudinale.		$0^s,0044$	Galvanotonus seul.	$0^s,0001$
Long supinateur gauche.	Point moteur.	$6^{ma},4$	$0^s,00062$	Secousse vive suivie de myotonie.	$0^s,0001$
	Nerf.	$4^{ma},4$	$0^s,0004$	Secousse vive seule.	$0^s,0001$
	Excitation longitudinale.	$6^{ma},7$	$0^s,04$	Myotonie seule.	$0^s,0001$
Extenseur commun gauche.	Point moteur.		$0^s,0019$	Secousse vive suivie de galvanotonus.	$0^s,00055$
	Nerf.		$0^s,0008$	Secousse vive seule.	*id.*
	Excitation longitudinale.		$0^s.0088$	Galvanotonus seul.	*id.*
Fléchisseur profond gauche.	Point moteur.	$3^{ma}.5$	$0^s.00028$	Secousse vive suivie de myotonie.	$0^s,0003$
	Nerf.	$2^{ma},2$	$0^s,00036$	Secousse vive seule.	*id.*
	Excitation longitudinale.	$3^{ma},2$	$0^s.024$	Myotonie seule.	*id.*

Il ressort nettement de ce tableau que les chronaxies sont normales ou sensiblement normales sur le nerf et le point moteur, tandis qu'elles sont très élevées par excitation longitudinale ; elles atteignent les mêmes valeurs que dans la dégénérescence où la contraction galvanotonique a une chronaxie plus petite que la contraction lente.

Cette expérience montre donc bien que contraction lente, galvanotonus et myotonie sont des manifestations physiologiques d'un même état anatomique ; la chronaxie du galvanotonus est la même dans la myopathie que dans la dégénérescence et la chronaxie de la myotonie est la même que celle de la contraction lente dans la dégénérescence.

Ce tableau montre aussi que le seuil galvanique (ou rhéobase) est sensiblement le même par excitation longitudinale qu'au point moteur ; cela tient à ce que la rhéobase des fibres lentes est toujours plus faible que celle des fibres vives. En réalité, le seuil par excitation longitudinale est abaissé et celui du point moteur est un peu élevé, d'autant plus que les chronaxies du cylindraxe et de la fibre musculaire sont plus différentes l'une de l'autre.

Enfin, je ferai remarquer que l'excitabilité au marteau ne fait jamais défaut dans les muscles myopathiques présentant le galvanotonus ou la myotonie.

De cette observation, nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes :

1° L'observation de ce malade vient à l'appui du fait que j'ai établi que tous les *myopathiques* présentent le galvanotonus ou la myotonie dans les muscles les plus récemment atteints et dans un nombre de muscles d'autant plus grand que la maladie est de date plus récente ;

2° L'action des courants progressifs et la valeur de la chronaxie con-

firment, d'une manière éclatante, que le muscle myopathique est composé d'un mélange de fibres vives et de fibres lentes, mélange qui se traduit par la coexistence de deux contractions différentes accompagnées de deux chronaxies, une petite (fibres vives) et une grande (fibres lentes).

La parenté que j'avais établie entre le galvanotonus, la myotonie et la lenteur ressort donc de ces dernières expériences qui confirment, en les complétant, toutes mes recherches antérieures sur la myopathie.

Dans un prochain mémoire, je reprendrai cette étude à un point de vue très général et je montrerai, par l'étude comparée de l'évolution des réactions électriques dans la myopathie et la dégénérescence, la signification de l'élévation simple du seuil galvanique sans altération de la contraction qu'on observe dans les stades avancés de la myopathie et de la dégénérescence.

IV

ENCÉPHALOPATHIE SYPHILITIQUE TERTIAIRE

PSEUDO-SYNDROME THALAMIQUE AVEC HÉMIANOPSIE ET HALLUCINOSE VISUELLE, ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE ET INCONSCIENTE ET ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE

PAR

P. BEAUSSART

Médecin de l'asile public de La Charité-sur-Loire (Nièvre).

Dans le cours de l'année 1913, j'ai observé, pendant près de six mois, jusqu'à son décès, un malade dont les troubles encéphaliques ont été des plus curieux par leur variété symptomatologique dans les domaines moteur, sensitif, sensoriel, intellectuel.

P..., originaire du Loiret, est né en septembre 1868.

Un oncle maternel est mort à 70 ans, aliéné. Son père est décédé en 1894, dans le coma, et sa mère en 1903, d'une deuxième attaque d'hémorragie cérébrale avec hémiplégie droite. Deux frères aînés sont bien portants.

Il a contracté la *syphilis* à 20 ans. Il s'est marié à 23 ans ; sa femme a eu cinq grossesses dont deux fausses couches. De ses trois filles, l'une est morte à deux mois ; l'aînée des deux vivantes (13 et 15 ans) a des accidents oculaires (kératite?). Sa femme est morte subitement, en 1908, d'accidents péritonéaux.

P..., voyageur pour une maison métallurgique, depuis 1896, gagnait largement sa vie, étant intelligent. Il a mené une existence très active, fatigante. En octobre 1910, à 42 ans, il s'est remarié avec une toute jeune fille ; pendant six mois, ce fut avec elle une suite ininterrompue de voyages, d'amusements, d'excès vénériens, jusqu'au jour où elle le quitta brusquement, le laissant de ce fait dans un état d'abattement et de dépression.

Dès décembre 1912, il a des *céphalées* fréquentes qui lui font craindre de « devenir aliéné ».

A la fin de février 1913, il reçoit une série de 24 piqûres de cyanure de mercure et une de 24 piqûres de lipiodol.

Le 25 mars 1913, il a un *ictus* avec ***phénomènes moteurs à gauche*** et ***troubles mentaux***, qui nécessitent son internement à Sainte-Anne d'où il sort en mai, réclamé par sa famille.

M. Briand, à cette époque, l'aurait considéré comme un ***paralytique général au début.***

Une fois en liberté, il reçoit une nouvelle série de piqûres de cyanure et de lipiodol.

Le 11 juillet, il a un ***ictus épileptiforme à caractère jacksonnien à gauche***, avec coma, puis hallucinations visuelles panphobiques, rêves, divagations, agitation violente

et désordonnée. Cet état dure quatre jours et quatre nuits et rend indispensable l'internement à La Charité-sur-Loire, le 15 juillet.

Dans la nuit du 15 au 16 juillet, il a *six attaques épileptiformes* se succédant à deux heures d'intervalle (pas de morsure de langue, pas d'émission d'urine, pas d'écume à la bouche ; mouvements convulsifs non latéralisés. *Amnésie et inconscience* complètes).

Le 16 juillet au matin, il présente des lacunes mnésiques avec erreurs de l'attention et du jugement, de la désorientation, une conscience incomplète de sa situation et des signes physiques (légers accrocs de la parole ; inégalité pupillaire avec réflexe lumineux aboli ; pupille gauche > droite ; tremblements) qui font émettre le diagnostic de *méningo-encéphalite diffuse avec affaiblissement intellectuel.*

Il a un ton euphorique, avec préoccupations érotiques, les jours qui suivent ; sa fatigabilité cérébrale est rapide ; ses écrits sont incorrects, mal ordonnés, avec des oublis ou des répétitions ; il narre toute une scène d'onirisme avec catastrophes, batailles, pugilats... qui s'est déroulée pendant les jours précédant son arrivée et à la réalité de laquelle il accorde créance ; par contre, il est absolument ignorant des attaques qu'il a eues.

Jusqu'au 29 juillet, il récupère progressivement une certaine conscience de sa situation ; se rend compte que depuis son internement à Sainte-Anne sa mémoire baisse. Dès qu'il se sait à nouveau interné, il se lamente et menace de se suicider même, si sa claustration se prolonge, ne voulant pas mourir dans un asile, d'une paralysie générale qu'il craint en raison de ses antécédents et d'exemples de lui connus. Sa correspondance est normale et tranche avec ses écrits d'allure pathologique des premiers jours. Son affaiblissement intellectuel est beaucoup moins probant qu'à l'entrée et il y a tout lieu de supposer qu'à ce moment l'état de confusion post-épileptique a accusé ou vicié quelques lacunes intellectuelles liées à un processus méningé moins diffus que celui auquel il avait été pensé. Son ton habituellement euphorique passe rapidement à l'agressivité et à l'irritabilité.

Le 29 juillet, il a une *crise convulsive hystériforme* (mouvements oscillatoires du tronc tendant à rapprocher la tête des genoux ; hoquet terminal. « Je ne pouvais plus trouver l'air, la respiration me manquait, dit-il à ce moment. *Conscience conservée.* Pendant une heure, ensuite, soubresauts).

Il accuse des idées d'empoisonnement basées sur quelques illusions du goût (état saburral des voies digestives), des interprétations, et une hallucination auditive ; puis il devient affable, bienveillant et raconte, le 31 juillet, qu'il a remarqué dans sa vision « des phénomènes bizarres ». « Je vois des taches vertes, un peu partout, sur les murs ; en écrivant je remarque, de l'œil gauche (en réalité champ visuel gauche), une larme jaune sur mon papier. »

Le 1[er] août, dans la matinée, il a des *mouvements incoordonnés dans le membre supérieur gauche,* avec quelques *secousses choréiformes* et de la cruxomanie, *sans aucune perte de connaissance;* toutefois il ne se rend pas compte que les mouvements sont pathologiques et il se figure que je les provoque en faisant mouvoir son bras. Au bout de deux heures, il a, en l'espace d'une heure, *quatre crises épileptiformes* avec *mouvements convulsifs dans le membre supérieur gauche et l'hémiface gauche,* faisant place, par moments, à des *mouvements choréiformes désordonnés* ou à des *contractures toniques* (insensibilité plantaire à gauche mais pas à droite ; pupille droite > gauche ; insensibilité cornéenne bilatérale ; déviation conjuguée de la face et des yeux à gauche ; *inconscience absolue*).

L'après-midi, il reprend connaissance, conservant de la difficulté pour s'exprimer et une *contracture labiale à gauche;* les *paupières gauches* sont *fermées; le côté gauche est inerte* et n'exécute aucun mouvement volontaire ; il se plaint de douleurs dans l'œil droit.

Le 2 août, il accuse une *sensation d'arrachement dans l'œil droit et dans le lobe frontal droit.* Pendant toute la journée, il a des *secousses dans l'hémiface gauche;* la fente palpébrale gauche est moins ouverte ; la langue est animée de mouvements

désordonnés au point qu'il est obligé d'intercaler un mouchoir entre les arcades dentaires pour éviter qu'elle soit mordue ; le membre supérieur gauche lui aussi est agité de mouvements. Tout le côté gauche est le siège de troubles de sensibilité ; sa force musculaire est conservée, mais les mouvements commandés sont ataxiques.

Le 3 août, les mêmes symptômes existent ; l'inégalité pupillaire a basculé gauche > droite ; la voie est nasonnée, scandée, sans paralysie du voile.

A chaque mouvement choréiforme du côté gauche, il éprouve une sensation térébrante dans le lobe frontal droit. Sa main gauche est plus chaude que la droite et est couverte de sueur. Il éprouve des *phénomènes de dépersonnalisation localisée, à gauche;* il cause à ce côté comme à une personne. Cependant une douleur extrêmement aiguë, allant du talon gauche au gros orteil, le fait souffrir.

Sa force musculaire est conservée à gauche malgré l'impotence fonctionnelle ; il n'a pas de signe de Babinski ; la sensibilité par contre, surtout la sensibilité profonde, est très atteinte, entraînant une perte de la notion de position et du sens stéréognostique ; il n'arrive pas à reconnaître les objets placés dans sa main et continue à palper une fois qu'ils sont enlevés.

Le 4 août, il se réveille après avoir vécu une scène onirique nocturne avec *personnages* en partie *micropsiques* (1). « J'ai trouvé, dit-il, mon voisin, aux Tuileries, avec vingt gosses accrochés après lui, il en avait plein ses poches. »

Les mêmes signes physiques que les jours précédents existent toujours, moins les secousses à l'hémiface gauche.

Il a de l'*hémianopsie homolatérale gauche* qui, vraisemblablement, remonte à quelques jours (le 1er août, il a eu de la déviation conjuguée de la face et des yeux à gauche). Le champ maculaire est conservé.

Dans l'après-midi, il a quelques *crises épileptiformes* de faible intensité *inconscientes.*

Le 5 août, les secousses choréiformes permanentes à gauche ont disparu ; son élocution est anormale ; seuls persistent les troubles de sensibilité, entraînant dans tout le côté gauche une inertie presque complète. Il ne s'agit pas d'hémianesthésie dite type hystérique, mais d'altérations diverses sur lesquelles je reviendrai plus loin.

Dans l'après-midi, il a une *crise convulsive consciente* avec secousses dans l'hémiface gauche et mouvements en moulinet dans le membre supérieur gauche, avec sensations de brûlure.

Depuis le 1er août, début de toute cette série de crises convulsives localisées à gauche, les unes inconscientes et amnésiques, les autres conscientes, il est resté dans un état mental des plus satisfaisants, se rendant parfaitement compte des phénomènes demeurés dans le champ de sa conscience, les analysant et les décrivant très bien ; son orientation est demeurée intacte, ses écrits ont été des plus corrects. Pendant les nuits, par contre, il a vécu des scènes oniriques qu'il raconte le matin et qui ne sont pas sans l'intriguer momentanément, car il n'en saisit pas de suite le caractère anormal. Il les rectifie ensuite en partie. Telle la scène des gnomes ; telle une autre scène au cours de laquelle on a voulu les faire disparaître, lui et « l'autre » (son côté gauche). C'est grâce à « l'autre » qu'il est sorti de cette mauvaise situation, « le petit gas (côté gauche) se démenait tellement qu'on n'a pu fermer le cercueil dans lequel on voulait nous enfermer ». Du 1er au 7 août, il a eu de l'embarras gastrique intestinal avec température oscillant entre 38° et 38°,5.

Les phénomènes hémilatéraux, avec troubles moteurs choréiformes ou cloniques, sans signe de Babinski, avec troubles marqués de la sensibilité, surtout la sensibilité profonde, avec phénomènes hémiataxiques et hémiastéréognosiques, avec douleurs localisées (plante douloureuse, sensations de brûlure, à gauche), m'ont

(1) Certaines auras épileptiques ont cette particularité. P..., d'autre part, avait à cette époque de l'embarras gastro-intestinal fébrile.

ait penser à une *lésion localisée de la couche optique droite* ou tout au moins à une irritation de cette dernière, d'autant plus que l'apparition simultanée d'une hémianopsie homolatérale gauche venait confirmer cette hypothèse.

Je me suis donc attaché à rechercher méthodiquement la localisation et la topographie de ces perturbations, me mettant à l'abri de toute suggestion possible et procédant à la manière de Babinski.

La *sensibilité superficielle*, ses différents modes (tact, douleur, température) offrent des troubles qui, uniquement localisés à gauche, sont d'autant plus probants que les sensibilités de même nature, à droite, sont parfaitement normales.

D'une façon générale, il ne s'agit pas d'une abolition complète des sensations périphériques, mais de modifications des impressions sensitives, telles qu'on les rencontre dans les anesthésies cérébrales ; l'anesthésie n'est pas absolue, comme dans les hémianesthésies développées chez les hystériques ; elle prédomine à l'extrémité distale des membres et diminue de la périphérie à la racine de ceux-ci ; ce sont des perversions dans l'interprétation du lieu et du mode de sensation, de la paresthésie, de la topoanesthésie et de la topoanalgésie, avec retard dans la perception des sensations.

Sensibilité thermique. — Aucun retard dans la perception.

Perversion de la notion de froid qui est immédiatement annoncée comme une brûlure.

Surtout le côté gauche, du cou aux orteils.

Localisation fausse, tant au froid qu'au chaud, des doigts au tiers du bras gauche, des orteils au tiers supérieur de la jambe gauche.

Sensibilité tactile. — Retard dans la perception, sur tout le côté gauche, du cou aux orteils.

Localisation fausse, des doigts au tiers supérieur de l'avant-bras gauche, des orteils au tiers moyen de la jambe gauche.

Sensibilité algique. — Retard de la perception, du tiers supérieur de l'avant-bras au cou, du tiers moyen de la jambe à la hanche.

Localisation fausse des doigts au tiers moyen du bras gauche et des orteils au tiers supérieur de la jambe gauche.

La *sensibilité profonde* est beaucoup plus atteinte que la superficielle et cela dans ses différentes composantes (articulaire, musculaire, tendineuse, osseuse). C'est surtout le trouble de la notion de position qui est le plus accusé, plus aux doigts et aux orteils que vers la racine du membre. Quelquefois même, il arrive au malade de localiser la sensation à droite dans cette recherche sur les orteils gauches. La notion de poids, d'abord perçue à la main gauche, disparaît très vite par suite de sa fatigabilité nerveuse excessive. D'ailleurs, chacune des recherches quelle qu'elle soit détermine des secousses dans le membre supérieur gauche.

La perception stéréognostique, je l'ai déjà dit, participe elle aussi aux perturbations sensitives. Le malade accuse quelques-unes des qualités de l'objet qu'on place dans sa main (état rude, lisse...) mais sans pouvoir en déterminer la forme et partant le dénommer. D'ailleurs la perception tactile s'épuise vite, et si l'on vient à retirer l'objet, le malade continue à palper.

La *sensibilité subjective*, elle également, contribue à la symptomatologie générale. Ce sont les sensations d'arrachement de l'œil, à droite, côté de la lésion, des impressions taraudantes dans le front à droite, des notions de pointes acérées traversant le pied d'arrière en avant, de courants brûlants parcourant le membre. Ces douleurs ont bien le « caractère central » mais ne reviennent que par accès. Elles sont réveillées par les diverses recherches cliniques.

Dans le domaine *sensoriel*, j'ai signalé l'inversion momentanée de l'inégalité pupillaire et surtout l'hémianopsie homolatérale gauche qui laisse supposer l'envahissement de la partie postérieure et inférieure de la couche optique avec section des radiations thalamiques de Gratiolet.

Je rappelle qu'au point de vue purement moteur, il n'y a dans la force musculaire aucune atteinte, qu'il n'y a pas de signe de Babinski, que les secousses hémi-

choréiques sont fréquentes et que l'hémiataxie relève surtout des troubles de sensibilité profonde.

Pendant tout le cours du mois d'août, à partir du 5, il n'y a plus de crises convulsives.

Dans l'état mental du malade, c'est une alternance rapide, du jour au lendemain, d'états de dépression, d'euphorie, d'irritabilité avec idées d'empoisonnement. Ses écrits sont des plus normaux. Il lui arrive de rectifier spontanément des erreurs commises. « Je vous ai dit hier, 18 août, que nous étions le 7 ou le 8, or je réfléchis que mon frère est venu me voir le 15, il y a quatre jours ; nous étions donc hier le 18. »

Le 13 septembre, il a une *crise épileptiforme* avec recrudescence des mouvements choréiformes du membre supérieur gauche, sensations de déchirure aux articulations, à gauche.

Quelques jours auparavant, il avait les doigts gauches en position de contracture.

Pendant septembre, il a encore, certains jours, des idées d'empoisonnement avec irritabilité, accuse le médecin, d'accord avec sa famille, de le tenir enfermé pour lui faire perdre sa place. Il dit qu'il sent qu'il va devenir fou, qu'il en a la sensation dans la tête.

Le 5 octobre, il a une *crise vertigineuse consciente.* Brusquement il aperçoit un oiseau qui fonce sur lui ; il se recule et porte la main aux yeux, disant qu'il y souffre ; il oscille et est obligé de se coucher ; il a la sensation des yeux tirés en arrière.

A 14 heures il demande à aller à la selle ; étant sur la chaise percée, il a une *crise épileptiforme inconsciente* précédée d'*auras sensorielles optiques* (ventilateurs qui tournent, banderoles colorées, éclairs qui sillonnent les murs et convergent vers un point unique).

Pendant la crise, il a des oscillations de la tête et des mouvements convulsifs dans l'hémiface gauche. Plus d'une heure après la crise, il a encore des sensations pénibles dans les yeux, des grimaces dans l'hémiface gauche, de la dyslalie par mouvements désordonnés de la langue. Les jours suivants, ce sont des sensations de torsion des os dans les masses musculaires gauches, de barattage du cerveau.

Le 10 octobre, il remarque que, l'œil droit fermé, il voit avec l'œil gauche, tout à fait sur la gauche, des moulinets multicolores qui tournent et que, l'œil gauche fermé, il les voit encore sur la gauche.

Ils se déplacent en même temps que se meuvent ses yeux (hémianopsie). Le premier ventilateur qu'il a aperçu le matin était manœuvré par une petite femme noire de 5 à 6 cm. de haut.

Toute la journée, les moulinets n'ont pas quitté ses yeux ; à la fin, il n'y en avait plus qu'un et couvert de perles multicolores disposées en trèfle, avec relief. Même les paupières fermées il les perçoit. « Je me demande à quoi tout cela rime? »

Le 11 octobre, aussitôt son réveil, il a vu des paniers et des moulinets multicolores. Vers 2 heures du matin, s'étant réveillé, il avait remarqué un jeu de cartes à jouer sur le mur ; les cœurs et les carreaux prédominaient (la chambre est éclairée par une veilleuse).

A partir de ce moment, ce sont ces phénomènes optiques qui tranchent dans le tableau clinique ; il a de plus des illusions (il voit un jour des voisins qui ont des ris de veau sous le menton ; une autre fois ce sont des grappes de raisin) ; il interprète parfois, mais passagèrement, dans le sens de la persécution, ces troubles, prétendant qu'on les lui a provoqués en l'obligeant à se laver avec de l'eau froide.

La plupart du temps, il discute la réalité de ces aberrations sensorielles, mais se demande comment elles peuvent se produire.

Le 22 octobre, il est très irrité, il a des sensations anesthésiques bizarres : « Il y a des creux et des bosses à son crâne ; dessous, son cerveau est vrillé. » Les ventilateurs lui viennent « à propos de bottes ». Il interprète tous les faits et gestes dans le sens de la persécution ; il a des idées d'empoisonnement ; il a l'impression que

son corps est brisé et qu'on travaille à le paralyser. Quand il fixe un point, il attend quelques secondes puis les visions apparaissent.

Le 30 octobre, il ne s'est habillé que du côté droit. Comme il se penche en avant pour regarder son pied gauche non chaussé sur lequel j'attire son attention, il aperçoit le ventilateur, puis se déclanche une *crise jacksonnienne consciente, à gauche*, une *seconde* suit quelques heures après.

Au commencement de novembre, les brûlures dans le pied et le bras gauches reprennent leur intensité.

Le 9 novembre, il a un *vertige*, puis *un autre* le 10.

Le 2 décembre, il a un nouveau *vertige;* dans la nuit du 5 au 6, il a une *attaque.*

Le 22 décembre, il est désorienté, contrairement à son habitude ; il prétend qu'il a lu sur un journal une série de faits et d'histoires personnelles anciennes le concernant ; que sur un papier dactylographié, qui lui est passé dans les mains, était reproduite notre conversation du matin.

Par le même procédé des papiers, on lui a rappelé des faits que lui seul connaît (1). « On l'incite à manger pour qu'il prenne beaucoup d'aliments où il y aura certainement du poison. » Il énumère toute une série d'affaires qui lui sont personnelles et qui lui ont été rappelées et termine en disant : « Comment toutes ces choses intimes ont-elles pu être transcrites sur le papier? »

Puis surgissent des récits imprimés agréables et érotiques. C'est toujours à gauche que ces feuilles sont placées. En même temps qu'il énonce tous ces phénomènes, il répète et les critique avec justesse les conceptions délirantes émises par son voisin.

Le 27 décembre, il découvre un « nouveau système ».

Comme il regardait dans la direction de la veilleuse, la flamme de cette dernière s'est mise à vaciller et il a remarqué un petit instrument (inexistant) qu'il a pris et qu'il a placé à côté de son oreille ; il a alors entendu une conversation extrêmement agréable et prolongée à laquelle il n'a pas eu besoin de répondre.

Il a caché l'instrument sous son oreiller ; un caoutchouc le relie à l'extérieur.

D'euphorique et érotique, il devient le lendemain très irascible. Il s'habille d'une façon très défectueuse en raison de ses troubles sensitifs et prétend qu'on a truqué ses effets. Il s'emporte parce qu'il ne retrouve plus son téléphone. « Je sens que je m'en vais et que dans quelques jours je n'existerai plus. »

Le 29, le ton a changé ; « nous avons eu tous deux à distance une conversation » dont il n'explique pas le mécanisme transmetteur : « C'est peut être un fluide? »

Le 1er janvier, la conversation à distance a repris ; c'est certainement le téléphone qui est dans le lit et qu'il ne retrouve pas.

Le 2 janvier, il sent le vent du tourniquet qui passe près de son côté gauche.

Le 3 janvier, les conversations reprennent d'intensité. Le petit appareil est bien perdu ; maintenant le dialogue a lieu par la pensée ; c'est beaucoup plus facile et plus rapide. Les papiers n'existent plus, puisque tout lui est confié par la voix. Les tourniquets sont moins fréquents.

Le 5 janvier, il a une *crise épileptiforme* avec mouvements *bilatéraux* mais *plus accusés à gauche;* déviation conjuguée de la face et des yeux à gauche.

Aussitôt la crise passée, il raconte qu'il a commencé à voir une feuille couverte de reproches, que les tourniquets ont marché et qu'il a perdu connaissance.

Il a remarqué ensuite des écrits sur son drap : « On écrit peut-être par mon cerveau ; ce qui m'étonne, c'est la facilité avec laquelle je réponds. »

Le soir, il a une *attaque épileptiforme* avec stertor. Il reste de 18 heures à 22 heures sans reprendre connaissance. Les mouvements convulsifs sont généralisés, puis ne subsistent qu'*à droite;* il se recroqueville de ce côté ; il a de la déviation conjuguée de la face et des yeux à droite ; son hémiface droite est grimaçante. Il a de l'écume à la bouche et émet de l'urine.

Il décède dans la nuit.

(1) Manifestation curieuse, par le sens visuel, de l'écho de la pensée.

Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, il se confirmait cliniquement que ce cas relevait d'une encéphalite tertiaire et non d'une paralysie générale, avec une quasi-certitude de tumeur optique spécifique droite, tumeur pouvant par elle-même revendiquer les manifestations convulsives.

L'absence des troubles classiques de la parole ; une irritabilité fréquente, alternant avec le ton naturellement euphorique du malade ; un degré relativement peu marqué d'affaiblissement intellectuel ne se traduisant que par des lacunes mnésiques, la plupart conscientes, surtout dans les dates, par de la fatigabilité rapide de l'attention au point qu'une multiplication par exemple, exécutée normalement, ne l'était plus si on la faisait répéter (malade comptable de profession), et par un manque d'auto-critique entraînant une mauvaise interprétation des manifestations organiques du côté gauche ; la tendance, par contre, à s'inquiéter et à s'affecter de sa maladie générale ; tout cet ensemble plaidait en faveur d'un tertiarisme cérébral localisé, à l'exclusion de toute manifestation méningo-encéphalique diffuse.

En dehors d'accès oniriques surtout nocturnes, en dehors de phases légèrement confusionnelles post-convulsives, en dehors de pédiodes d'irritabilité, pendant lesquelles le malade interprétait faussement, le fond mental était d'autant plus satisfaisant que la fréquence des poussées congestives n'était pas pour permettre semblable intégrité relative. L'affectivité du malade était conservée ; il s'inquiétait de ses enfants et déplorait pour elles de se trouver en pareil état ; il s'inquiétait de son avenir et discutait de ses aléas ; il rectifiait certaines erreurs émises par lui antérieurement et qui lui revenaient en mémoire ; il était affecté, lorsqu'il apprenait que certaines personnes de sa connaissance le savaient à l'asile alors qu'il aurait voulu laisser ignorer cet internement ; ses écrits étaient des plus corrects, à tel point que sur leur simple vu, sa famille émettait des doutes sur la gravité de la maladie.

Les perturbations sensorielles, participant à la fois de troubles réels de nature irritative dans le domaine optique, d'illusions et d'hallucinations, n'ont été interprétées dans un sens délirant, par lui, que tout à fait partiellement et très tard, revêtant les caractères de l'hallucinose et non du délire hallucinatoire.

Fort de ces données, j'ai été amené inévitablement à user du traitement antisyphilitique, mais les premières tentatives thérapeutiques ont été si peu encourageantes que j'ai dû les interrompre ; les accidents convulsifs devenaient plus fréquents après l'injection de quelques centimètres cubes de benzoate de mercure et après l'ingestion de quelques grammes d'iodure ; les idées d'empoisonnement reprennent d'intensité. C'était certainement là plus que coïncidence malheureuse, la même médication, en février et juin, au dehors, n'ayant pas eu plus de succès.

L'*autopsie* m'a de suite montré que les prévisions topographiques que j'avais cru devoir attribuer aux lésions encéphaliques étaient erronées.

En examinant l'hémisphère cérébral droit, on constate l'absence complète d'altérations macroscopiques des couches optiques. La symptomatologie pathologique à laquelle ces centres gris ne paraissent pas avoir con-

tribué, ne peut alors s'expliquer que par des lésions des zones pariéto-occipitales droites. Localisée ou diffuse, la lésion occipitale n'existe pas plus que celle du noyau thalamique. Les circonvolutions occipitales droites ont, macroscopiquement, leur aspect ordinaire ; les méninges légèrement épaissies n'adhèrent pas à la corticalité ; la vascularisation n'est pas plus intense que dans les autres zones cérébrales. Et ces constatations sont d'autant plus saillantes que les territoires frontaux et pariétaux, surtout les premiers, sont le siège d'une atrophie considérable des circonvolutions qui apparaissent rapetissées, ratatinées, chiffonnées à un point que les scissures sont béantes et largement étalées ; que les méninges molles, au niveau de ces mêmes territoires, sont opaques, hypertrophiées, scléreuses, beaucoup plus que partout ailleurs ; qu'enfin, que ce soit à droite ou à gauche, les deux lobes occipitaux sont de même aspect morphologique. Tandis que les troubles sensitivo-moteurs gauches s'expliquent par les altérations fronto-pariétales droites, il n'en est pas de même pour les troubles optiques.

Les constatations histologiques que j'ai pu, jusqu'à l'heure actuelle, utiliser n'ont pas solutionné en entier, surtout pour ce qui est des troubles optiques, le problème pathogénique de l'ensemble symptomatique organique observé chez P...

Les lésions vasculo-conjonctives inflammatoires ne sont pas plus prédominantes au pôle postérieur de l'hémisphère droit qu'au pôle antérieur, bien au contraire.

Elles consistent en gainite périvasculaire avec épaississement méningé, à l'exclusion presque absolue de cette réaction inflammatoire autour des vaisseaux du cortex.

L'atrophie des fibres tangentielles esquissée est loin d'équivaloir à celle de la paralysie générale.

La prolifération névroglique n'est pas très appréciable, sauf toutefois au niveau de la région sous-épendymaire des ventricules latéraux. Le revêtement de ces derniers a un aspect fenêtré très accusé.

L'on sait que dans le domaine de la paralysie générale, Lissauer, dans un travail posthume publié par Alzheimer, a considéré comme une forme atypique celle où les lésions des couches optiques seraient les premières en date. Il a cité un cas où on avait constaté des mouvements choréiformes et où à l'autopsie on trouva une prolifération névroglique si intense dans les noyaux thalamiques, avec une si minime atrophie des hémisphères et une si légère altération histologique de l'écorce qu'il était impossible de considérer la lésion de la couche optique comme secondaire et qu'il fallait à son sens la regarder comme primitive et de nature nettement paralytique. Une autre forme atypique où le lobe occipital serait particulièrement atteint se caractériserait, d'après Lissauer, par des ictus avec symptômes de lésions en foyer et limitation à un seul hémisphère.

En attendant le résultat que fournira l'examen histologique de la couche optique, il appert que les conditions déjà ne sont plus les mêmes que dans les cas de Lissauer, les hémisphères étant considérablement atrophiés. De plus, il s'agit dans le cas présent de syphilis cérébrale. D'où il résulte

qu'un autre processus pathogénique des symptômes présentés par P... peut être *a priori* envisagé.

Les lésions de méningite, avec fonte cérébrale plus accusée à droite qu'à gauche (HD = 600 HG = 670) et à prédominance fronto-pariétale, ont conditionné des troubles sensitivo-moteurs gauches.

Mais on ne s'explique pas bien pourquoi les troubles sensitifs ont été prédominants et pourquoi des lésions à peu près semblables de l'hémisphère gauche n'ont rien produit sur le côté droit du corps, alors que les phénomènes optiques n'ont été que la résultante d'une irritation de voisinage sans lésions destructives. Mais alors l'hémianopsie n'aurait été que transitoire et à répétition bien qu'elle en eût imposé depuis le début pour être définitive. Ce qui appuie encore cette opinion, c'est que les phénomènes sensoriels divers qui se sont exactement développés dans le champ visuel atteint, cadrent beaucoup plus avec une irritation sans destruction de la zone corticale visuelle (1).

Les ophtalmologistes ont décrit une manière de migraine ophtalmique d'origine corticale qui survient chez des syphilitiques, par méningite, et précède ou non des phénomènes convulsifs unilatéralisés. L'amblyopie transitoire sous forme d'hémianopsie, ayant toujours le type homonyme, s'accompagne alors de sensations de fourmillements, de troubles de sensibilité, de troubles de l'articulation, du même côté que l'hémianopsie, ou bien s'accompagne des différents caractères de l'épilepsie sensorielle (migraine accompagnée, de Charcot).

Je n'ai pas parlé de la réaction hémiopique de Wernicke bien qu'ici elle ait eu son importance pour différencier l'hémianopsie par lésion optique (positive) ou par lésion corticale (négative); les recherches tentées ne m'ont pas donné de résultats, les pupilles ne réagissant pas à la lumière en raison des atteintes spécifiques.

BIBLIOGRAPHIE

ALZHEIMER et LISSAUER, les Formes atypiques de la paralysie générale, *Congrès des médecins aliénistes allemands du Sud-Ouest.* Carlsruhe, 1901. *Psychiatr. Wochenschr.*, 23 nov. 1901.

LISSAUER, Altérations des couches optiques en rapport avec les attaques apoplectiformes et paralytiques, *Deutsch. Mediz. Wochenschr.*, 1890.

SCHULTZE, Contribution à l'anatomie pathologique du thalamus dans la P. G. *Monatsch. f. Psychiatr. und Neurolog.*, 1898, p. 300, t. IV.

LEJOUNE et CHARTIER, Hémiplégie thalamique suivie de paralysie générale et de tabes, *Revue neurologique*, n° 8, 1907.

KLIPPEL et STRŒHLUI, Hémiplégie et hémianopsie transitoires suites d'attaques d'épilepsie symptomatique, *Revue neurologique*, 1909, p. 1427.

ANDRÉ THOMAS et TINEL, Hémichorée et signes de lésions organiques du système nerveux central. Lymphocytose, *Revue neurologique*, 1909, p. 638.

EUZIÈRE, Hémichorée et hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptiformes chez un paralytique général, *Revue neurologique*, 1910, p. 514.

(1) CAMUS, Hallucinations visuelles et hémianopsie, *Encéphale*, n° 6, 1911, p. 521.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 3 juin 1920.

Présidence de M. H. DUFOUR, Président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

M. Dufour, président, donne lecture d'une lettre adressée par le docteur Mazurkiewicz, professeur de clinique des maladies mentales et doyen de la Faculté de médecine de Varsovie, et par le médecin principal A. Gauthier, directeur du Service de santé de la mission militaire française en Pologne, annonçant l'organisation d'une réunion de médecins français et polonais à Varsovie, dans la première quinzaine de septembre.

Dans cette réunion scientifique qui durera trois jours, des conférences seront faites par les adhérents sur des sujets choisis par eux, qu'ils sont priés d'annoncer à l'avance.

Une ou deux grandes questions d'actualité seront en outre mises à l'étude. Des excursions, présentant un intérêt médical, historique ou artistique, sont envisagées dans les principales villes de Pologne.

Les médecins de Varsovie ont l'amabilité d'offrir l'hospitalité à leurs confrères français, dont les femmes seront également les bienvenues.

Pour faciliter la rapidité de la correspondance, prière d'adresser les réponses à M. le directeur du Service de santé de la mission militaire française en Pologne. Secteur postal 311.

La Société de Neurologie de Paris sera heureuse de contribuer à l'établissement de relations scientifiques et confraternelles de plus en plus cordiales avec les médecins polonais.

Elle adresse au Comité médical franco-polonais de Varsovie ses meilleurs vœux pour la réussite de la réunion projetée.

Elle désigne pour la représenter deux de ses membres, Polonais d'origine, M. le docteur BABINSKI et M. le docteur JARKOWSKI.

Note additionnelle. — En raison des événements militaires de Pologne, la Réunion en question est reportée à une date ultérieure, et probablement, si la situation le permet, aux environs de la fête de Pâques 1921.

Un renseignement erroné a fait figurer le professeur X. FRANCOTTE (de Liége) parmi les membres correspondants étrangers de la Société de Neurologie de Paris qui ont disparu. L'annonce, sans indication de prénom ni de titres, de la mort de M. Louis Francotte, professeur d'histoire à l'Université de Liége, frère du distingué psychiatre belge, a été la cause de cette confusion.

La Société de Neurologie de Paris tient à exprimer à son éminent collègue liégeois ses sentiments de plus cordiale sympathie et se félicite de le compter toujours parmi ses membres les plus actifs.

M. Henry Meige, secrétaire général, fait part à la Société d'une pénible nouvelle. M. ALQUIER, membre titulaire de la Société, vient d'être privé de la vue à la suite d'un accident qui lui est survenu au cours de l'examen d'un malade.

Tous les membres de la Société tiennent à exprimer leur douloureuse sympathie au collègue laborieux et sincèrement estimé qui vient d'être si brutalement frappé. Ils s'efforceront de lui témoigner leurs sentiments de solidarité confraternelle et ils espèrent qu'en dépit de cette blessure malheureusement irrémédiable, leur collègue Alquier viendra encore participer aux travaux de la Société et lui faire part de ses fines observations si personnelles.

La Société de Neurologie de Paris a désigné pour la représenter au *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, qui se tiendra à *Strasbourg* au mois d'août 1920 :

M. le professeur E. DUPRÉ, ancien président de la Société ; MM. KLIPPEL, ancien président de la Société ; HENRY MEIGE, secrétaire général ; J.-A. SICARD et G. ROUSSY, membres titulaires.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Les Réflexes dans l'Encéphalite léthargique**, par MM. Ch. Achard, A. Leblanc et J. Rouillard.

Plusieurs faits rapportés dans la dernière séance montrent combien sont sujets à variations les réflexes dans l'encéphalite léthargique. Voici quelques constatations qui confirment pleinement cette donnée.

Chez six malades, nous n'avons pas constaté de troubles des réflexes tendineux. L'un de ces cas est d'autant plus remarquable qu'il concerne un sujet actuellement parvenu au sixième mois de sa maladie. Un autre se rapporte à une femme qui succomba au huitième jour.

Chez une autre femme, qui mourut au bout de dix-sept jours et qui avait eu des troubles de l'état général terminés par des signes ménigés dans les dernières heures, il y avait, à cette phase terminale, une exagération des réflexes tendineux.

Un jeune garçon, qui avait une forme bénigne, ne présenta qu'une certaine vivacité des réflexes tendineux.

Une jeune fille, chez qui l'encéphalite était compliquée de tuberculose pulmonaire avancée, avait une exagération des réflexes tendineux des membres et du clonus du pied bilatéral.

Chez une autre jeune fille, nous vîmes apparaître, dans la convalescence seulement, un clonus des deux pieds.

Une malade, qui succomba au bout de deux mois de maladie, après avoir eu des convulsions, des mouvements choréo-athétosiques et des paralysies, présente, dans le cours de la maladie, des réflexes exagérés aux quatre membres, puis de la trépidation épileptoïde et le réflexe de Babinski en extension au pied droit.

Une jeune fille, atteinte d'une forme bénigne, avait des réflexes tendineux très inégaux : les réflexes patellaires étaient faibles et les achilléens normaux ; les réflexes olécraniens et radiaux normaux ; les réflexes abdominaux exagérés.

Chez un homme qui avait de la somnolence et des myoclonies avec des reprises de la maladie, tous les réflexes tendineux étaient d'abord abolis ; puis, deux jours après, ils reparurent et plus tard ils s'exagérèrent.

Un jeune garçon, entré avec de la stupeur et une paralysie du bras gauche, avait aussi tous ses réflexes tendineux abolis ; au bout d'une semaine, ils revinrent, sauf ceux du bras paralysé, dont le retour se fit attendre quelques jours de plus.

Un malade, atteint de troubles oculaires prédominants, n'eut qu'un seul réflexe tendineux aboli : le réflexe achilléen droit, qui reparut quinze jours plus tard.

Chez une jeune fille atteinte de myoclonies qui se circonscrivent à l'abdomen et aux cuisses, les réflexes rotuliens disparurent, puis celui de gauche reparut légèrement ; de plus, la percussion du tendon rotulien provoquait une contraction des adducteurs de la cuisse des deux côtés. Les autres réflexes tendineux étaient normaux.

Chez un jeune homme dont l'observation, publiée il y a seize ans par l'un de nous avec M. G. Paisseau (1), se laisse identifier très facilement avec l'encéphalite léthargique, il y avait un réflexe de Babinski en extension des deux côtés avec des réflexes rotuliens normaux.

Les réflexes cutanés sont ordinairement conservés dans l'encéphalite léthargique. Nous avons cependant noté l'abolition du réflexe cutané abdominal chez la jeune fille atteinte de myoclonie abdominale.

Quant au réflexe oculo-cardiaque, que M. Litvak considère comme très net

(1) Ch. Achard et G. Paisseau, *Soc. médic. des hôpit.*, 29 avril 1904.

dans les formes soporeuses, sa recherche ne nous a donné que des résultats nuls ou insignifiants et même contradictoires chez des malades somnolents :

I.....	Pouls de	86	à	86	après	compression	oculaire.
II.....	—	106	à	106	—	—	—
III.....	—	108	à	108	—	—	—
IV.....	—	80	à	72	—	—	—
V.....	—	60	à	64	—	—	—

II. **Myopathie à forme pseudo-hypertrophique**, par MM. G. HEUYER et SEMELAIGNE.

Nous avons observé dans le service de M. le docteur Méry, à l'hôpital des Enfants-Malades, l'enfant que nous présentons à la Société et qui est atteint de la forme pseudo-hypertrophique de myopathie primitive progressive.

OBSERVATION. — M. A..., âgé de 12 ans. Est né à terme. Accouchement très difficile, ayant nécessité une application du forceps. Nourri au biberon. N'a jamais pu marcher, s'effondrant aussitôt qu'on essayait de le mettre debout. Vers deux ans, a commencé à prononcer quelques mots. Est toujours resté couché, remuant très peu, presque inerte, parlant à peine, vivant d'une vie entièrement végétative. Il n'a jamais crié et n'a jamais paru souffrir. A toujours eu de l'incontinence d'urines et des matières, n'a jamais eu aucune maladie.

A un frère de 14 ans, bien portant, intelligent. Son père, depuis cinq ans, a une paraplégie et ne peut marcher. Depuis deux ans, ses mains sont devenues maladroites et il a des troubles de la parole, de la dysarthrie.

Sa mère est morte quelques jours après sa naissance des suites des couches : déchirure du périnée et de la vessie, péritonite.

L'aspect de l'enfant est très particulier. Il est étendu sur le côté. La tête est en hypertension, renversée en arrière, entre les épaules ; il paraît être en opisthotonos. Les membres sont à demi fléchis. Il est immobile, ne faisant que quelques rares mouvements très espacés, conservant la position donnée. Il n'est pas somnolent, garde les yeux ouverts, fixes, quasi sans expression. Il ne prononce aucune parole, sauf pour demander à manger. Son teint est pâle.

Il présente de nombreuses anomalies morphologiques congénitales. Son crâne est étroit, allongé d'avant en arrière, aplati transversalement. Les oreilles sont déformées, décollées, contournées en coquillage, à lobule adhérent. Les malformations dentaires sont multiples : les incisives latérales, les canines supérieures sont à peine développées ; la plupart des dents sont cariées, les dernières molaires manquent. La voûte palatine est ogivale et profonde. Le thorax est déformé en entonnoir à grande base inférieure. Les testicules sont atrophiés, gros comme des haricots. Il existe un hypospadias balano-pénien. Aux membres supérieurs, les phalanges sont particulièrement longues par rapport aux métacarpiens.

Taille : 1 m. 13, donc inférieure d'environ 0 m. 25 à la taille normale de son âge.

Atrophie musculaire surtout marquée à la racine des membres : muscles fessiers, muscles des cuisses, muscles scapulaires et muscles des bras ; muscles du cou, surtout les sterno-mastoïdiens qu'on sent à peine. Les muscles des avant-bras et des mains, ceux des jambes et des pieds sont amaigris en masse mais d'une façon moins élective que les muscles de la racine des membres. Les omoplates sont saillantes et ont la forme classique des *scapulæ alatæ*. Il n'y a pas de scoliose.

Quelques muscles, au contraire, sont en état de pseudo-hypertrophie. Ce sont les muscles des mollets, les masses sacro-lombaires, les muscles sous-épineux et les deltoïdes. Les muscles atteints par l'hypertrophie sont rigoureusement

symétriques. Les muscles hypertrophiés semblent, à la palpation, avoir perdu leur élasticité ; ils ont une consistance dure, quasi fibreuse. Les masses sacro-lombaires et surtout les sous-épineux forment de véritables boules, frappant l'œil à la première inspection. Outre cette atrophie et cette pseudo-hypertrophie existent des rétractions tendineuses. Au cou, la tête est maintenue en hyperextension par la corde tendue de la portion cervicale du trapèze gauche ; la rétraction est telle que l'enfant peut être soulevé par la tête et que tout le tronc est mobilisé en avant comme une barre rigide. Cette rétraction du trapèze, coexistant avec l'atrophie du sterno-mastoïdien, empêche la flexion directe de la tête. Pour l'amener en avant spontanément, l'enfant utilise son poids ; il la fait rouler latéralement sur une épaule et l'amène ainsi dans la position verticale. Il existe aussi une légère rétraction des muscles de la face postérieure des cuisses ; on ne peut obtenir une extension complète des jambes sur les cuisses ; même rétraction légère du rond pronateur du côté gauche, l'avant-bras et la main gauches se mettent spontanément en une pronation qui ne peut être complètement réduite.

Ces troubles trophiques musculaires entraînent de graves troubles moteurs. La face n'est pas entièrement épargnée. Elle a l'aspect du facies myopathique décrit par Landouzy et Dyerme ; la physionomie a une sorte d'hébétude, d'indifférence ; les yeux sont grands ouverts, les rides du front effacées, les commissures naso-labiales ont disparu. L'occlusion des yeux n'est pas complètement possible. Le rire a l'aspect transversal classique.

La force musculaire est considérablement diminuée dans les différents segments des membres ; à peu près complètement abolie à la racine des membres, au cou, elle est seulement affaiblie dans les mouvements des extrémités distales. Aux membres supérieurs, notamment, l'enfant est capable de fléchir et d'étendre l'avant-bras sur le bras et de serrer les mains. Par contre, il peut à peine soulever les coudes du plan du lit. Aux membres inférieurs, il fléchit et étend très difficilement la jambe sur la cuisse, et il ne peut détacher le talon du plan du lit.

Les mouvements de déglutition et de mastication sont difficiles ; les liquides seuls passent facilement.

L'étude des mouvements passifs montre en outre un certain degré d'hypotonie musculaire.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés sont conservés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

La contractilité idio-musculaire est abolie pour tous les muscles, notamment pour les muscles en état de pseudo-hypertrophie. Il n'y a pas de myxœdème. La sensibilité à la douleur est diminuée d'une manière uniforme sur tout le corps ; l'enfant réagit peu aux excitations douloureuses.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Il existe des troubles sphinctériens ; l'enfant présente de l'incontinence de l'urine et des matières, mais qui a le caractère de l'incontinence essentielle qu'on rencontre chez les débiles moteurs.

Les réactions électriques ont été étudiées par M. Duhem, qui nous a remis la note suivante :

1° Aucune modification des réactions électriques sur les nerfs ;

2° Sur les muscles :

Jumeaux, des deux côtés : diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Cette hypoexcitabilité correspond à un engainement de 8 à 9 cm. pour la bobine faradique à fil moyen, 7 à 8 milliampères au courant galvanique.

Pas de galvanotonus au seuil galvanique ; réaction légèrement ralentie ; pas de réaction myotonique. Le galvanotonus s'obtient en augmentant l'intensité du courant et en le portant à 12 ou 14 milliampères.

Mêmes constatations sur les deux sous-épineux ; mais le galvanotonus est beaucoup moins net.

Sur les grands dentelés des deux côtés, on ne constate pas de réactions : fara-

dique : 0 ; galvanique : 0. Sur les muscles de la nuque : trapèze ; très grande diminution de l'excitabilité aux deux modes de courant. Toutefois, pas de D. R. Le galvanotonus y apparaît facilement en élevant l'intensité du courant galvanique.

En résumé, réactions de myopathie, sans myotonie. Pas de réactions visibles sur les grands dentelés ; mais l'examen de ces muscles est très difficile en raison des mouvements constants du malade que l'on ne peut maintenir dans l'immobilité et la résolution musculaire.

L'examen viscéral donne peu de renseignements intéressants. Le cœur paraît un peu hypertrophié. La pointe bat dans le Ve espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Aucun signe à l'auscultation.

Rien aux poumons. Foie normal. Rate normale. Rien dans les urines.

Corps thyroïde saillant. Pouls : 120.

Au point de vue intellectuel, l'enfant est extrêmement arriéré. Il comprend seulement les phrases simples ; il reconnaît les personnes qui viennent le voir ; prononce de temps à autre quelques mots, pour demander à manger.

Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal.

La réaction de Wassermann, faite par M. Girard, chef de laboratoire aux Enfants-Malades, est positive dans le sang.

En résumé, nous sommes en présence d'une myopathie atrophique progressive à forme pseudo-hypertrophique. La topographie de l'atrophie qui est plus accusée dans les muscles de la racine des membres, la disposition symétrique de l'atrophie, l'absence de contractions fibrillaires, l'état des réflexes tendineux abolis au prorata de l'atrophie, l'existence de la pseudo-hypertrophie scléreuse sur certains muscles, les rétractions fibro-musculaires, l'abolition de la contractilité idio-musculaire, la diminution simple ou l'abolition dans certains muscles de l'excitabilité faradique et galvanique, sans inversion de la formule ni lenteur de la contraction, tous ces caractères nous permettent d'assurer la maladie isolée en 1861 par Duchenne de Boulogne.

Le cas dont nous rapportons l'observation présente quelques particu larités intéressantes.

Il nous a été impossible de savoir si cette myopathie était héréditaire et familiale. Le père de notre malade est atteint depuis cinq ans d'une paraplégie qui, d'après les renseignements obtenus, aurait les caractères d'une paraplégie spasmodique.

L'enfant est porteur de nombreuses malformations anatomiques congénitales. D'autre part, il est impossible de préciser quand l'atrophie musculaire a débuté, puisque la tante de l'enfant qui s'est occupée de lui après la mort de la mère a toujours constaté la paralysie et que l'enfant n'a jamais pu marcher. Or, il est exceptionnel dans la paralysie pseudo-hypertrophique que l'enfant ne marche pas. C'est même en général la marche dandinante avec l'ensellure et les apparences colossales des jambes qui donnent aux malades leur physionomie caractéristique. Il ne paraît pas exagéré de dire que dans ce cas l'affection a été congénitale et peut être assimilée à l'une des malformations anatomiques qu'il présente, et qu'elle est au même titre qu'elles une dystrophie de dégénérescence. Enfin, notre malade présente une réaction de Wassermann positive dans le sang. Sans vouloir affirmer la nature syphilitique de la maladie, nous nous bornons à rapporter

le fait de la concomitance de cette myopathie pseudo-hypertrophique et de l'hérédo-syphilis. Quoi qu'il en soit, des observations de ce genre restent assez rares pour mériter d'être rapportées.

III. **Deux cas de Paralysie Agitante consécutifs à l'Encéphalite léthargique**, par MM. Souques, Moreau et Pichon.

Il semble bien que l'encéphalite léthargique soit appelée à éclairer l'étiologie de certains syndromes nerveux, de la paralysie agitante en particulier. Dans la dernière séance, l'un de nous, d'une part, et M. A. Sicard, d'autre part, ont montré des cas de maladie de Parkinson consécutifs à l'encéphalite léthargique. Nous présentons aujourd'hui deux observations semblables.

Obs. I. — Casimir Ch..., 32 ans. Début de la maladie en avril 1918 ; pendant huit jours, fatigue, douleur occipitale, insomnie, frissons répétés, obligeant finalement le malade à s'aliter le 23 avril. Pendant sept à huit jours, *fièvre entre* 39° *et* 40°, cauchemar, délire ; *diplopie* et *asthénopie*. Le 30 avril, la température tombe à 38° et s'y maintient pendant dix jours ; au délire et à l'agitation succède une *somnolence* très marquée : le malade dormait toute la nuit et, dans la journée, il s'endormait pendant plusieurs heures.

A partir du 6 au 7 mai, *insomnie* presque complète : pendant trois mois, le malade ne dormit qu'une heure par nuit. Pendant un an, l'insomnie a persisté, quoique moins marquée.

Le 10 mai 1918, le malade, apyrétique, commence à se lever ; sa marche était normale, mais le côté gauche était le siège de douleurs vagues.

Le 15 mai 1918, à la suite d'un bombardement nocturne de Creil où le malade était hospitalisé, il remarque un tremblement, d'abord localisé à l'index gauche, mais qui ne tarda pas à se généraliser. En juin, le tremblement existe aux deux mains, tremblement de type parkinsonnien, tellement intense que le malade présenta des phlyctènes aux index. Il gagne les avant-bras, les bras, la tête. Ce tremblement persista du mois de juin 1918 au mois de mars 1919 ; il était arrivé à gêner à ce point les mouvements du malade que celui-ci ne pouvait s'alimenter lui-même, ni faire sa toilette. En outre, il se plaignait alors de faiblesse dans la jambe droite et le bras gauche. A partir de mars 1919, le tremblement s'atténue progressivement et disparaît complètement au mois de mai 1919.

Actuellement, le malade se plaint encore de douleurs occipitales ; il présente l'aspect typique des parkinsonniens sans tremblement ; il est voûté, figé, légèrement incliné à gauche, les bras écartés du corps, les mains dans l'attitude classique ; son facies est immobile. Les mouvements volontaires sont lents, mais d'amplitude normale. La marche se fait à grands pas, sans festination, les bras demeurant inertes, surtout le bras gauche.

La force musculaire est un peu diminuée ; au dynamomètre, cet homme amène 36 à droite et 16 à gauche. Il existe une légère rigidité dans les mouvements passifs.

Les réflexes tendineux sont normaux et les plantaires se font en flexion. La sensibilité est intacte. Rien du côté des yeux. La ponction lombaire donne : lymphocyte : 1,2 ; albumine : 0,15 et réaction de Bordet-Wassermann négative.

Obs. II. — Jeanne M..., 23 ans. Début il y a trois mois par somnolence. Au cours de son travail, pendant une huitaine de jours, la malade était prise d'accès de sommeil dont on la tirait facilement mais qui se produisaient plusieurs fois dans la même journée. Elle ne se plaignait ni de courbature, ni de céphalée, ni de fatigues.

Ayant gardé le lit pour un abcès dentaire, quand elle se leva au bout de trois

jours, elle s'aperçut d'un changement profond dans son habitus. Elle était devenue comme engourdie, lente dans tous ses mouvements, malhabile ; elle éprouvait en outre une gêne de la parole qui s'est dissipée depuis.

En raison de ces troubles, elle entra successivement à Beaujon, à l'Hôtel-Dieu, sans que, depuis trois mois, un changement appréciable se soit produit dans son état. Elle aurait présenté à Beaujon une température supérieure à la normale : 37°,7 le matin, et de l'anorexie.

A aucun moment, elle n'a eu ni céphalée, ni trouble oculaire (diplopie ou asthénopie) ni tremblement. Depuis quatre jours, elle se plaint d'avoir à nouveau de la somnolence qui, depuis deux mois et demi, avait disparu. Elle dort toute la nuit et une bonne partie de la journée, s'endormant au cours de sa lecture, de son travail.

Actuellement, la malade présente un aspect figé très net ; immobilité du facies, démarche raide, lente, soudée, sans balancement des bras qui, demi fléchis, tendent à prendre l'attitude de la maladie de Parkinson. La nuque est un peu raide, les mouvements passifs montrent qu'il existe une légère rigidité. Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais lents ; la force musculaire est très diminuée : au dynamomètre, 7 à droite et 5 à gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux, ainsi que les cutanés. Les pupilles sont un peu inégales, la droite étant un peu plus petite que la gauche, mais réagissent bien.

Pas de troubles de la sensibilité. Les viscères sont intacts, les urines normales. Le liquide céphalo-rachidien montre 1,4 lymphocyte à la cellule de Nageotte et 0,25 d'albumine.

En somme, dans ces deux cas, la relation de causalité entre l'encéphalite et le syndrome parkinsonnien est évidente. Dans le premier, il y a eu amélioration et disparition du tremblement, mais la rigidité persiste depuis deux ans et il est clair, vu l'ancienneté des accidents, qu'il évoluera progressivement comme une maladie de Parkinson ordinaire. Dans le second, le début est encore trop récent pour qu'on puisse se prononcer encore, mais il est à craindre que, là aussi, la maladie n'évolue de la même manière.

M. Sicard. — Je pense que, dans le syndrome de Parkinson, il faut dissocier, surtout au point de vue pronostique, les deux signes : raideur musculaire et tremblement. L'état de raideur, d'hypertonie est améliorable, curable. L'apparition du tremblement normal ou de l'instabilité digitale est déjà un signe d'aggravation incontestable. La constatation des mouvements associés rythmiques classiques du pouce et de l'index, ainsi que la présence de mouvements rotatoires digitaux ou de pivotement des doigts autour de leur axe longitudinal (lorsque la main est appuyée à plat, par la paume, sur un plan résistant) est un signe de progressivité et d'incurabilité.

M. Achard. — Le tremblement, qui n'est pas très rare dans l'encéphalite léthargique, disparaît souvent dans le cours de la maladie. J'observe un malade qui a encore, après cinq mois et demi, des reprises de somnolence et chez qui un tremblement généralisé est survenu, puis a disparu. Il est vrai qu'il ne s'agit pas de tremblement vraiment parkinsonnien ; mais on peut voir aussi, dans l'encéphalite, le facies parkinsonnien avec un trem-

blement intentionnel, léger, qui ne présente pas les caractères bien nets de la maladie de Parkinson.

En ce qui concerne la question du rapport entre la persistance du virus et les accidents progressifs, je crois qu'on peut raisonner par analogie avec ce qu'on observe dans d'autres maladies dont les virus ont une prédilection particulière pour le névraxe. Dans la syphilis nerveuse et la maladie du sommeil, quand les accidents progressent, le virus persiste. Dans la poliomyélite, au contraire, dont le virus disparaît très vite du système nerveux, les accidents ne progressent pas. L'encéphalite léthargique se place sans doute entre ces deux groupes : il y a des cas où le virus ne persiste pas longtemps et d'autres, au contraire, où il reste fixé pendant un temps fort long et où les accidents continuent leur évolution progressive pendant des années peut-être.

IV. **Étude de la raideur musculaire dans un cas de Syndrome parkinsonnien consécutif à une Encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes,** par J. Babinski et J. Jarkowski.

C'est une notion aujourd'hui bien établie que l'encéphalite léthargique peut avoir pour conséquence le développement d'un syndrome parkinsonnien. Toutefois nous croyons devoir présenter un nouveau fait de ce genre, d'une part à cause de l'intensité des troubles et de l'ancienneté du cas, d'autre part parce que nous avons constaté chez ce malade quelques particularités qui ne nous paraissent pas avoir été mises suffisamment en évidence jusqu'à présent.

Voici en quelques mots son histoire.

Cet homme, âgé actuellement de 30 ans, a été atteint en février 1918 d'une affection qui semble bien avoir été une encéphalite léthargique : elle s'est traduite, d'après les renseignements qui nous ont été donnés, par une hyperthermie très intense, de la diplopie, de l'incontinence d'urine et une tendance invincible au sommeil. On arrivait bien à faire sortir quelques instants le malade de sa torpeur, et il répondait correctement aux questions qu'on lui posait, mais, dès qu'on cessait de lui parler, il recommençait à dormir. Cette affection aurait duré près de deux mois.

Après la guérison de l'encéphalite, le malade et l'entourage s'aperçurent immédiatement d'une certaine gêne dans tous les mouvements ; la marche, en particulier, n'était pas aussi facile qu'auparavant. Les troubles allèrent en s'accentuant d'une manière progressive.

Il nous fut conduit pour la première fois en avril 1919. Nous fûmes frappés dès la première inspection par son aspect parkinsonnien. Toutefois, il n'y avait pas de tremblement, il n'existait pas de raideur musculaire caractérisée ; on ne constatait d'ailleurs aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Dans le liquide céphalo-rachidien, on décela de la lymphocytose : 12 lymphocytes par millimètre cube, et 0,40 d'albumine ; la réaction de Bordet-Wassermann fut négative. La scopolamine qui lui fut administrée procura un certain soulagement, pourtant les troubles continuèrent à évoluer. Le malade, après avoir quitté le service, revint récemment, et actuellement, c'est-à-dire deux ans et demi environ après le début de l'encéphalite, voici dans quel état il se trouve.

Comme précédemment, il n'existe aucun signe de lésion de la voie pyramidale ni de l'appareil cérébelleux ; ses réflexes tendineux sont forts, mais leur intensité ne dépasse pas les limites normales. Les réflexes cutanés sont également normaux ; il n'y a pas de troubles des sphincters, pas de troubles de la sensibilité. On note

des troubles vaso-moteurs manifestes ; dermographisme très marqué et apparition immédiate d'une coloration rouge bleuâtre des extrémités des membres inférieurs dès que le sujet passe de la position couchée à la station debout.

L'attitude parkinsonnienne, qu'il présentait au début, s'est encore accentuée. L'aspect figé est très prononcé ; le malade dit lui-même qu'il a de la peine à détacher ses yeux de l'objet sur lequel son regard s'est dirigé. Le tronc courbé, la tête penchée, les bras et les mains légèrement fléchis, il réalise l'attitude en demi-flexion décrite par MM. Richer et Meige chez certains parkinsonniens.

Il a une assez grande vigueur ; mais il exécute tous les actes avec une extrême lenteur : se coucher ou descendre de son lit constitue une opération très longue. Il peut toutefois accomplir avec rapidité les mouvements élémentaires ; il est, par exemple, capable de porter alternativement la main en pronation et en supination, ou étendre et fléchir l'avant-bras aussi vite que le fait un sujet normal (diadococinésie parfaite).

Le malade accuse un amoindrissement de la mémoire et une diminution de sa puissance intellectuelle, mais on peut s'assurer, en causant avec lui, que son jugement est sain, que ses souvenirs sont suffisamment précis et qu'il n'y a pas de déficit intellectuel appréciable.

Un symptôme, occupant une place très importante dans le tableau clinique, consiste en une raideur musculaire généralisée qui donne au figement toute son ampleur.

Lorsque le malade est debout, il reste immobile, si on ne le sollicite pas à se déplacer ; tous ses muscles sont tendus, fixés dans une position invariable, sans présenter le moindre tremblement, la moindre secousse.

Lorsqu'il marche, il fait de très petits pas et son corps, qui paraît étranger au mouvement, ressemble à une statue mue par une force extérieure.

Lorsqu'il se couche sur le dos, dans son lit, de manière que son bassin ait une large base d'appui, on voit son corps garder une attitude bizarre, la tête et la partie supérieure du tronc soulevés d'un côté, les jambes de l'autre ; il réalise ainsi une attitude en nacelle, qu'il garde quelquefois pendant plusieurs minutes.

L'attitude de la tête rappelle celle qui a été décrite par M. Dupré sous la dénomination pittoresque d' « oreiller psychique », et qu'il a observée dans certains états démentiels.

Si le malade est placé dans la position horizontale, tout son dos prenant appui sur le plancher, les cuisses fléchies sur le tronc à angle droit, les jambes en l'air, il rappelle un sujet atteint de catalepsie cérébelleuse ; mais il s'en distingue par l'absence de souplesse musculaire.

Cette fixité cataleptoïde jointe à la raideur musculaire rapproche cet état de la catatonie vraie décrite par Kahlbaum sous le nom de « Muskelspannungs-Irresein » et dont la rigidité musculaire, comme l'a fait ressortir M. Séglas, constitue un des caractères essentiels. Mais, nous le répétons, l'intelligence est ici normale, contrairement à ce qui a lieu chez les catatoniques.

La raideur n'est pas telle, toutefois, que le sujet ne puisse, par un effort de volonté, corriger l'attitude anormale qu'il présente. Quand il est debout, il est capable de redresser le tronc et la tête, d'allonger les bras. Mais, dès qu'il cesse de se surveiller, il ne tarde pas à reprendre petit à petit son atti-

tude habituelle en demi-flexion, résultant de la prédominance des groupes fléchisseurs sur les groupes extenseurs et que l'on pourrait comparer, avec Brissaud, à la position intra-utérine du fœtus.

Cette prédominance des fléchisseurs se laisse bien mettre en évidence dans l'épreuve suivante : le malade étant couché sur le ventre, on l'invite à étendre complètement les jambes, ce qu'il peut faire sans difficulté. Si, alors, on saisit l'une des cuisses et qu'on la secoue fortement en divers sens, on voit la jambe, tout en subissant les impulsions qui lui sont transmises, présenter une tendance spontanée à prendre une attitude en demi-flexion qu'elle conserve quand on cesse de la remuer.

La raideur que nous avons observée ici, comme chez d'autres sujets atteints d'un syndrome parkinsonnien, a des caractères intrinsèques qui la distinguent d'autres espèces de rigidité musculaire. Lorsqu'on imprime aux membres des mouvements passifs, on rencontre une résistance qui est continue, à peu près pareille quelle que soit la position des segments les uns par rapport aux autres ; au contraire, dans la contracture des hémiplégiques, la raideur ne se manifeste que sous un certain angle et s'accentue progressivement au fur et à mesure que le redressement du membre augmente. De plus, tandis que dans la contracture des hémiplégiques, une fois le redressement obtenu, à la raideur musculaire fait place, pour un temps très limité il est vrai, une certaine souplesse, dans la contracture parkinsonnienne la mobilisation n'assouplit pas les membres d'une manière appréciable.

Il est toutefois possible d'obtenir, d'une manière transitoire, un relâchement partiel des muscles par le procédé que l'un de nous a indiqué autrefois dans une étude sur la rééducation des hémiplégiques (1). Il suffit pour cela d'inviter le malade à résister à une traction que l'on exerce sur un segment de membre, soit dans le sens de la flexion, soit dans le sens de l'extension ; on constate alors un relâchement des muscles antagonistes. Ce relâchement, une fois obtenu, persiste pendant un certain temps, même lorsque le malade a cessé son effort et que l'on maintient simplement le segment sans le laisser se déplacer.

C'est là, d'ailleurs, un fait relevé chez les parkinsonniens par M. Souques (voir *Revue neurologique*, n° 4, 1920), qui a rappelé que c'était un phénomène normal étudié par M. Demeny. On a l'habitude de traduire cette donnée en disant que dans la contraction statique il y a relâchement des antagonistes.

Si maintenant, pendant l'épreuve en question chez le malade que nous présentons, on diminue l'intensité de la traction et qu'on laisse le segment de membre se déplacer quelque peu, on voit immédiatement apparaître une contraction des muscles antagonistes, brusque, pareille à une contraction réflexe à la suite de laquelle se réinstalle la rigidité habituelle. Quel est le mécanisme de ce phénomène? Faut-il le considérer comme la conséquence de la contraction « dynamique » des agonistes pendant laquelle les anta-

(1) Jarkowski, Quelques recherches sur la rééducation des hémiplégiques. *Société de Neurologie*, 5 mars 1914.

gonistes se contractent? Cela est possible. Mais il est permis de se demander si le simple déplacement passif du segment de membre ne suffit pas à déterminer cette réaction.

A l'appui de cette hypothèse, nous pouvons invoquer les faits suivants :

Nous avons vu chez quelques parkinsonniens, dont les muscles étaient peu ou pas raidis, un déplacement paraissant uniquement passif provoquer une contraction des muscles agissant dans le sens inverse ; nous avons vu aussi le déplacement d'un segment de membre déterminé soit par une percussion tendineuse, soit par électrisation, s'accompagner d'une contraction des antagonistes ; celle-ci au contraire faisait défaut si, pendant l'excitation tendineuse ou électrique, on mettait obstacle au déplacement du membre.

Quelle que soit l'interprétation qu'on donne de ces faits, ce qui nous semble bien net, c'est que chez le sujet que nous soumettons à la Société, le phénomène des antagonistes a une intensité particulièrement grande.

En effet, nous observons ici une contraction des antagonistes extrêmement marquée, même à la suite de déplacements minimes. Jusqu'à présent, nous n'avons pas vu chez les sujets normaux la réaction des antagonistes atteindre de pareilles proportions. Si cette donnée se confirme, on sera en droit de dire que la réaction des antagonistes peut être exagérée dans le syndrome parkinsonnien.

L'exagération de la réaction des antagonistes explique, croyons-nous, le signe de l'arrêt brusque, décrit par Mlle Dyleff, qui n'est qu'un moyen détourné de la rechercher.

Il paraît expliquer aussi la différence entre la force de pression et la force de résistance, signalée par Trousseau en 1865 chez les parkinsonniens, si tant est qu'il s'agisse là d'un état pathologique, ce que conteste M. Souques.

Enfin, on est fondé à supposer que la raideur musculaire parkinsonnienne est liée, au moins en partie, à l'exagération de la réaction des antagonistes.

Nous ne voulons pas émettre d'hypothèse sur le siège de la perturbation anatomique qui détermine l'exagération de la réaction antagoniste ; mais nous croyons devoir faire remarquer que le trouble inverse, c'est-à-dire l'affaiblissement ou l'abolition de cette réaction semble constituer un des caractères importants du syndrome cérébelleux et expliquer, au moins en partie, les mouvements démesurés. L'un de nous, il y a environ vingt ans déjà, a exprimé l'idée que les mouvements démesurés des cérébelleux pourraient être dus à un déficit dans l'action frénatrice des antagonistes («Hémitremblement et hémi-asynergie d'origine cérebello-protubérantielle », par J. Babinski, *Revue neurologique*, 1901, p. 263).

Voici un passage extrait de ce travail :

« S'il (le malade) fléchit la cuisse sur le bassin d'une manière excessive et si le pied vient reposer sur le sol avec une certaine brusquerie, c'est sans doute parce que les muscles qui exécutent ces mouvements sont soustraits, en raison de l'asynergie, à l'action modératrice de leurs antagonistes. »

Il serait peut-être permis de dire encore que les mouvements démesurés

des cérébelleux sont liés à un affaiblissement de la réaction des antagonistes, comme inversement certains troubles du syndrome parkinsonnien, tel que le signe de l'arrêt brusque, se rattachant à une exagération plus ou moins prononcée de ce phénomène.

M. Souques. — Pour expliquer la persistance des attitudes présentées par leur malade, MM. Babinski et Jarkowski inclinent à penser que l'action des antagonistes pourrait bien être en cause. C'est fort possible. Je me demande si la perte des mouvements automatiques ne pourrait pas aussi jouer un rôle. Assurément, chez ce malade, la rigidité est si marquée qu'elle pourrait suffire pour expliquer l'inertie des attitudes, mais il y a des parkinsonniens qui n'offrent pas de rigidité appréciable et qui ont cependant perdu les mouvements automatiques. Il serait intéressant de savoir si on constaterait chez eux pareille inertie.

L'abolition des mouvements automatiques dans la paralysie agitante est un symptôme primordial qui, à mon avis, doit prendre rang à côté du tremblement et de la rigidité musculaire. Quand on dit à un paralytique agitant de marcher, de se lever, etc., il le fait tout d'une pièce ; les membres supérieurs restent immobiles et ne s'associent pas aux mouvements volontaires des membres inférieurs et du tronc. Cette abolition des mouvements automatiques entrave, dans une certaine mesure, le jeu des mouvements volontaires.

Quoi qu'il en soit, je ne saurais partager l'opinion de M. Lhermitte sur le malade de MM. Babinski et Jarkowski. Pour moi, c'est un vrai parkinsonnien. Il n'est pas nécessaire de trembler pour avoir une paralysie agitante. Parkinson n'avait pas vu la rigidité musculaire dans la maladie qui, depuis Charcot, porte justement son nom. C'est précisément Charcot qui a signalé le premier ce symptôme, le plus important de tous, et même décrit une forme fruste sans tremblement, dont la rigidité fait tous les frais pendant toute ou presque toute la durée de l'affection. Plusieurs d'entre nous ont connu dans son service un homme qu'il présentait souvent comme un type de maladie de Parkinson sans tremblement. Cet homme est resté pendant plus de dix ans sans trembler ; puis il s'est mis à trembler d'un tremblement tout à fait typique et il a, pour ce motif, été soumis pendant longtemps à des doses élevées de scopolamine. Le tremblement peut donc survenir parfois très longtemps après le début de la maladie de Parkinson la plus authentique. Ceci ne veut pas dire que tous les cas de rigidité musculaire que nous voyons, en ce moment, consécutifs à une encéphalite léthargique, doivent aboutir à une paralysie agitante progressive. Il en est qui peuvent rétrocéder et guérir, mais il en est aussi qui aboutiraient à la maladie de Parkinson, avec ou sans tremblement.

La paralysie agitante est un syndrome commun à des lésions diverses. Ce qui importe, ce n'est pas la nature, c'est le siège des lésions. Les infections, les tumeurs, les foyers de ramollissement, les troubles circulatoires d'origine artério-scléreuse, etc., peuvent produire ces lésions. Il faut que celles-ci atteignent une région donnée de la région striée ou du mésocéphale, le siège exact n'étant pas encore bien déterminé.

Quant à la règle absolue, posée par M. Sicard, à savoir que, lorsque le pouce et les doigts tremblent comme si le sujet émiettait du pain, le tremblement est définitif, je me demande s'il ne faut pas admettre quelques exceptions. Le premier des malades que je viens de montrer a eu, pendant un an, un tremblement des mains tout à fait classique. Je ne l'ai pas vu de mes yeux, puisque je ne connaissais pas cet homme, à cette époque, mais il le décrit si nettement qu'il est impossible de s'y méprendre. Or, ce tremblement a disparu depuis un an. Mais la rigidité persiste encore. A-t-elle diminué? Le malade l'affirme, mais je ne voudrais pas le certifier. Il est vraisemblable que la maladie de Parkinson est définitivement installée chez lui.

M. Dufour. — Je désirerais connaître l'avis des présentateurs sur l'état psychique de leur malade. Lorsque M. Sicard nous a présenté à la Société médicale des hôpitaux les premiers cas de parkinsonnisme consécutifs à l'encéphalite léthargique, je fis remarquer la ressemblance présentée par ces malades avec les catatoniques. Les attitudes catatoniques ont d'ailleurs été signalées dans les premières observations de 1918. Pour ma part, j'ai constaté également l'association du syndrome catatonique et du syndrome parkinsonnien avec prédominance des traits caractéristiques du premier de ces syndromes. Or, chez nos malades, les troubles psychiques de suggestibilité, d'indifférence mentale (apparente tout au moins) existaient à un degré assez marqué. Je me demande donc si tous les phénomènes musculaires signalés par les auteurs chez leurs malades ne dépendent pas jusqu'à un certain point d'une idéation pathologique accompagnant la catatonie, idéation que les malades ne peuvent modifier par leur propre volonté et dont ils gardent le souvenir une fois guéris.

M. Lhermitte. — Les malades que vient de présenter M. Souques, aussi bien que le malade dont MM. Babinski et Jarkowsky viennent de retracer l'histoire clinique, offrent assurément plusieurs traits communs avec la maladie de Parkinson. Est-ce à dire pour cela que l'on puisse leur appliquer l'étiquette de parkinsonniens? Je ne le pense pas, ainsi que je l'ai déjà exprimé à plusieurs reprises ici même. En effet, il ne suffit point que deux affections se ressemblent cliniquement de plus ou moins près pour qu'une identification soit légitime. Pour ce qui est, par exemple, de la maladie de Parkinson, nous savons qu'à côté de la forme typique et légitime de la maladie, il existe des syndromes qui, plus ou moins exactement, en rappellent l'expression symptomatique mais dans lesquels ni l'évolution ni le substratum anatomique ne présentent cette fixité, cette rigueur caractéristiques. Ne suffit-il point de rappeler combien fréquents se rencontrent dans les hospices de la vieillesse ces syndromes parkinsonniens dont le développement s'est effectué non pas progressivement, mais brutalement, à la suite d'un ictus et qui, une fois installés, demeurent immuables, pour faire saisir immédiatement toute la différence qui sépare ceux-ci de la maladie de Parkinson légitime? Si l'on ajoute à cela que, du point de vue anatomique,

les oppositions entre ces deux types ne sont pas moindres puisque, dans l'un, les lésions sont grossières et apparaissent à tous les yeux (foyers malaciques, lacunaires ou hémorragiques), tandis que, dans l'autre, les altérations demandent à être décelées à l'aide de techniques histologiques très précises, étant de l'ordre des dégénérations neuroniques, on reconnaîtra qu'on ne saurait, en bonne logique, assimiler deux processus aussi différents et par leurs lésions et par leur évolution.

Si depuis l'apparition de l'encéphalite léthargique dans le monde, de très nombreux auteurs ont signalé expressément dans la physionomie de cette maladie différents traits de ressemblance avec la paralysie agitante, il ne s'ensuit pas que la maladie de Parkinson puisse être considérée à mon sens comme une des conséquences de l'encéphalite épidémique. Ce qu'engendre l'encéphalite, c'est, non pas une maladie de Parkinson, avec son évolution fatalement progressive, mais un syndrome parkinsonnien, le « parkinsonnisme », si l'on peut employer un tel mot, ou la catatonie que, pour notre part, nous avons considérée depuis longtemps comme un des symptômes fondamentaux de l'encéphalite épidémique. Qu'une véritable maladie de Parkinson puisse éclore à la suite d'une atteinte d'encéphalite, la chose n'est point niable, mais de tels faits sont infiniment plus rares que ceux que nous rangeons dans le cadre du « parkinsonnisme ».

Ce qui nous permet de comprendre la survenance des symptômes parkinsonniens comme conséquence de l'encéphalite épidémique, c'est l'étroite parenté *topographique* qui rapproche les lésions de la paralysie agitante de celles de l'encéphalite épidémique. L'une et l'autre évoluent, on le sait, dans des régions cérébrales très voisines et parfois identiques.

V. **Procédé employé par un Paraplégique Flasque et Hypertonique pour provoquer une Miction automatique**, par Mme Dejerine et M. M. Regnard.

On sait que, d'une façon générale, chez les grands blessés de la moelle, après une première période initiale où il existe une rétention complète des urines, il se produit des mictions automatiques en jet à intervalles plus ou moins éloignés, le blessé n'ayant d'ailleurs aucun contrôle sur ces mictions, dont il n'est prévenu parfois que par une sensation plus ou moins vague de plénitude hypogastrique suivie, quelques secondes après, de l'expulsion d'un fort jet d'urine.

Nous avons observé, chez un blessé de l'Institution nationale des invalides, un procédé tout à fait spécial employé pour provoquer une miction automatique. Sur des centaines de cas de traumatismes médullaires ayant passé dans notre service, nous n'avons observé que chez lui cette façon d'uriner. C'est pourquoi il nous semble intéressant de publier ici cette observation.

T... Pierre, âgé de 47 ans, soldat au 92e régiment d'infanterie territoriale, a été victime d'un accident le 27 avril 1915. Il était occupé, ce jour, vers 10 heures du matin, à travailler dans une carrière, lorsque, à la suite d'un éboulement, il resta

enfoui dans le sable. Il présenta de suite une paraplégie totale avec rétention des urines et fut évacué immédiatement à Bar-le-Duc, puis à Villejuif, et, enfin, à l'Institution nationale des Invalides où il se trouve encore en traitement. A l'heure actuelle, voici quels sont les principaux symptômes révélés par l'examen du blessé.

Déformation très marquée de la colonne vertébrale au niveau de la partie inférieure de la colonne dorsale (fig. 1), gibbosité formée par l'écrasement du corps des vertèbres D_{12}, L_1, L_2, fracturées au moment de l'accident ; comme le montre très nettement la radiographie, c'est au niveau de D_{12} que prédominent ces lésions d'écrasement.

Troubles moteurs. — Paraplégie totale. La sangle abdominale se contracte bien. Les muscles des membres inférieurs sont flasques, le jeu articulaire est limité au genou et surtout au cou-de-pied, par suite de la rétraction du tendon d'Achille



Fig. 1.

et des muscles longs fléchisseurs des orteils, rétraction qui donne lieu à la production d'un pied bot varus équin très accusé, avec griffe des orteils très accentuée (fig. 1), surtout pour le gros orteil, à tel point que si le blessé pouvait se tenir debout, le poids de son corps porterait sur la phalange unguéale fléchie de son gros orteil. A la hanche, il existe une hypotonicité extrême, une souplesse articulaire prodigieuse qui permet aux membres inférieurs d'être relevés de chaque côté de la tête en s'accolant au tronc d'une façon parfaite et ce qui permet à T... de prendre pour dormir une position absolument spéciale, la tête se trouvant entre les genoux, le tronc complètement fléchi en avant (fig. 1). Atrophie musculaire très marquée, généralisée aux fesses, aux cuisses et aux jambes.

Réflexes. — Réflexes tendineux, crémastériens, cutanés plantaires, abdominaux inférieurs, entièrement abolis. Pas de clonus du pied ou de la rotule. Pas de spasmes musculaires, pas de mouvements de défense. Aucun mouvement spontané ne provoque d'automatisme médullaire.

Sensibilité. — Perte complète de toute sensibilité superficielle ou profonde à tous les modes jusqu'au niveau de D_{12} inclusivement. Cette zone d'anesthésie est surmontée d'une zone d'hypoesthésie occupant le territoire de D_{11}. En outre, T... se plaint presque chaque jour de douleurs à type fulgurant, très violentes, se produisant au niveau de la face antéro-interne des cuisses, dans les genoux, dans la plante des pieds et occupant le domaine des racines L_3 et L_4.

Troubles sphinctériens. Miction. — C'est à ce propos que notre blessé présente les particularités les plus intéressantes. Il est atteint d'impuissance génitale absolue, il n'a pas d'érections, pas de pollutions, il a conservé à peine un peu de sensibilité testiculaire. Aucune sensibilité urétrale, aucune sensation de plénitude vésicale ou de tension hypogastrique, pas de besoins d'uriner. Au début, il a présenté une rétention complète des urines et on a dû le sonder pour la première fois le soir même de son accident à onze heures ; dans les formations sanitaires où il a séjourné par la suite, on le sondait régulièrement matin et soir. Le 12 mai 1915, quinze jours après sa blessure, on lui a placé une sonde à demeure qu'il a gardée pendant près d'un an.

A partir du début de l'année 1916, l'urine passait parfois entre la sonde et

Fig. 2.

le canal, et très souvent le blessé était mouillé malgré la sonde à demeure. D'autre part, lorsque le matin, au pansement, après lui avoir enlevé la sonde, l'infirmière la lui remettait, une ou deux heures après, il suffisait d'une traction exercée sur la verge pour faire jaillir un jet d'urine, parfois assez violent pour que l'infirmière fût obligée de se garer. Alors T... ne garda plus la sonde que la nuit et le jour il provoqua des mictions automatiques selon le même procédé dont il use encore à l'heure actuelle.

T... n'a aucune sensation de tension hypogastrique l'avertissant que sa vessie est pleine ; quand il pense avoir besoin d'uriner, il exerce trois ou quatre fortes tractions sur la verge et il se produit de suite un violent jet d'urine (fig. 2), sans que le blessé fasse un effort, simplement par la tonicité vésicale et la contraction des fibres longitudinales du corps de la vessie, la contraction de la sangle abdominale n'intervenant nullement. Puis lorsque ce jet tombe, T... exerce encore une nouvelle traction sur la verge, il fait

effort, alors, avec les muscles abdominaux et expulse une nouvelle quantité d'urine. Il recommence la même manœuvre jusqu'au moment où il a complètement vidé sa vessie.

Notons que si on commande au blessé de faire un effort d'expulsion avec sa sangle abdominale sans exercer de traction sur sa verge, la miction automatique *ne se produit pas, même si la vessie est surdistendue.*

Pour expliquer ce phénomène, nous ne pensons pas qu'il faille faire intervenir un réflexe provoqué par la traction de la verge et s'exerçant sur le *detrusor* de la vessie : il s'agit probablement d'une cause *toute mécanique :* les parois de l'urètre postérieur étant maintenues accolées par la tension vésicale, T... les décolle en exerçant la traction et permet à la miction automatique de s'effectuer ; au contraire, celle-ci devient impossible si le blessé fait simplement un effort de la sangle abdominale, l'accolement des parois de l'urètre postérieur se trouvant exagéré du fait de l'augmentation de la tension vésicale.

Quoi qu'il en soit, depuis le mois de mai 1916, T... peut uriner de cette façon. Aussi, depuis cette époque, on a pu supprimer de façon totale la sonde à demeure.

Pendant le courant de la nuit, T... conserve son urinal entre les jambes par précaution, il provoque une miction à huit heures du soir, une autre vers minuit, une troisième à son réveil, vers sept heures, et de cette façon il n'est pas mouillé. Si par hasard il s'endort trop profondément et ne s'éveille pas dans le courant de la nuit, il est en général mouillé à son réveil. Pendant la journée, ainsi que nous l'avons exposé, T... ne peut uriner ni spontanément, ni en exerçant une pression de la paroi abdominale, il perd parfois quelques gouttes et parfois aussi, à l'occasion de certains mouvements pour se relever ou s'asseoir, il se produit une petite émission d'urine en jet. Aussi, pendant la journée, il garde, par précaution, un urinal entre ses jambes. La miction automatique en jet, celle qui vide le réservoir vésical, s'effectue par tractions sur la verge à diverses reprises dans la journée.

Ajoutons que notre blessé présente une constipation habituelle nécessitant souvent un débourrage ou tout au moins l'administration de laxatifs fréquents, il n'a aucune sensibilité rectale, aucune sensation de besoin d'aller à la selle ; le réflexe anal est aboli, les plis radiés de l'anus effacés, la tonicité du sphincter affaiblie.

T... ne présente plus aucun trouble trophique, les escarres sont cicatrisées. Il présente deux petites néoformations osseuses le long des condyles internes des fémurs.

Nous n'avons relevé chez T... aucune trace d'aucune autre affection organique, pas de signes de tabes, pas de spécificité. Cet homme, avant la guerre, était cocher-livreur dans une grande maison de commerce parisienne, il a pu faire son métier pendant de longues années sans incidents notables. Il n'a jamais présenté de troubles urinaires, jamais de troubles visuels. Il n'a pas d'Argyll. Il est marié et jamais sa femme n'a fait de fausses couches ; il est père d'une fille de 18 ans, en parfaite santé à l'heure actuelle.

Nous pensons donc que les troubles de la miction présentés par T... sont uniquement causés par son traumatisme médullaire et qu'on ne peut songer à les rapporter à une maladie intercurrente.

VI. **Sur un cas de Syndrome du Corps Strié chez l'Adulte : Athétose, Phénomènes pseudo-bulbaires,** par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

A la séance du 4 mars 1920, nous présentions, avec M. Quesnel, un malade atteint de quadriplégie spasmodique avec phénomènes pseudo-bulbaires, et de l'analyse sémiologique nous arrivions à conclure à l'existence, chez notre malade, d'une lésion bilatérale du corps strié, avec prédominance marquée sur le segment interne du noyau lenticulaire : le *globus pallidus* (1).

Nous présentons aujourd'hui une malade atteinte d'une affection qui, en apparence, s'éloigne naturellement de celle à laquelle nous venons de faire allusion et qui, cependant, offre avec cette dernière plusieurs traits communs. De la comparaison de ces deux syndromes s'éclaire, croyons-nous, l'origine de quelques phénomènes pathologiques entourés encore d'un certain mystère.

Observation. — Mme Beun... Madeleine, âgée de 49 ans, est entrée à l'hospice Paul-Brousse, de Villejuif, le 15 janvier 1919, pour troubles de la marche.

Dans ses antécédents personnels, deux épisodes sont à retenir : une « fièvre muqueuse » à l'âge de 16 ans et une « péritonite », à l'âge de 18 ans, qui l'avait maintenue alitée pendant deux mois.

Mariée à l'âge de 19 ans, elle n'eut ni enfant ni fausse couche. Son mari est mort à l'âge de 45 ans dans un asile d'aliénés. Aucun renseignement précis ne peut être donné par la malade sur la nature des troubles mentaux ; il semble cependant qu'il s'agisse d'une paralysie générale développée chez un éthylique. En mai 1918, le matin en se levant, la malade a eu un ictus avec perte de connaissance. Revenue à elle, vingt-quatre heures après, il y aurait eu à ce moment paraplégie complète et diplégie brachiale incomplète avec prédominance cependant des troubles au membre supérieur gauche. De plus, il y avait une anarthrie totale qui aurait duré pendant deux mois. Il y a lieu de noter que la malade est droitière. Le retour du langage articulé s'est fait progressivement, mais jamais n'a été plus compréhensible qu'actuellement.

La malade dit qu'elle comprenait tout ce qu'on lui disait dès le lendemain de son ictus sans pouvoir expliquer sa pensée. Quant aux troubles de la marche, ils s'améliorèrent dès le quatrième mois, à tel point que la malade pouvait alors marcher plus facilement qu'aujourd'hui. C'est depuis un an environ que, progressivement, se sont installés les troubles actuels.

A son entrée en janvier 19, on note sur la fiche d'examen (Dr Valensi) :

« Démarche à petits pas, genoux en légère rotation interne. Extension spontanée de l'orteil gauche avec mouvements arythmiques de cet orteil. Parole nasonnée. monotone. Avale quelquefois de travers. Inégalité pupillaire : P. O.) P. G. Réflexes vifs mais égaux. Signe de l'éventail à droite. Cœur : deuxième bruit angoreux. Rien au poumon. Ni sucre ni albumine. »

L'état ne semble pas s'être particulièrement modifié jusqu'en décembre 1919 où l'on pratique un nouvel examen, dont voici les principes caractéristiques. Depuis lors, l'état ne s'est pas modifié.

(1) J. Lhermitte, Cornil et Quesnel, le Syndrome pyramido-pallidal. *Société de neurologie*, séance du 4 mars 1920.

Habitus général. — Dans la station debout, la malade s'appuie sur deux cannes, écartant légèrement les jambes, le tronc un peu fléchi. Le facies est immobile, inexpressif, comme étonné, parfois un peu pleurard ; le visage rougit après les repas ou à la suite des émotions. Il n'existe pas de paralysie faciale, à peine remarque-t-on une très légère asymétrie ; le pli naso-génien gauche apparaît moins nettement que le droit.

Démarche. — Elle se fait à petits pas, le tronc fléchi en avant, les deux membres supérieurs appuyés sur des cannes, la jambe gauche traîne légèrement.

Mouvements passifs. Tonus. — Les mouvements passifs sont aisément exécutés aux membres supérieurs où il n'existe aucune raideur ; aux membres inférieurs, les mouvements d'abduction, d'adduction et de flexion des cuisses sur le bassin sont moins aisés. Le tonus musculaire est normal aux membres supérieurs, peut-être même est-il diminué légèrement au bras gauche. Aux membres inférieurs, il existe une certaine hypertonie prédominant à l'extrémité proximale des membres.

Mouvements actifs, force musculaire. — Tous les mouvements actifs, aussi bien de la face, de la langue que des membres, peuvent être exécutés avec leur force normale. On ne relève aucune trace de paralysie vraie. Aux membres inférieurs, les mouvements alternatifs du pied sont normaux, ceux de la jambe un peu ralentis du fait de l'hypertonie. Aux membres supérieurs, l'extension et la flexion de l'avant-bras sont à peu près normales, tandis que les mouvements de pronation et de supination sont lents et maladroits. Cette adiadococinésie est beaucoup plus manifeste du côté gauche. Les mouvements isolés des doigts comme aussi les mouvements délicats de la main sont lents et maladroits.

Coordination motrice. — Dans les épreuves classiques, on constate une très légère symétrie dans les membres supérieur et inférieur gauches. Du côté de la face, les mouvements volontaires ne présentent qu'une lenteur manifeste. L'occlusion isolée de chacun des yeux ne peut être effectuée. Si la malade peut souffler, elle est incapable de siffler.

La langue est mobile à peu près normalement, sauf pour les mouvements de latéralité, qui s'accompagnent d'un mouvement du maxillaire inférieur dans le même sens. Elle ne peut pas creuser la langue facilement. Pas de déviation de la pointe d'un côté ou d'un autre. On note la présence parfois de très légères trémulations. Le voile du palais ne présente pas de modifications apparentes, il se relève mal au commandement. Il n'y a pas de réflexe pharyngé ; d'autre part, si on ne note pas de rejet des liquides par le nez durant la déglutition, il y a impossibilité de siffler et difficulté à souffler en raison du rejet de l'air par les fosses nasales.

La déglutition se fait mal, il existe assez fréquemment de l'engouement par fausse route des aliments dans la trachée. Lorsqu'on examine la mobilité pharyngée durant l'émission d'un son ou un mouvement de déglutition, on constate en effet que le constricteur supérieur se contracte mal, surtout si on a fatigué le malade par des exercices répétés.

L'émission des sons est possible, mais la voix est comme voilée, malgré la constatation faite par le laryngologiste (Dr Chabert) d'une contraction normale des cordes vocales.

La parole est nasonnée, monotone, la voix est rejetée par le nez, l'essoufflement est rapide. Il y a perte de l'intonation des mots et il s'agit en somme d'une dysarthrie pure du type pseudo-bulbaire sans modification du verbe comme dans l'aphasie motrice.

Mouvements athétosiques et cloniques. — Le fait particulier à noter dans les troubles de la motilité est la présence de mouvements et attitudes athétosiques des extrémités, surtout marqués à gauche.

C'est au niveau du pied qu'ils apparaissent avec une grande netteté. On constate des mouvements de torsion interne du pied, mais le gros orteil en particulier est animé d'une façon à peu près continue de mouvements lents, rythmiques, alternatifs de flexion et d'extension, avec parfois mouvements semblables, mais

moins nets des autres orteils. Ces mouvements sont exagérés par la flexion forcée de la main droite.

Le membre supérieur gauche, lorsque la malade est assise, ne présente que peu de mouvements involontaires, mais si l'on prie la malade de se lever ou si on lui commande de faire un effort de la main droite, le bras gauche se place en extension tonique, la paume de la main s'ouvre, les doigts s'écartent en présentant des mouvements athétosiques. Parfois survient un spasme de torsion dans lequel le bras subit une pronation forcée, la paume de la main rejetée en dehors.

La pression des globes oculaires exagère nettement les mouvements athétosiques des membres ; il en est de même de l'application pendant une à deux minutes de la bande d'Esmarch.

Le mouvement associé de flexion de la cuisse et du tronc fait défaut.

Sensibilité. — Jamais la malade n'a ressenti de douleurs quelconques, ni de crampes musculaires. Quant à la sensibilité objective, elle est normale à tous les modes : sensibilités tactile, douloureuse, thermique, ostéo-articulaire, osseuse.

Réflectivité. — *a*) Tendino-osseuse. Aux membres inférieurs, les réflexes sont très vifs, mais ne s'accompagnent pas de clonus ; il en est de même aux membres supérieurs. Le réflexe massétérien n'est pas exagéré ;

b) Cutanée. Les réflexes abdominaux supérieur et inférieur sont normaux à droite, abolis à gauche. Le réflexe plantaire s'effectue en flexion plantaire lorsque la malade est placée en décubitus ventral ; dans le cas contraire, le réflexe s'effectue tantôt en flexion, tantôt en extension du côté droit. Du côté gauche, quand la malade ne présente pas de mouvements spontanés, l'excitation de la plante du pied provoque une flexion avec adduction des petits orteils, le gros orteil demeurant immobile. Par la sommation des excitations plantaires, on obtient des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du gros orteil, en tout semblables à ceux que l'on observe lorsque la malade fait un effort. Jamais nous n'avons pu obtenir l'extension pure du gros orteil à la suite de l'excitation de la plante ou du dos du pied.

Fonctions psychiques. — La mémoire est un peu affaiblie, mais l'intelligence ne présente pas d'affaiblissement notable. L'affectivité semble atténuée mais superficiellement ; quant aux expressions émotives, elles sont nettement atteintes. La mimique apparaît, en effet, d'une pauvreté saisissante, presque stéréotypée. La plupart des réactions émotionnelles se traduisent seulement par une expression pleurarde, laquelle n'aboutit pas au pleurer véritable.

Troubles vaso-moteurs. — Le visage est, le plus souvent, coloré par une rougeur diffuse, laquelle s'accentue à l'occasion des émotions. Souvent la malade se plaint d'éprouver la sensation de bouffées de chaleur au visage ; il faut ajouter que la malade traverse actuellement la période de la ménopause.

Réflexe pilo-moteur. — Après la compression digitale, le pincement du bord supérieur des trapèzes, on constate l'apparition de l'horripilation sur les membres inférieurs et la face externe des avant-bras. Il est à remarquer que l'érection des poils ne se produit pas sur le tronc.

Réflexes dits de défense. — Du côté droit, le pincement de la peau, l'abaissement forcé de l'avant-pied ne déterminent aucun retrait du membre inférieur. Signe des raccourcisseurs négatif.

A droite, l'excitation douloureuse du pied est suivie d'un léger retrait du membre inférieur, mais celui-ci ne se différencie pas d'avec un mouvement volontaire. De ce côté, il semble qu'il existe une légère hypersensibilité à la douleur.

Troubles oculaires (D[r] Bollack). — Pas de strabisme ni de nystagmus ; mouvements des globes normaux. Légère anisocorie, P. D. > P. G. Réflexes pupillaires normaux. Champ visuel normal.

Fond d'œil : papilles normales ; petite hémorragie parapapillaire de l'œil gauche.

V. O. G. = 4/10 = 8/10 + 25.
O. D. = 3/10 = 8/10 + 25.

Audition, gustation, olfaction. — Normales. Légère dysesmie malgré l'intégréit des fosses nasales à l'examen rhinoscopique.

Troubles viscéraux. État général. —Celui-ci est parfait, la malade est d'un embonpoint modéré. Le foie déborde les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire de deux travers de doigt.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le cœur ne présente aucun souffle, aucun bruit de galop, seulement un retentissement dangereux du deuxième bruit à la base.

La tension artérielle mesurée au Pachon =

Mx = 26 Mn = 15

Réflexe oculo-cardiaque. — La compression des deux yeux pendant une minute ne modifie pas le nombre des pulsations cardiaques ; la pression minima s'élève de 15 à 16, mais l'amplitude de l'indice oscillométrique n'est pas modifiée. Pendant cette épreuve, les mouvements choréo-cloniques subissent une exacerbation.

Réaction de Bordet-Wassermann. — Négative avec sérum chauffé et non chauffé.

De l'analyse sémiologique précédente, il résulte que notre malade offre un syndrome complexe dont les éléments fondamentaux sont exclusivement d'ordre moteur. Parmi les plus importants s'affirment, de toute évidence, les phénomènes pseudo-bulbaires et l'hémi-athétose.

Non seulement le facies présente cet aspect inexpressif, vaguement pleurard et étonné, mais la parole est lente, pesante, nasonnée ; la déglutition s'effectue malaisément et, de temps en temps, la malade s'engoue. A cela vient s'ajouter une tendance au pleurer spasmodique. Ces phénomènes contrastent avec l'intégrité presque parfaite de la motilité volontaire, puisque la malade peut, au commandement, faire contracter aussi bien ses muscles faciaux que les muscles laryngés ou linguaux ; seuls les muscles du voile du palais accusent une fatigabilité rapide. Ce que nous soulignerons enfin, c'est la pauvreté de la mimique, la stéréotypie des expressions émotives et le caractère grossier, massif, de ces dernières.

Malgré la conservation de la force musculaire aux quatre membres et encore que l'excursion de leurs différents articles s'effectue presque normalement, la marche apparaît très troublée. La malade progresse péniblement en s'appuyant sur une aide ou sur deux cannes ; la brachybasie ou marche à petits pas est des plus évidentes.

Le tonus musculaire est peu modifié. Au membre supérieur, les mouvements passifs sont normaux, sauf pour l'abduction du bras, un peu ralentie de ce côté ; au membre inférieur, il existe un léger degré d'hypertonie, mais incomparablement moins prononcé que dans les états spastiques ou parkinsonniens. La force musculaire des différents segments des membres apparaît, aux diverses épreuves, parfaitement respectée. Au contraire, la précision des mouvements est très nettement modifiée. Les mouvements des doigts de la main gauche ont perdu une partie de leur agilité et les mouvements alternatifs ne peuvent être exécutés aussi rapidement que ceux de la main gauche. Il en va de même pour la pronation et la supination ; l'adiadococinésie est des plus nettes.

Ainsi que nous le rappelions, un des éléments les plus saisissants du syndrome que nous avons en vue consiste dans l'existence de mouvements

spontanés et involontaires des membres supérieur et inférieur gauches. Le bras, à certains moments, se fixe dans une attitude d'extension, les doigts s'étendent et s'écartent les uns des autres ; parfois tout le membre se place dans la pronation forcée, rejetant en dehors la paume de la main. Au membre inférieur, ces mouvements sont encore plus accusés. D'une manière presque incessante, le pied est animé de mouvements, le gros orteil s'étend et se fléchit, et par la contraction du jambier antérieur la voûte plantaire se creuse et se soulève. Parfois, le gros orteil présente des oscillations de rythme assez régulier et que l'on pourrait qualifier de clonisme spontané de l'orteil.

L'attitude des membres au cours de ces mouvements spontanés, le rythme lent de ceux-ci, tout nous permet de les rapprocher et même de les identifier à l'athétose, car ils ne présentent ni la brusquerie ni la rapidité des secousses choréiques.

Ces mouvements spontanés et involontaires subissent l'influence des excitations psychiques et des excitations périphériques. C'est ainsi qu'ils apparaissent plus manifestes au cours d'un examen prolongé et qu'ils s'exagèrent à la suite de piqûres ou de pincements de la peau. La compression oculaire les renforce nettement. Ajoutons que l'application pendant deux à trois minutes de la bande d'Esmarch ne les atténue pas sensiblement. En dernière analyse, phénomènes pseudo-bulbaires, brachybasie, semi-athétose, tels sont les traits les plus saillants du syndrome présenté par notre malade. Quel est le siège de la lésion qui en est l'origine et quelle peut en être la nature? telles sont les questions que nous devons nous poser maintenant.

Différentes constatations négatives, entre autres la conservation de la motilité volontaire élémentaire, l'absence de spasticité, l'égalité parfaite des réflexes tendino-osseux aux quatre membres autorisent, croyons-nous, à rejeter au moins une lésion importante des voies cortico-bulbaires et cortico-spinales.

Quant à une altération du thalamus, en vérité, il n'est aucun symptôme qui justifie cette hypothèse. Non seulement nous ne retrouvons dans le passé ou dans l'état actuel de notre malade aucune manifestation douloureuse, mais la sensibilité superficielle aussi bien que la sensibilité profonde est intacte à tous les modes.

Grâce aux travaux de M. et Mme O. Vogt, de M. Wilson, de M. Ramsay Hunt, de MM. Pierre Marie et Lhermitte, nous savons aujourd'hui que les mouvements choréo-athétosiques d'une part, la brachybasie, la dysarthrie et la dysphagie sans perturbation des fonctions musculaires élémentaires, ressortissent non pas aux lésions des voies cortico-bulbaires et cortico-spinales, mais aux altérations du corps strié. Aussi, à la lumière de ces faits récents, est-il légitime de rattacher, dans le cas actuel, et les phénomènes pseudo-bulbaires et la brachybasie et l'hémi-athétose à l'altération des corps striés et tout particulièrement du corps strié droit.

Les tout récents travaux de M. et Mme O. Vogt permettent même, si on les confronte avec ceux de M. Ramsay Hunt, d'aller plus avant dans

la détermination de la localisation du processus. En raison de l'absence d'hypertonie, c'est moins le segment pallidal (*pallidum* de C. et O. Vogt) que le segment putamino-caudé (*striatum* de C. et O. Vogt) qui peut être incriminé.

Pour ce qui est de la nature de la lésion, la survenance d'un ictus au début de l'évolution du syndrome, jointe à la constatation d'une hypertension artérielle considérable (Mx = 26, Mn = 15) nous permettent de supposer que nous sommes en présence de foyers hémorragiques ou malaciques du *striatum*.

En terminant, nous désirons attirer l'attention sur deux phénomènes d'interprétation délicate : l'extension spontanée et provoquée du gros orteil et l'adiadococinésie.

Il est aisé, nous l'avons vu, de provoquer chez notre malade l'extension du gros orteil par une excitation cutanée de la face dorsale ou de la face plantaire du pied gauche, lorsque cette extension ne se produit pas spontanément. S'agit-il, dans ce fait, d'un authentique signe de Babinski ? Tel est le problème. Si l'on place le malade en position ventrale, l'excitation plantaire provoque la flexion nette des orteils et donne, en conséquence, un réflexe de signe normal ; en position dorsale, des excitations ménagées déterminent exclusivement la flexion des petits orteils et n'influencent pas la position du gros orteil. Vient-on à porter des excitations répétées, le gros orteil s'étend puis se fléchit plus ou moins rythmiquement.

M. et Mme Vogt, qui ont, dans plusieurs faits, retrouvé le même phénomène, n'hésitent pas à conclure que l'excitation cutanée ne provoque pas, dans les cas de ce genre, l'inversion réelle du réflexe plantaire, mais déclenche des mouvements athétosiques dont l'extension de l'orteil n'est qu'un des composants.

Nous ne pouvons que souscrire à l'opinion exprimée par M. et Mme Vogt et nous croyons que, dans notre cas, nous n'avons pas déterminé une véritable inversion du réflexe plantaire, mais un pseudo-signe de Babinski de nature athétosique.

Le second phénomène que nous désirons souligner consiste dans la difficulté et le ralentissement très prononcé des mouvements alternatifs du membre supérieur gauche. La perte de l'adiadococinésie a été déjà, par plusieurs auteurs, mise au compte des lésions du corps strié, mais, tout récemment, M. et Mme O. Vogt, revenant sur ce point particulier de la symptomatologie striée, soutiennent l'opinion que, dans les faits de ce genre, il ne s'agit point de la véritable adiadococinésie telle que M. Babinski nous l'a fait connaître à la suite des lésions de l'appareil cérébelleux, mais d'une « pseudo-adiadococinésie ». Celle-ci serait liée à la rigidité musculaire, à la résistance des antagonistes qui s'oppose, on le conçoit facilement, à la production de mouvements antagonistes rapides.

Si cette interprétation est assurément valable pour de nombreux syndromes du corps strié avec hypertonie à type parkinsonnien, et nous l'adoptons complètement pour l'adiadococinésie du syndrome pallidal, cette manière de voir nous paraît plus discutable dans le cas présent.

En effet, et nous y avons insisté, le membre supérieur gauche ne présente,

chez notre malade, aucune rigidité musculaire, aucune hypertonie. Malgré cela, les mouvements de flexion et de déflexion des doigts, de pronation et de supination apparaissent considérablement ralentis et maladroits, bien qu'il n'existe pas de symétrie appréciable. Aussi, ne trouvant pas de caractères distinctifs entre cette adiadococinésie et celle qui exprime si fréquemment les lésions de l'appareil cérébelleux, sommes-nous amenés à la considérer comme une adiadococinésie légitime. Les symptômes dont elle s'entoure permettent seuls de la rapporter à sa véritable origine : la dégénération striée.

Les syndromes striés que nous avons observés et que nous étudions actuellement ne sont pas encore assez nombreux pour nous autoriser à définir le trouble fondamental des fonctions motrices que déterminent les lésions du corps strié. Nous pouvons dire seulement que nos observations sont assez convergentes pour nous indiquer que, conformément aux conclusions de M. et Mme O. Vogt, ce qui paraît être l'élément essentiel des perturbations motrices c'est la désagrégation de l'automatisme primaire, désagrégation dont la dysarthrie, la dysphagie, la brachybasie, l'amnésie, la pauvreté et la stéréotypie des expressions émotives sont les termes les plus saisissants.

VII. **Syndrome Kinésalgique prolongé de l'Encéphalite épidémique,** par MM. Sicard et Paraf.

Présentation d'un jeune malade atteint d'encéphalite épidémique dont la symptomatologie, après une courte phase méningée, s'est affirmée exclusivement par une localisation douloureuse et motrice du type choréo-athétosique au niveau du membre supérieur droit. Ce syndrome kinésalgique, avec un état général normal et en dehors de tout alitement, persiste depuis plus de sept mois, remarquable par sa fixité, sa ténacité et sa résistance à toute médication. La région du thalamus est vraisemblablement responsable de ces réactions kinésalgiques.

M. Lortat-Jacob. — A propos des mouvements choréo-athétosiques de l'encéphalite léthargique, je rappellerai que j'ai présenté en juillet 1918, pour la première fois, un cas d'encéphalite avec mouvements choréo-athétosiques. A ces mouvements s'associaient des douleurs dans le domaine du trijumeau.

Dix-huit mois après le début de cette encéphalite, les séquelles kinétiques persistent sous forme de mouvements involontaires. Par contre, les séquelles sensitives, dans le domaine de la Ve paire, se sont atténuées. Il faut donc reconnaître que les mouvements involontaires peuvent être tenaces et durer longtemps après le début de l'encéphalite et que les séquelles sensitives semblent moins tenaces.

VIII. **Anesthésie Indolore du Trijumeau,** par MM. Sicard et Paraf.

A plusieurs reprises, l'un de nous a déjà insisté sur la valeur diagnostique localisatrice de l'anesthésie indolore trigémellaire et montréque ce signe

permet de situer la lésion dans la région rétro-gassérienne. Voici une pièce macroscopique qui vient à l'appui de cette opinion. Il s'agit d'un gliome kystique cérébello-mésocéphalique, s'étant développé du cervelet vers le mésocéphale et qui, en dehors des symptômes classiques globaux de compression cérébrale (céphalée, obnubilation, stase papillaire), n'avait provoqué, au niveau des nerfs craniens, qu'un hémi-spasme de la lèvre inférieure droite et une anesthésie complète, totale, dans le territoire cutanéomuqueux tributaire de la Ve paire droite. Or, à l'autopsie, la région gassérienne et les branches afférentes étaient indemnes de toute attrition. Seul avait pu être atteint le segment nucléo-radiculaire du bulbe trigémellaire.

De l'ensemble des faits observés, à ce point de vue, on peut, il me semble, conclure :

Toute anesthésie indolore du trijumeau localise la lésion de la Ve paire au niveau de la région rétro-gassérienne.

M. Sicard. — La réciproque n'est peut-être pas toujours vraie. Dans certaines conditions (rapidité ou lenteur de destruction ou d'irritation), il est sans doute possible que les réactions algiques, avec ou sans anesthésie objective, ne soient pas seulement sous la dépendance de la région ganglio-gassérienne périphérique, mais reconnaissent pour cause une lésion rétro-gassérienne. Toutefois, à notre avis, l'anesthésie indolore (en dehors bien entendu de toute intervention opératoire) ne saurait appartenir qu'au segment rétro-gassérien.

Un de mes collègues des hôpitaux, excellent chirurgien, a pratiqué trois fois la radicotomie bulbo-gassérienne, sur des algiques faciaux « essentiels » que je lui avais confiés. Ces trois interventions ont été suivies de mort. Dans un premier cas, la mort est survenue par complications pulmonaires. Dans un second cas, rapidement, par ramollissement du lobe temporal. Dans le troisième cas, par cachexie progressive en deux mois. Chez l'un des malades, où il y avait eu arrachement de la racine et non section, il se produisit une paralysie faciale du type périphérique sans participation du nerf acoustique. A un autre point de vue, j'ajoute que la section de la racine, tout en amenant la guérison de la névralgie, met à l'abri des complications neuro-paralytiques, même chez les sujets atteints de paralysie faciale consécutive.

L'anesthésie cutanéo-muqueuse est complète à la suite de la radicotomie. Par contre, la sensibilité profonde osseuse est respectée.

IX. **Poliomyélite chronique à forme Hémiatrophique**, par MM. L. Rimbaud et F. Quartier.

Un jeune soldat, âgé de 20 ans, entre fin mars 1920 dans notre service. Il accuse une faiblesse marquée dans tout le côté droit.

Antécédents héréditaires. — Père bronchitique chronique ; mère rachitique ; un jeune frère rachitique.

Antécédents personnels. — Ni traumatisme, ni syphilis, ni bacillose, ni éthy-

lisme ; seulement une rougeole vers l'âge de 5 ans. Malgré son jeune âge, ce malade est père de deux enfants, âgés l'un de 5 ans, l'autre de 20 mois et tous deux bien portants.

Histoire de la maladie. — D'après les dires du sujet, la maladie serait survenue vers l'âge de 9 ans ; il aurait alors éprouvé de vagues douleurs et de la faiblesse ; ses parents auraient constaté un peu plus de maladresse dans les membres droits supérieur et inférieur. Vers 9 ans 1/2, sa famille se serait aperçue qu'il boitait légèrement et c'est à partir de cet âge que d'année en année, lentement, progressivement, il aurait maigri du côté droit, aussi bien du membre supérieur que du membre inférieur, et de ce côté seulement. Faible, vite fatigué, il ne peut prendre un métier et ne s'occupe que de menus travaux. Et c'est ainsi qu'il arrive à l'âge du service militaire.

A son entrée. — Le malade, de taille moyenne, attire l'attention sur une atrophie très nette de tout le côté droit. Cette atrophie n'intéresse ni la face, ni le cou ; on note cependant une hémiatrophie droite de la langue.

En outre, nous remarquons une légère claudication, une déformation de son tibia droit, fortement arqué, à convexité antéro-externe, aplati transversalement, présentant des épiphyses plus saillantes que celles du tibia opposé qui, lui, est tout à fait normal. Le malade a toujours constaté cette déformation osseuse.

Nous notons sur la région dorsale droite des cicatrices de brûlures, survenues accidentellement à l'âge de 8 ans.

A la jonction des côtes et des cartilages costaux, on sent trois à quatre petites nodosités. L'examen de la bouche nous montre de nombreuses dents cariées et une voûte palatine fortement ogivale.

Le symptôme dominant est l'*atrophie musculaire.*

1. *Atrophie musculaire.* — Celle-ci siège uniquement à droite ; elle intéresse le membre supérieur et le membre inférieur, ainsi que la moitié droite de la langue ; elle est plus marquée au niveau de la racine des membres ainsi que la mensuration nous le montrera. Le côté droit du thorax, de l'abdomen et du dos participe à cette fonte musculaire. On ne peut dire qu'un groupe de muscles n'ait pas été atteint, tous ont participé à cette dégénérescence.

Si l'on compare le côté malade avec le côté sain, l'on demeure surpris de la très grande différence de musculature. Tandis que, du côté gauche, les pectoraux sont saillants, se contractent avec force sous la main qui palpe, du côté droit l'aspect du corps est tout autre, les côtes sont saillantes à la palpation, les muscles semblent disparus, les espaces intercostaux sont en retrait et le vide inspiratoire semble accentuer encore la dépression du revêtement cutané.

Si nous examinons les épaules, la saillie du deltoïde est remplacée par un méplat à travers lequel on perçoit nettement la tête humérale.

Par suite de la fonte de tous les muscles dorsaux, l'omoplate ne reste plus collée à la paroi thoracique et semble s'en écarter comme une aile. La main qui palpe arrive même à pénétrer assez profondément dans la fosse sous-scapulaire et à percevoir assez nettement les saillies osseuses.

La main est très légèrement diminuée de volume dans son ensemble. Celle-ci est moins atrophiée que l'avant-bras et l'avant-bras moins que le bras. L'atrophie est surtout marquée au niveau de la racine du membre et les chiffres suivants le démontrent :

L'avant-bras gauche, mesuré à la partie la plus saillante, nous donne : 25 cm. 1/2.

L'avant-bras droit nous donne : 22 cm. 1/2.

Le bras gauche, mesuré à la partie la plus saillante, nous donne : 29 cm.

Le bras droit nous donne : 24 cm. 1/2.

Les muscles du dos et de la région lombaire sont aussi très effacés, sauf les muscles spinaux. Les muscles de l'abdomen participent moins à cette atrophie.

Au niveau de la fesse droite, la diminution musculaire est encore plus apparente, celle-ci est de volume moindre que la fesse gauche, mais la contraction est aussi forte et aussi rapide dans l'une que dans l'autre. Ici encore, la cuisse est

plus atrophiée que la jambe et la jambe plus que le pied, qui paraît normal.

La jambe gauche, à la partie la plus saillante : 34 cm.

La jambe droite : 31 cm. 1/2.

La cuisse gauche, mesurée à 20 cm. au-dessus du bord inférieur des condyles fémoraux, nous donne : 48 cm. 1/2.

La cuisse droite nous donne : 37 cm.

2. — Malgré cette atrophie, la *contractilité musculaire* demeure encore assez forte pour lutter efficacement contre la résistance opposée ; pourtant cette contractilité finit vite par céder à la résistance.

En ce qui concerne les deux mains, la dynamométrie nous fournit les renseignements suivants :

Main droite : 55 ; main gauche : 80.

3. — Cette hémiatrophie s'accompagne de *contractions fibrillaires*. Celles-ci sont nombreuses et fréquentes, siégeant en tous points, avec prédominance à la partie postéro-interne de la cuisse droite. On les observe nombreuses également dans les régions deltoïdienne, dorsale, lombaire et dans la région pectorale. Mais un fait particulièrement intéressant est la présence de ces mêmes contractions, moins nombreuses certes, mais très nettes cependant sur le côté gauche, côté que ne paraît pas avoir touché l'atrophie. On les trouve au niveau de la région pectorale et deltoïdienne gauche, et surtout à la partie postéro-interne de la cuisse gauche, alors que dans ces régions on ne trouve aucune atrophie ou ébauche d'atrophie musculaire. On peut dire que s'il survient dix à quinze contractions du côté droit, on observe une contraction à gauche pendant le même temps, et ces contractions sont d'amplitude plus faible et seulement visibles parfois à jour frisant. Ces contractions surviennent là encore sans ordre d'apparition et sont de durée très variable. Si l'on applique la face palmaire des doigts sur la région deltoïdienne du malade, là où les contractions sont plus fixes comme localisation, les doigts qui palpent sentent fort bien vibrer les faisceaux musculaires comme autant de cordelettes brusquement tendues dont les ondes, d'abord amples, bien frappées, disparaissent en *decrescendo*. Il suffit, pour réveiller ou exagérer ces contractions, de percuter légèrement les fibres musculaires. Que le malade soit debout ou couché, contracté ou non, on ne note pas de différence dans l'apparition de ces frémissements musculaires.

Si on applique l'oreille au niveau de ces contractions, on perçoit une sorte de petit craquement que l'on peut comparer au bruit d'une faible étincelle électrique.

Il n'existe pas de tremblement fibrillaire au niveau de la langue.

4. *Motilité*. — Ordonne-t-on de soulever en même temps les deux bras, soit les yeux ouverts, soit les yeux clos, le bras droit est toujours en retard et s'élève moins haut que le bras gauche. Le malade dit que « le bras lui pèse deux fois plus que celui du côté sain ».

Si, maintenant, on fait étendre les membres supérieurs et écarter les doigts des deux mains, on constate un très léger tremblement de toute la main droite ; ce tremblement rapide, menu, à oscillations égales, disparaît lors des mouvements volontaires et n'existe pas du côté opposé ; il ne siège qu'à la main atrophiée. On ne note pas de trouble de l'écriture.

L'examen de la marche montre que le malade appuie fortement à terre la région tarso-métatarsienne ; il semble que son pied adhère au sol et qu'il a peine à le soulever. Ce signe est beaucoup plus marqué pendant la course, le malade traîne le pied à terre, le talon touche très peu le sol, il y a de plus une légère exagération dans le lancement du pied en avant. Là encore, la jambe malade « lui pèse deux fois plus » et lorsque celle-ci touche le sol, « elle semble fuir, dit-il, sous le poids du corps ».

De plus, comme pour le bras, il ne peut soulever les deux jambes à la même hauteur. Il y a un léger retard au départ de la jambe droite. Cette différence d'élévation et de retard existe aussi bien dans les mouvements lents que dans les mouvements rapides.

5. — L'examen de la *contractilité électrique*, pratiqué par M. le docteur Jague, donne une hypoexcitabilité faradique des nerfs et des muscles du membre supérieur et du membre inférieur droits, une excitabilité galvanique normale de ces mêmes nerfs et muscles.

6. — *La sensibilité* nous révèle une légère hypoesthésie du côté atrophié ; il n'y a ni trouble de la sensibilité tactile, ni trouble de la sensibilité thermique, ni trouble de la sensibilité algique, ni trouble de la sensibilité osseuse ; il n'y a pas de dissociation syringomyélique, ni retard des sensations, ni erreur de localisation, ni zone d'anesthésie, ni zone d'hyperesthésie, ni troubles vaso-moteurs.

7. *Réflexes.* — Les réflexes tendineux achilléen, tricipital, radial, cubital, sont diminués à droite ; le réflexe rotulien est même aboli ; par contre, ces réflexes sont normaux à gauche.

Les réflexes cutanés plantaire, abdominal, crémastérien sont à peine ébauchés à droite, alors qu'ils existent à gauche.

La percussion du biceps révèle du myxœdème, soit à droite, soit à gauche. Cette contractilité idio-musculaire s'observe moins sur les autres muscles.

Les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on entend dans la région sous-scapulaire et aux deux temps de la respiration des frottements nets, très superficiels, se déplaçant avec l'omoplate selon les diverses positions prises par le bras. Ces frottements ne sont peut-être dus qu'au contact des feuillets de la bourse séreuse sous-scapulaire ou à de la myosite ; nous ne relevons aucun autre signe physique ni fonctionnel.

Le cœur est normal : 66 pulsations à la minute. Il y a inversion du réflexe oculo-cardiaque d'Aschner ; on note 82 pulsations au lieu de 64 à l'état normal.

Rien d'anormal à l'exploration des différents appareils si ce n'est une légère sensibilité au creux épigastrique à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et à gauche de la ligne médiane ; quelques vomissements lorsque le malade se couchait aussitôt après son repas.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ne renferme pas d'éléments anormaux.

La réaction de Bordet-Wassermann-Gengou est nettement négative.

L'analyse clinique que nous avons faite de ce cas nous permet d'éliminer la syringomyélie, dont les formes unilatérales ne sont pas exceptionnelles. En effet, absence absolue de toute modification de la sensibilité ; pas de troubles trophiques autres que l'atrophie musculaire.

La diminution de la réflectivité tendineuse, la lenteur de l'évolution nous font éliminer la sclérose latérale amyotrophique.

Il ne peut s'agir, croyons-nous, que d'une poliomyélite antérieure chronique, remarquable par son hémilocalisation. Notons toutefois que l'intégrité des cornes antérieures du côté gauche n'est pas absolue, la constatation de contractions fibrillaires dans le membre gauche permet d'affirmer l'atteinte, discrète certes, mais réelle, de la colonne grise antérieure du côté opposé.

L'apparition de la maladie dans l'enfance, sa prédominance à la racine du membre, rapproche ce cas du type Werdnig-Hoffmann. Il s'en sépare par la lenteur de l'évolution, par l'importance des contractions fibrillaires et surtout par l'unilatéralité de l'atrophie.

C'est cette distribution exceptionnelle d'une atrophie myélopathique qu'il nous a paru intéressant de signaler.

X. **Variation du taux de l'Urée dans le Liquide Céphalo-rachidien prélevé au moment et en dehors des Crises Convulsives Épileptiques et Hystériques**, par MM. GASTON LAURÈS (de Toulon) et ÉMILE GASCARD (de Marseille).

Il résulte des recherches entreprises en 1919 au Centre secondaire de neurologie de Toulon, filiale du Centre de neurologie de la 15e région à Marseille, sur le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de crises convulsives, que le taux de l'urée augmente au moment des crises de nature épileptique (que cette épilepsie soit essentielle ou symptomatique), et diminue au contraire au moment des crises de nature hystérique, pour reprendre par la suite dans les deux cas sa valeur propre.

La ponction lombaire est pratiquée à l'issue de l'agitation convulsive et quatre jours après.

Voici les résultats trouvés :

	TAUX DE L'URÉE	
	PENDANT LA CRISE gr. pour 1000 c. c.	EN DEHORS DE LA CRISE gr. pour 1000 c. c.
1. Épileptique	0,60	0,50
2. Épileptique	0,50	0,40
3. Épileptique	0,70	0,35
4. Épileptique	0,50	0,20
5. Épileptique	0,60	0,25
6. Épileptique	0,40	0,30
7. Hystérique	0,30	0,40
8. Hystérique	0,35	0,50
9. Hystérique	0,15	0,50
10. Hystérique	0,20	0,40
11. Hystérique	0,25	0,35
12. Hystérique	0,40	0,65

Chez deux sujets qualifiés hystéro-épileptiques, le même examen a donné les résultats suivants :

	PENDANT LA CRISE gr.	EN DEHORS DE LA CRISE gr.
1. Hystéro-épileptique (?)	0,35	0,20
2. Hystéro-épileptique (?)	0,50	0,35

Ces deux malades ont présenté par la suite des crises épileptiques classiques.

Les résultats énoncés, que nous comptons poursuivre, nous permettent, semble-t-il, de dire que, dans les cas douteux appelés à tort hystéro-épileptiques ou mixtes, la recherche du taux de l'urée au moment et en dehors des crises constitue un procédé de différenciation rapide qui permet de déceler la nature exacte d'une crise convulsive et d'instituer de suite un traitement rationnel.

Les résultats trouvés concordent avec ceux obtenus par Gilles de la Tourette dans les urines. Remarquons en passant qu'il est beaucoup plus facile de recueillir du liquide céphalo-rachidien que des urines chez un épileptique urinant involontairement.

Ils concordent aussi avec ceux qui viennent d'être signalés récemment (16 janvier 1920) par MM. H. Dufour et G. Semelaigne à la Société médicale des hôpitaux dans le sang d'une épileptique syphilitique.

XI. **Pachyméningite actinomycosique**, par M. O. Fontecilla, ancien professeur suppléant de neurologie (Université du Chili).

Nous avons considéré de quelque intérêt le cas suivant d'actinomycose vertébrale, avec compression de la moelle, peut-être le seul que la littérature médicale ait enregistré jusqu'à nos jours.

Observation. — H. L..., âgé de 20 ans, célibataire, né à Santiago, employé de bureau, entre à l'hôpital le 22 avril 1918. Parents sains. De trois frères, l'un est mort de pneumonie, les deux autres sont en vie et bien portants. A 8 ans, rougeole ; à 10 ans, furonculose. Pas d'affections vénériennes. Dès 1911, il souffre de crises épileptiques, à intervalles irréguliers plus ou moins longs (un ou deux accès par an). En octobre 1916, une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule se montre au thorax. Cette tumeur se ramollit peu à peu et laisse écouler un pus sanguinolent. D'autres tuméfactions semblables apparaissent sur la partie moyenne de la poitrine. En décembre de la même année, le malade ressent des douleurs à la poitrine et il commence à tousser. Peu après, hémoptysie qui dure neuf jours. La toux continue, accompagnée d'expectoration non hémoptoïque.

Les tumeurs gagnent les régions supérieures de la poitrine et atteignent le cou. En décembre 1917, il se plaint de lourdeur des jambes. Cette lourdeur, accompagnée de raideur, va en augmentant jusqu'en mars 1918, époque où la marche devient impossible. A fin de mars, l'impotence fonctionnelle était arrivée au point que le patient ne pouvait maintenir la station debout. Rétention de l'urine et de matières fécales. Il n'a jamais ressenti de douleur aux jambes ; il ne les sent pas. Par deux fois, il a souffert de maux de tête intenses et de vertiges.

Examen objectif (22 avril). Il s'agit d'un individu d'aspect anémique. Panicule adipeux abondant. Pouls petit, régulier, 100 à la minute. Température : 36,5. Pas de dyspnée. Pupilles normales. Le malade éprouve une grande difficulté à ouvrir la bouche et se plaint de douleurs à la gorge, surtout à la déglutition. Langue chargée ; les dents en mauvais état. Rougeur diffuse de la gorge. Le côté gauche du cou montre des tuméfactions ulcérées que nous retrouvons sur la partie antérieure et latérale gauche du thorax. Colonne vertébrale normale. Poumon gauche, matité et expiration soufflante dans le lobe supérieur. Abdomen tympanique, parois résistantes. Foie douloureux et gros. Rate normale. Membres supérieurs : légère exagération des réflexes du côté gauche. Membres inférieurs : hyperextension spontanée permanente du gros orteil. Pas d'atrophie ni d'attitudes vicieuses de la jambe ni de la cuisse. Le malade est incapable de lever le talon du plan du lit. Légers mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. Les mouvements actifs de la cuisse sur la hanche n'existent plus. Résistance marquée aux mouvements passifs du côté gauche. Réflexes tendineux exagérés. Clonus très intense. Réflexes de défense très exagérés. Insensibilité absolue superficielle et profonde, depuis la région inférieure du thorax. Réflexes abdominaux et crémastériens diminués. Liquide céphalo-rachidien : clair, transparent. Albumine : 2 gr. 5 par 1. Pas de lymphocytose. L'examen d'un fragment de tumeur pratiqué par le docteur Jaramillo a démontré la présence des grains jaunes typiques de l'actinomycose.

Diagnostic. — Actinomycose broncho-pulmonaire, thoracique, cervicale et vertébrale. Pachyméningite actinomycosique externe.

Compression de la moelle. — Nous avons fait le diagnostic de pachyméningite externe et compression en nous basant sur la dissociation albumino-cytologique (Sicard).

Le malade est mort le 20 mai.

Autopsie (Professeur Croiset). — A l'ouverture des bronches, l'on trouve libres dans la grosse bronche gauche des petits grains jaunâtres, environ un demi-millimètre de diamètre. Les plèvres sont fortement adhérentes dans la région supérieure et interne du poumon gauche, qui se trouve contiguë aux premières vertèbres dorsales. A ce niveau, le poumon apparaît induré sur une étendue de 8 centimètres de long sur 5 de large. Cette zone d'induration se continue avec les ganglions et du tissu fibreux situés devant les bronches, lesquels à leur tour sont unis à une zone d'induration du poumon droit, un peu moins étendue que celle du gauche. L'on trouve dans ces zones d'induration de nombreux nodules jaunes semblables à ceux qui ont été trouvés dans les bronches et quelques-uns d'entre eux se détachent avec la plus grande facilité. Le reste des régions indurées est formé par un tissu grisâtre, de consistance ferme et qui apparaît, soit en forme de blocs, soit en forme de travées (1). La dure-mère, depuis la première jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale, est considérablement épaissie, de consistance assez ferme et avec de nombreux nodules jaunes semblables à ceux qui ont déjà été décrits. Tout le long de cette zone d'épaississement, la dure-mère adhère fortement par sa face externe aux vertèbres, qui présentent en beaucoup de points de leur canal vertébral des lésions très nettes de carie. Par sa face interne, la dure-mère ne présente pas de lésions appréciables macroscopiquement. A la hauteur de la troisième dorsale, la moelle, nettement ramollie, fait contraste avec la fermeté de la région située immédiatement au-dessous. Cet état de ramollissement fait que la moelle se réduit en bouillie quand on ouvre la dure-mère au niveau de cette vertèbre. Ce ramollissement va jusqu'à la région cervicale.

(1) Les première et deuxième vertèbres dorsales ont de la carie de leurs corps, ainsi que les côtes gauches correspondant à ces vertèbres.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Absence du Réflexe Rotulien chez des jeunes gens apparemment sains, par Guido Garbini. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXV, n° 47, p. 1136, 24 novembre 1918.

On connaît huit cas d'absence du réflexe rotulien chez des jeunes sujets paraissant sains et exempts de stigmates d'hérédo-syphilis (Sommer, Mainzer, Giannelli, Garbini) ; les huit sujets sont issus d'un père syphilitique.

Depuis son premier cas, Garbini a cherché le réflexe chez tous les enfants de syphilitiques qu'il examinait. Il a constaté son absence dans deux cas seulement ; il s'agissait de deux frères, 19 et 20 ans ; la syphilis du père est certaine ; d'autre part, chez l'un des jeunes gens, la réaction de Wassermann s'est montrée positive. La relation de l'absence du réflexe avec la syphilis paternelle est donc confirmée ; quant à la signification clinique du signe, elle ne saurait être que conjecturée.

F. Deleni.

Sur les Réflexes abdominaux, par G.-H. Monrad-Krohn. Un vol. in-12 de 180 pages, Steensk-Bogtrykkeri, Kristiania, 1918.

Travail basé sur l'examen de 472 cas. Chez l'adulte normal, les réflexes abdominaux sont constants et symétriques ; ils peuvent manquer chez l'enfant ; ils peuvent être inégaux dans la grossesse. Il faut distinguer les réflexes abdominaux en épigastrique, sus-ombilical, ombilical et sous-ombilical ; le réflexe normal consiste en une contraction des muscles abdominaux qui dévie l'ombilic et la ligne blanche ; cette réponse normale est un réflexe homosegmentaire. Le réflexe abdominal s'obtient par une excitation cutanée au moyen d'un crayon ou d'une épingle ; un choc sur le rebord costal ne provoque pas le réflexe abdominal mais un réflexe profond, le réflexe périosté du rebord costal.

En cas de paralysie abdominale partielle sans anesthésie (poliomyélite), le réflexe abdominal se montre hétérosegmentaire. En cas d'hypoesthésie (tabes), il est plus vif que normalement ; dans le tabes avancé (avec anesthésie de la peau de l'abdomen), il peut être aboli. Dans l'hystérie, les réflexes abdominaux sont asymétriques, exagérés du côté de l'hyperesthésie, ou diminués et abolis du côté de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie. Dans la paralysie agitante et dans la chorée, les réflexes abdominaux sont généralement exagérés du côté affecté ou davantage affecté.

Le réflexe est à long arc (cérébral) ; l'auteur donne le schéma de cet arc réflexe.

Thoma.

Le Réflexe de l'Épine dorsale, par S. Galant, *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, vol. II, fasc. 2, p. 305, 1918.

Galant a découvert le fait suivant : si l'on promène le manche de son marteau sur la peau du dos d'un nourrisson, le long de l'épine dorsale, l'enfant réagit par un petit arc de cercle latéral très rapide, du côté de l'irritation et reste parfois fixé quelques instants dans cette attitude. Ce réflexe serait toujours présent chez les nourrissons. Sa signification vraisemblable : réflexe de défense.

W. Boven.

Un Moyen original pour obtenir le Phénomène pathologique du Gros Orteil, avec cas démonstratifs, par Leo M. Crafts. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 4, p. 265, 26 juillet 1919.

Le meilleur moyen pour obtenir le redressement du gros orteil serait, après celui de Babinski, la manœuvre décrite ici ; elle consiste à passer une pointe mousse sur une longueur de deux pouces au niveau de l'articulation du cou-de-pied.

Thoma.

Nouveau Symptôme réflexe d'Origine Nasale, par Piattini Lopez, *Revista medica del Rosario*, p. 306, 1916.

Ce nouveau symptôme réflexe consiste dans une dilatation de la pupille du côté d'une narine obstruée par une hypertrophie des cornets. Il présente ceci de particulier qu'il semble lié au contact d'un cornet hypertrophié avec la cloison, car il suffit de cocaïniser ce cornet pour voir disparaître la mydriase.

C'est donc un phénomène réflexe transitoire ; il s'agit d'une mydriase spasmodique, due à la participation du sympathique cervical : les physiologistes ont démontré que les ganglions otique, sphéno-palatin et ophtalmique, que l'on décrit habituellement avec le trijumeau, font partie du grand sympathique et sont de vrais centres nerveux doués de pouvoir excito-moteur. On sait aussi que le ganglion cervical supérieur contribue par ses rameaux efférents à la formation du plexus carotidien, et que le ganglion ophtalmique qui en dérive est à la fois un point de convergence et de continuité de petits rameaux nasaux du sympathique et des filets dilatateurs de la pupille, et on comprend que dans certaines circonstances le rameau sympathique intranasal puisse produire des mydriases réflexes.

F. Deleni.

Contribution à l'étude du « Torsion-spasme », par C.-N. Davidenkoff. *Vratchebnoe Dielo*, n° 11, 1919.

L'auteur rapporte un cas de « torsion-spasme », différant de ceux déjà décrits par la constatation de l'affaiblissement intellectuel, de l'exagération des réflexes du membre inférieur droit et d'un rétrécissement du champ visuel.

Cette maladie, encore peu connue, serait familiale et héréditaire, à marche progressive et débuterait entre 8 et 14 ans chez les israélites, juifs de Russie, de Pologne et de Galicie. Elle est caractérisée par des mouvements convulsifs des membres inférieurs et du tremblement apparaissant à l'occasion de la marche. Ces troubles sont accompagnés d'attitudes vicieuses du corps et des membres et de déviation de la colonne vertébrale. L'auteur fait remarquer que la caractéristique du « torsion-spasme » est une contracture de divers muscles du corps et des membres et que les déviations qui en résultent se développent, pour le même cas, toujours dans un sens bien déterminé.

Il conclut que :

1° Le « torsion-spasme » doit être classé dans la sémiologie nerveuse à côté de l'athétose, de la chorée, du tremblement et de la rigidité, ayant, probablement, sensiblement la même localisation qu'eux ;

2° Si le « torsion-spasme » est le symptôme capital de la maladie décrite par Ziehen-Oppenheim, il peut être observé dans d'autres conditions, tantôt comme phénomène de station, tantôt combiné à d'autres dégénérescences progressives ;

3° Le nom de « dystasia lordotica progressiva », de « dystonia musculorum deformans », etc., devrait être appliqué exclusivement à la forme clinique décrite par les auteurs, tandis que le nom de « torsion spasme » s'appliquerait au symptôme moteur proprement dit. E. ZVIBAK.

Spasme de Torsion. Cas anormal, par FRANCIS-X. DERCUM. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV. n° 5, p. 420, mai 1917.

On s'est plu à opposer le tortipelvis des jeunes au torticolis spasmodique des personnes plus âgées. Les deux semblent pouvoir se combiner.

Le cas actuel de Dercum concerne un fermier de 33 ans se plaignant d'avoir le cou de travers et le pied droit déformé ; il accuse en outre des attaques.

C'est à 19 ans que son visage se mit à regarder à gauche. Le mouvement, au début, pouvait être arrêté. Il devint invincible. Peu à peu la torsion de la tête et du cou se fixa et entraîna les épaules, le tronc, les hanches, le membre inférieur droit et le pied.

Il y a trois ans, au cours d'un repas, sensation brusque et bizarre de gaz d'éclairage plein la bouche. Plus tard ces sensations s'accompagnent de perte de connaissance. Durée 15 minutes. Un accès par mois, presque toujours nocturne ; maintenant, avec gêne dans la mâchoire, à droite, et engourdissement du bras droit.

Depuis un an interventions chirurgicales et orthopédiques multiples ; aucun résultat.

Actuellement le patient, debout, tourne fortement à gauche la tête et le cou, le menton pointant sur l'épaule gauche. Le tronc est tordu, incliné en avant, tourné vers la droite, de telle sorte que l'épaule gauche est projetée en avant et la droite rejetée en arrière. Les bras suivent le mouvement ; le gauche pend le long du corps, la main droite cherche appui sur la cuisse droite. Le membre inférieur droit est tenu en extension forcée, avec le pied en rotation en dedans ; il s'appuie sur son bord externe, et les orteils, le gros surtout, sont dans une attitude d'extension marquée. Rien pour la jambe gauche. Musculature très médiocre à droite. Progression pénible et maladroite ; le malade se sert de béquilles. Pas d'anomalies des réflexes superficiels ni profonds. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de stigmates hystériques. Intelligence suffisante. Examen de l'œil négatif ; motilité du globe normale ; les pupilles égales réagissent. La radiologie, crâne, rachis, épaules, n'a montré ni lésions ni particularités, si ce n'est un peu d'épaisseur des os craniens. Récemment il y aurait eu une crise d'engourdissement de tout le côté droit, face et membres, puis des accès convulsifs généralisés avec morsure de la langue.

Ce cas ne peut être assimilé à la névrose de torsion de Ziehen, à la dysbasie lordotique progressive ou dystonie musculaire déformante d'Oppenheim, au spasme progressif de torsion de Flatau et Sterling. Cette dernière affection survient surtout dans l'enfance et la prime jeunesse, et son symptôme principal consiste en ceci que lorsque le sujet se met en devoir de se lever et de marcher il se produit une lordose ou une lordo-scoliose accentuée dans les régions dorsale inférieure et lombaire avec torsion du bassin et saillie des fesses. Il s'agit toujours d'enfants juifs.

Dans le cas actuel l'affection n'est apparue qu'à 19 ans et il lui a fallu plusieurs années pour se développer. La torsion est le plus prononcée à la région cervicale. Le malade n'est pas israélite. Il y a enfin complication d'épilepsie. On se demande si l'on n'est pas en présence d'une conséquence exceptionnelle, de l'aboutissant ultime d'un tic rotatoire. Quoi qu'il en soit, l'observation n'est pas seulement singulière, le cas est unique. E. F.

Les Tachycardies Paroxystiques, par Donzelot. *Thèse de Paris,* n° 106 (72 pages), Baillière, édit., 1916.

Les accès de tachycardie paroxystique surviennent dans trois ordres de conditions étiologiques :

a) Chez des malades atteints d'affections cardio-vasculaires ;

b) Chez des malades porteurs d'une tumeur thyroïdienne ;

c) Chez des individus sans tare cardiaque ou viscérale apparente, mais présentant cependant soit des lésions discrètes du myocarde, soit des troubles thyroïdiens pour l'homme, thyroïdo-ovariens pour la femme.

Le début et la fin brusque des accès, la fixité de la fréquence du rythme, que n'influence aucun des facteurs susceptibles d'agir sur la tachycardie sinusale, rendent facile le diagnostic des tachycardies paroxystiques.

L'accès de tachycardie paroxystique traduit toujours, quelle que soit sa forme, une souffrance du myocarde. A ce titre, il exige un pronostic réservé dans la forme totale, plus sévère dans les formes partielles et irrégulières.

Pour calmer les paroxysmes tachycardiques, on peut tenter d'exciter le pneumogastrique. Pour éviter leur retour, la première indication est de diminuer l'irritabilité du myocarde.

S'il existe une lésion cardiaque, il faut surveiller attentivement la capacité fonctionnelle du cœur. Quand il y a tumeur thyroïdienne, son extirpation incomplète ou son irradiation par les rayons X donne de bons résultats. Contre les troubles ovariens, on peut employer, faute de mieux, le traitement opothérapique.

Dès que le cœur faiblit, il importe d'instituer un traitement digitalique. Dans les cas d'extrême urgence, on peut utiliser la strophantine en injection intraveineuse. E. F

Syncinésie d'effort. Réactions syncinétiques par Choc du Liquide Céphalo-rachidien sur le Faisceau Pyramidal dégénéré, par J.-A. Sicard, H. Roger et L. Rimbaud. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 13-14, p. 619, 3 mai 1917.

MM. Pierre Marie et Foix distinguent trois ordres de syncinésies : la syncinésie globale ou spasmodique, les syncinésies d'imitation, les syncinésies de coordination.

C'est de la première sorte qu'il s'agit ici. Elle consiste en la contraction globale des muscles du côté hémiplégié. Lorsqu'on palpe le membre pendant que se produit le mouvement syncinétique, on observe de la façon la plus nette le durcissement de muscles en apparence inactifs, les muscles extenseurs du membre supérieur, par exemple, lors de la réaction des fléchisseurs. Cette syncinésie globale est dite spasmodique aussi parce qu'elle ne se produit que chez les sujets atteints de contracture de spasticité.

MM. Sicard, Roger et Rimbaud préfèrent la dénomination de *syncinésie d'effort.* Elle ne se manifeste en effet, comme MM. Pierre Marie et Foix l'ont montré, *que sous l'influence d'un effort.* Ce mécanisme pathogénique de l'effort, comme facteur direct syncinétique, est basé sur des preuves physio-biologiques.

On sait que la pression du liquide céphalo-rachidien est variable. Certaines conditions la modifient. Une forte flexion de la tête diminue cette pression ; tout effort l'augmente. Ces faits se constatent à l'aide du manomètre de Claude.

Des blessures craniennes de guerre ont permis aux auteurs de contrôler efficacement, à travers le tégument cranien aminci obturant les brèches, les variations de pression du liquide céphalo-rachidien et les chocs du liquide. Chez les sujets à brèche cranienne étendue avec pouls cérébral très visible et impulsion méningée à la secousse de toux, il suffit que la tête soit inclinée plus ou moins fortement sur le thorax pour que les pulsations cérébrales disparaissent et que les battements de la paroi cessent d'être perceptibles.

L'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien et de ses variations à l'état normal permet de se rendre compte de ce qui se produit à l'état pathologique, lorsque le faisceau pyramidal est altéré, en état d'hyperexcitabilité ou d'hyperirritabilité.

Tous les actes nécessitant un effort augmenteront la pression du liquide céphalo-rachidien, vraisemblablement par l'intermédiaire de la circulation sanguine du parenchyme nerveux, agissant par contre-coup sur les gaines à liquide céphalo-rachidien. Le liquide, mis en état de tension dans le sac clos sous-arachnoïdien, choquera plus ou moins le faisceau pyramidal hyperexcitable. Celui-ci réagira par un mouvement global, univoque, qui s'affirmera toujours semblable dans les muscles contracturés, puisque la cause incitatrice pulsive restera toujours identique à elle-même. Les variations du mouvement syncinétique obéiront seulement à l'intensité de l'effort développé.

Inversement, la soustraction de liquide céphalo-rachidien, chez un spasmodique, diminue momentanément l'ampleur de ses mouvements syncinétiques.

Un autre fait qui vient corroborer la légitimité de ce mécanisme pathogénique est que la réaction syncinétique d'effort respecte la face. Or on sait que l'espace épidural médullaire est large, rempli d'un tissu adipeux qui permet la transmission du choc, tandis que l'espace épidural cranien est plus virtuel que réel, interdisant l'expansion de la distension du sac sous-arachnoïdien.

Pour l'ensemble de ces raisons, la théorie pathogénique du choc rachidien sur le faisceau pyramidal hyperexcitable paraît reposer sur des bases plus scientifiques et plus nettement objectives que celle proposée par Westphal ou par Hitzig. Elle explique surtout le rôle prépondérant de l'effort dans l'apparition de la syncinésie, dite spasmodique ou globale, ou plus justement *syncinésie d'effort.*

E. F.

Le Tonus Statique et son rôle en Pathologie Nerveuse, par M. Egger (de Genève). *Arch. suisses de Neur. et de Psych.*, vol. I, fasc. 4, p. 124, 1917.

Conclusions : 1° La station diffère de la position couchée par une augmentation du tonus de la musculature dans la première.

2° Le muscle tonifié donne une excursion moins ample, mais une force plus grande.

3° Le tonus statique est réglé par la pression articulaire et l'étirement musculaire.

4° Ces deux agents incitateurs, même s'ils n'agissent que d'un côté, produisent une tonification homologue et bilatérale.

5° L'effort est un composé de deux énergies, l'une volitionnelle, l'autre réflexe.

6° Dans le mécanisme des membres inférieurs, l'énergie réflexe l'emporte de beaucoup sur l'énergie volitionnelle.

7° Le travail dynamo-moteur de la marche paraît être réglé par les deux excitants du tonus, l'étirement musculaire et la pression articulaire.

W. Boven.

Xantochromie et Coagulation en masse du Liquide Céphalo-rachidien, par Andrea Roccavilla. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 11-12, p. 321-337, novembre-décembre 1918.

Huit observations nouvelles. Le syndrome de Froin était associé dans 3 cas à une méningo-myélo-encéphalite ascendante ; dans 2 à une méningite tuberculeuse surtout basilaire ; dans 1 à une méningite cérébro-spinale épidémique ; dans 2 à une myélite par compression néoplasique. Le rôle étiologique des processus tuberculeux et cancéreux se trouve à nouveau confirmé ; le rôle du staphylocoque doré et celui du méningocoque est signalé pour la première fois.

Au point de vue de la pathogenèse il est à remarquer que, si l'hypothèse de la cavité close (Sicard et Mestrezat) s'est vérifiée dans 4 cas, il n'a pas été constaté de cul-de-sac méningé isolé dans les autres.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Métastases du Cancer dans le Système Nerveux central, par Isaac Levin. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XXV, n° 6, p. 481-522, juin 1917.

Les métastases cérébrales du cancer sont plutôt rares. D'après Krasting, de Bâle, dont les statistiques portent sur des milliers de cas, le cerveau est intéressé avec une fréquence de 4,7 % dans les cas de métastases carcinomateuses, de 11,6 % dans les métastases sarcomateuses. R. Williams, sur 893 autopsies de carcinome du sein, n'a trouvé de métastases cérébrales que dans une proportion de 6,6 % ; c'est fort peu, car il y a des métastases dans différents organes dans plus de la moitié des cas.

Cette rareté a ses causes. Beaucoup pensent que la fréquence relative des métastases dans tel ou tel organe dépend de la facilité avec laquelle les cellules cancéreuses emboliques pénètrent dans l'organe et s'y arrêtent. La métastase se comprend comme effet de la prolifération de ces cellules cancéreuses transportées par la circulation. Il s'agit de cellules de la lésion primitive, tombées dans la cavité des vaisseaux lymphatiques et des veines à parois envahies par la végétation cancéreuse, et de là transportées au loin, dans les organes.

Cependant, pour peu qu'on y réfléchisse, la raison d'une plus grande facilité de transport par certaines voies n'apparaît pas, et on cherche quelque explication plus satisfaisante. L'hypothèse d'une résistance propre du tissu nerveux est simple. Elle se prête à la vérification expérimentale.

L'auteur s'est adressé au sarcome des poules, tumeur d'une rapidité d'évolution remarquable. Plusieurs séries de 25 à 30 volailles ont été inoculées de sarcome dans le foie, le gésier, le cerveau et dans les muscles pectoraux à titre de contrôle. Le sarcome expérimental du cerveau a tué les animaux en 11 jours en moyenne, celui du foie et du gésier en 17 jours, celui des pectoraux en 22 jours.

L'inoculation pectorale du sarcome donne une tumeur qui atteint de fortes dimensions, détruit souvent tout le tissu musculaire et le squelette sous-jacent, envahit la cavité péritonéale, s'y propage et détruit les organes vitaux. Donc

mort par malignité locale, par suite de l'abolition de fonctions essentielles. Dans un certain nombre de cas, des métastases avaient pris la place des poumons, qui n'existaient plus. Le sarcome inoculé du foie ou du gésier tue plus vite que le sarcome pectoral parce que des organes vitaux sont immédiatement attaqués et détruits.

L'inoculation dans le cerveau procède tout autrement. Les inoculés vivent encore moins longtemps que dans les autres séries. La tumeur expérimentale n'atteint qu'un volume médiocre. Elle ne donne pas de métastases. Cependant, au cours d'une période similaire de 10 à 14 jours, le sarcome du foie, du gésier, des pectoraux peut être devenu très grand et avoir donné des métastases. La moindre croissance des sarcomes cérébraux ne saurait s'expliquer par une insuffisance de nutrition ; ils renferment de gros vaisseaux dont la présence, d'autre part, offre toute facilité de départ au semis des métastases. On ne peut dire que la boîte cranienne restreigne des tumeurs dont les analogues perforent ailleurs le squelette thoracique avec la plus grande facilité.

Alors le sarcome expérimental inoculé dans le cerveau y aurait-il perdu quelque chose de ses facultés de développement? L'auteur s'en est assuré en reprenant le sarcome, poussé dans le cerveau, en réinoculant dans les pectoraux du sarcome cérébral. Or ce n'est plus le même sarcome. La première série de sarcomes pectoraux avait donné 88,5 % de grosses tumeurs, 78,5 % de métastases. Après passage dans le cerveau, plus que 33 % de grosses tumeurs, 23 % de métastases. Deuxième génération des réinoculations, 55,5 et 27,7 %. Troisième génération, 60 et 33 %. Les propriétés perdues par le passage du sarcome dans le cerveau ne sont pas encore récupérées. Très nettement, la substance cérébrale exerce une influence inhibitrice, relativement persistante, sur la faculté de croissance du sarcome des poules, sur le pouvoir métastasique de cette néoplasie.

On peut donc, expérimentalement, restreindre les propriétés prolifératives du sarcome des volailles par un passage dans le cerveau. Il était indiqué de vérifier le fait par des expériences parallèles. L'auteur l'a tenté, mais s'est heurté à des difficultés insurmontables. Le cancer expérimental des souris et des rats blancs a beaucoup moins de malignité que celui des poules ; il ne produit pas de métastases avec régularité, et le délai nécessaire pour en avoir est au moins de six semaines. Après l'inoculation cancéreuse, souris et rats vivent relativement longtemps.

La démonstration concernant le sarcome des poules inoculé dans le cerveau étant faite, on peut essayer de généraliser. Il est permis de supposer que la rareté relative des métastases dans le cerveau de l'homme tient à ce que la matière nerveuse inhibe la formation des métastases alors même que les embolies cancéreuses y ont pénétré sans empêchement. Les trois observations anatomo-cliniques de l'auteur parlent dans ce sens. Il s'agit d'un carcinome du rectum et de deux du sein, opérés tous trois. Mort quelques mois plus tard par métastases viscérales multiples avec une localisation dans l'encéphale. Leur caractéristique est précisément l'évolution accélérée et la généralisation des métastases. Celles du cerveau furent tardives, symptomatiquement, consécutives peut-être aux métastases pulmonaires dans deux cas. L'embolie cancéreuse passe pour gagner facilement le cerveau quand elle est partie du poumon ; c'est assez douteux, car la métastase pulmonaire a une fréquence de 25 %, celle du cerveau 4,77 % ; autrement dit, il n'y a que peu de cas où les métastases, après s'être produites dans le poumon, gagnent aussi le cerveau.

Les métastases cancéreuses sont encore plus rares dans la moelle que dans le cerveau. Et ceci malgré une fréquence relative des tumeurs des méninges, du rachis

et du canal rachidien. C'est un autre exemple de la résistance de la substance nerveuse au carcinome. L'intérêt du fait est d'ordre général : il y a relation réciproque entre le développement d'une tumeur maligne et le sol sur lequel elle croît.

Au point de vue pratique la rareté relative des métastases cancéreuses dans le système nerveux est une cause qui les fait échapper au diagnostic. Il en est une autre, plus immédiate : c'est que ces métastases ne déterminent souvent qu'assez tard des symptômes nerveux importants. On le conçoit. En effet les tumeurs bénignes du cerveau, tumeurs encapsulées, en grandissant compriment le cerveau, provoquent l'augmentation de la pression intracranienne, d'où symptômes précoces. Dans le sarcome et le carcinome cérébral il en va tout autrement. Leur croissance est aussi et plutôt un envahissement, une infiltration, un remplacement molécule à molécule de la substance nerveuse par la matière cancéreuse. Le crâne d'un encéphale cancéreux n'est pas davantage plein qu'un crâne d'encéphale sain. Il n'y aura de symptômes que lorsque des parties vitales du cerveau seront détruites. Il faut dire aussi que, primaire ou secondaire, le cancer du cerveau a toutes chances de rester petit, vu l'obstacle de nature que le tissu nerveux met à son accroissement. En somme le carcinome cérébral est un cancer latent, ou susceptible de demeurer latent un temps plus ou moins prolongé. Il faut le rechercher. Dans ses investigations le clinicien doit y penser comme il fait pour la syphilis et pour la tuberculose des centres nerveux. E. F.

Tumeurs Cérébrales expérimentales, par A.-H. Roffo. *Revista del Circulo medico argentino y Centro estudiantes di Medicina*, p. 875, août-septembre 1917.

Production de tumeurs chez les rats par inoculations intra-cérébrales de matériel néoplasique. Le cancer expérimental, par inoculation directe, se développe bien dans le cerveau ; si cet organe ne présente que rarement des métastases, c'est parce qu'il manque du tissu formateur du stroma cancéreux.

F. Deleni.

Sur un cas de Tumeur des Lobes Frontal et Temporal droits avec des considérations sur les Gliomes, par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XXIII, fasc. 9-10, p. 286-310, septembre-octobre 1918.

Homme de 37 ans. Trois ans d'épilepsie sans aucun autre symptôme ; convulsions et équivalents épileptiques ambulatoires ; puis la cécité et la surdité s'installèrent. Jamais de céphalée, de vomissements, de vertiges, de titubation ni de paralysies. A l'examen d'entrée on constate, en plus de la cécité complète et de la surdité presque complète, une anosmie bilatérale. Conservation de la motilité oculaire et faciale, pas de troubles de la parole, pas de troubles de la marche.

A l'autopsie on note que les lobes frontal et temporal du côté droit sont remplacés par du tissu gliomateux mou (ramollissement hémorragique) ; chiasma et nerfs optiques atrophiés.

L'auteur fait une intéressante discussion des circonstances cliniques de l'observation et une étude histologique complète du tissu de la tumeur, avec considérations générales sur les néoplasies gliomateuses. F. Deleni.

Écoulement spontané de Liquide Céphalo-rachidien par les Fosses Nasales dans un cas de Tumeur Cérébrale, par Souques et Ch. Odier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 19-20, p. 752-761, 8 juin 1917.

Il est véritablement exceptionnel de voir, au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales, le liquide céphalo-rachidien s'écouler spontanément par les narines.

Les faits de ce genre sont extrêmement rares ; quatre d'entre eux seulement ont été suivis d'autopsie. Leur rareté contraste avec la fréquence des tumeurs cérébrales. Cette rareté, d'une part, et d'autre part, l'obscurité du mécanisme de cet écoulement ont engagé les auteurs à présenter la malade.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une tumeur cérébrale. La malade en présente ou en a présenté tous les signes classiques : céphalée, vomissements, vertiges, crises épileptiformes, cécité complète ayant débuté par la stase papillaire, etc.

L'écoulement spontané de liquide céphalo-rachidien, qui est généralement tardif dans les cas analogues, est survenu ici neuf ans après le début apparent des accidents, ce qui, par parenthèse, serait en faveur d'une tumeur de nature bénigne. Cet écoulement est permanent et se fait goutte à goutte par la narine droite ; il est diurne et nocturne ; le jour, la malade tient sans cesse son mouchoir à la main ; la nuit, ses oreillers et sa chemise sont tout mouillés. Par moments, sans qu'on puisse en donner la raison, il est plus rapide. Il suffit de faire incliner fortement la tête en avant, comme l'a indiqué M. Sicard, pour le rendre évident. Parfois, lorsque la tête est droite, la malade sent le liquide tomber dans le pharynx et se met à le cracher. En tout cas, il n'y a jamais eu d'intermittence.

Cet écoulement est abondant. On n'en saurait donner qu'une mesure approximative, parce qu'il est impossible de recueillir tout le liquide de 24 heures. On l'a recueilli à quatre ou cinq reprises pendant une heure et, autant que cette manière de faire est exacte, on peut dire que la quantité écoulée pendant vingt-quatre heures varie entre 200 et 500 grammes. Dans des cas semblables on l'a vu atteindre et dépasser un litre. Cette abondance traduit une hypersécrétion tout à fait extraordinaire qui ne serait pas une des moindres surprises des cas de ce genre, si on ne connaissait la rapidité avec laquelle le liquide céphalo-rachidien se reproduit.

Le liquide paraît clair comme de l'eau, quand on le voit couler. Cependant, collecté dans une éprouvette, il est un peu louche. Au point de vue chimique, il a les caractères particuliers du liquide céphalo-rachidien. En effet, il contient du sucre, à la dose de 0,20 centigr. par litre. L'épreuve de l'iodure montre que l'iode absorbé par le malade n'y passe pas du tout. S'il paraît y passer, et en quantité infime, très inférieure à celle qui passe simultanément dans la salive, on peut l'expliquer par le ruissellement du liquide le long de la muqueuse nasale, qui ramasse au passage l'iode éliminé naturellement par cette muqueuse. Cela indique, comme on le sait, l'intégrité des méninges.

La présence du sucre permet de distinguer cet écoulement de celui qui se produit, parfois avec persévérance, dans certains cas d'hydrorrhée nasale. L'examen rhinoscopique de la muqueuse montre d'ailleurs qu'elle est normale.

Il est un signe clinique, sur lequel on n'a pas appelé l'attention, qui permettrait de démontrer l'origine céphalo-rachidienne du liquide, et qui est fourni par l'examen radiographique. Ici cet examen fait voir que la selle turcique est notablement dilatée.

Cette dilatation porte sur tous les diamètres visibles, principalement sur le vertical, de telle sorte que la fosse hypophysaire, agrandie en tous sens, l'est surtout en profondeur. On distingue bien les apophyses clinoïdes, qui paraissent un peu amincies. L'augmentation en profondeur de cette fosse est due au refoulement de son fond qui, à cause du sinus sous-jacent, constitue le point le moins résistant. A la suite de ce refoulement, le sinus sphénoïdal, dont les parois supérieure et inférieure semblent se confondre, a disparu, si bien que l'épaisseur du corps du sphénoïde a diminué environ de moitié.

La disparition de ce sinus est à rapprocher de la disparition du sinus frontal. Ce dernier, si variable de forme et de dimensions chez les différents individus, est

à peu près constant. Sur trente crânes radiographiés examinés, il ne manquait qu'une seule fois. Sa disparition, chez la malade, est vraisemblablement d'ordre pathologique et relève, sans doute, de l'hypertension intracranienne qui a rapproché les parois de ce sinus.

L'agrandissement de la fosse hypophysaire et l'effacement du sinus sphénoïdal constituent un symptôme radiographique qu'on pourrait désigner sous le nom de signe turcique, qu'il est important de rechercher dans les cas d'écoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les narines. Il y a là un signe radiographique de première importance qui permet, en outre, d'affirmer une hypertension du liquide céphalo-rachidien capable de dilater la fosse hypophysaire et d'expliquer le mécanisme de l'écoulement par les fosses nasales. L'examen radiographique peut donc, pendant la vie du malade, permettre à lui seul d'affirmer l'origine céphalo-rachidienne de cet écoulement. E. Feindel.

Sur un cas de Tumeur du Cerveau considéré cliniquement comme Paralysie générale, par Lawson-G. Lowrey. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 5, novembre 1917.

Le malade dont il s'agit est entré pour céphalées et troubles mentaux apparus à la suite d'un coup reçu en 1912. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; mais celui-ci contient des globules rouges, ce qui empêche la recherche des éléments et de l'albumine. Les pupilles, irrégulières et inégales, réagissent mal à la lumière ; les réflexes rotuliens sont abolis, ceux du membre supérieur conservés ; les réflexes cutané abdominal et crémastérien sont absents ; il y a incontinence d'urine, Romberg, tremblement marqué des doigts et de la langue. Le malade ne reconnaît pas les objets qu'on lui place dans la main, mais les troubles mentaux très accusés peuvent en être cause.

A l'autopsie, faite une heure et demie après la mort, on trouve une épendymite granuleuse du IVe ventricule et en outre, dans l'hémisphère gauche, juste à l'extrémité antérieure du corps calleux, une tumeur. De plus, une coupe sagittale médiane révèle dans ce même hémisphère une masse noirâtre qui envahit le corps calleux, le thalamus, emplit le IIIe ventricule et comprime les deux ventricules latéraux.

Ces tumeurs sont de nature gliomateuse ; il est étonnant que la symptomatologie fut si fruste et permit l'erreur de diagnostic rendue impossible par une ponction lombaire bien faite. Béhague.

Contribution à l'étude Clinique et Anatomo-pathologique des Tumeurs du Lobe Temporal, par Publio Ciuffini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXV, p. 1-11 et 49-64, 1er janvier et 1er février 1918.

Deux cas intéressants, l'un avec autopsie, l'autre avec intervention chirurgicale. Leur étude comparée se prête à certaines considérations, sur l'expression symptomatique des tumeurs du lobe temporal.

C'est ainsi que l'épilepsie jacksonnienne, prenant son origine dans la moitié parétique du corps, est bien à rapporter aux tumeurs pariétales quand elles ont atteint un certain volume, et par conséquent sont capables d'exciter la zone sensitivo-motrice de l'écorce qui leur est superposée (obs. 1). Mais l'éventualité inverse existe, à savoir que des tumeurs moyennement volumineuses n'exercent cependant pas la compression excitatrice sur la zone limitrophe dans un cerveau jeune, donc susceptible de s'adapter aux circonstances (obs. 2).

Dans le cas de tumeurs du lobe temporal il peut n'y avoir aucun trouble de la

sensibilité objective, même quand le néoplasme a envahi la moitié postérieure de la face inférieure.

Il est à noter que des douleurs frontales, exacerbées par la pression et la percussion, peuvent rendre hésitant le diagnostic de localisation.

Il peut exister précocement de l'hypoacousie, des paracousies, de l'hypoosmie et de l'anosmie sans que la circonvolution de l'hippocampe ni l'extrémité antérieure du lobule fusiforme soient intéressées.

Parmi les symptômes dysphasiques est à signaler l'apparition possible de l'amnésie verbale et de troubles aphasiques sensoriels, même avec une localisation à droite de la tumeur ; il semble s'agir là non de symptômes de compression mais de symptômes en foyer à proprement parler.

Quant aux phénomènes psychiques, s'ils sont précoces, ils ont la valeur de symptômes en foyer ; dans tous les cas, s'ils sont nombreux et graves, ils signifient que la corticalité est envahie. F. Deleni.

Deux cas de Tumeur du Lobe Occipital, par Peter Bassœ. *Transactions of the Chicago Pathological Society,* vol. X, n° 4, p. 118-125, 1er janvier 1917.

Deux cas anatomo-cliniques ; 6 figures. Thoma.

Cholestéatome de la Base du Cerveau, par B.-H. Lucke et R.-H. Landron. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XIX, p. 6, 1917.

Étude clinique, anatomique et histologique de cette production chez une fille de 15 ans ; de la dimension d'une grosse noix, la tumeur siégeait au niveau de l'hypophyse, s'étendant en avant jusqu'à la commissure optique, en arrière jusqu'à la protubérance. Thoma.

Considérations pratiques à propos de deux cas de Néoplasies intracraniennes, par Alberto Ziveri. *Annali di Nevrologia,* an XXXV, fasc. 4-5-6, p. 171-187, 1919.

Deux cas de tumeurs cérébrales à symptomatologie presque exclusivement psychique ; les malades, deux jeunes femmes, avaient été internées. Dans le premier cas (tubercule faisant saillie dans le ventricule latéral droit), la localisation avait été soupçonnée à cause des douleurs localisées aux membres du côté droit ; méningite terminale. Dans le second cas, une tumeur de 200 gr., comprimant les lobes frontaux, n'avait même pas déterminé de céphalée ; mort subite.

F. Deleni.

Gliome Intraventriculaire et Épendymite Gliomateuse, par A.-M. Luzzatto. *Accademia di Scienze mediche e naturali de Ferrara,* 23 juillet 1918. *Il Policlinico (sezione pratica),* p. 1150, 24 novembre 1918.

Il s'agit d'une tumeur du ventricule latéral du cerveau. Les cellules de la néoplasie dérivaient de l'épithélium épendymaire par un passage à un état indifférent ; le processus gliomateux intéressait une bonne partie de l'épendyme et l'on constatait aussi des proliférations dans le IVe ventricule et dans le canal central de la moelle ; nombreuses cellules monstrueuses de névroglie.

F. Deleni.

Démonstration d'un Gros Anévrisme sacculaire de l'Artère basilaire, par C.-B. Semerak. *Transactions of the Chicago Pathological Society,* vol. X, n° 4, p. 128-139, 1er janvier 1917.

Courte étude anatomo-clinique d'un anévrisme basilaire chez un homme de 53 ans, et revue documentée des cas similaires. Thoma.

Un cas de Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux, par Egaz Monis (de Lisbonne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 196, 1917.

Conclusion anatomo-clinique d'une observation publiée antérieurement.

E. F.

Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux avec Crises paroxystiques de Bradycardie syncopale. Autopsie, par Sicard et Roger. *Annales de Médecine*, juillet 1917.

Cas type de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (gliome du nerf acoustique). Outre les signes de compression nerveuse : surdité, paralysie du glosso-pharyngien, hypoglosse et trijumeau avec conservation presque complète de la sensibilité trigémellaire, on constatait des *crises paroxystiques de bradycardie* allant jusqu'à la syncope.

Cette observation montre qu'à côté du syndrome de Stokes-Adams paroxystique *d'origine cardiaque* (lésions du faisceau de His), on doit considérer un syndrome de Stokes-Adams paroxystique *d'origine nerveuse* en rapport avec une irritation des noyaux du pneumogastrique et du spinal ainsi que du centre modérateur cardiaque bulbaire.

Les tumeurs ponto-cérébelleuses paraissent particulièrement aptes à produire les crises de bradycardie par compression du bulbe et des Xe et XIe paires.

E. F.

Les Tumeurs de l'Angle Ponto-cérébelleux, par Oct. Tugulea. *Thèse de Jassy*, 1918.

Le diagnostic repose, outre les phénomènes de compression intracranienne, sur les symptômes de la part des nerfs bulbaires et surtout sur les troubles auditifs. Le traitement opératoire est le seul qui ait donné jusqu'à présent des résultats utiles.

C.-I. Parhon.

Contribution à l'étude de la Symptomatologie des Tumeurs interpédonculaires, par H.-I. Gasline. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 4, avril 1917.

H.-I. Gasline rapporte un cas de tumeur interpédonculaire développée aux dépens du lobe frontal et dont la symptomatologie ne fut longtemps qu'une invincible tendance au sommeil. Ce n'est que dans les derniers mois de la maladie que le syndrome caractéristique des tumeurs se compléta.

Béhague.

MÉNINGES

Sur les Hémorragies Méningées, par Sven Ingvar (de Lund). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n°s 5-6, p. 313-342, 1918.

Étude d'ensemble basée sur cinq observations d'hémorragie méningée dite spontanée. Ces cas présentaient d'une part de sérieuses difficultés de diagnostic, d'autre part l'autopsie a apporté d'intéressantes données pour l'étiologie des lésions de ce genre.

D'après l'auteur la syphilis joue un rôle peu important dans la pathogenèse des hémorragies méningées ; de même pour la tuberculose. Les individus jeunes ont une certaine prédisposition pour les hémorragies des méninges, tandis que l'on trouve surtout chez les plus âgés des hémorragies dans la substance cérébrale.

L'hémorragie méningée spontanée semble parfois constitutionnelle ; la cause serait alors une hypoplasie des éléments musculaires des parois artérielles, ainsi prédisposées aux ruptures. Dans bon nombre d'autres cas, l'hémorragie méningée spontanée chez les jeunes individus peut être attribuée à une artériosclérose présénile. E. Feindel.

Les Hémorragies intra-craniennes des nouveau-nés, par H. Vignes. *Progrès médical*, n° 39, p. 321, 21 septembre 1918.

Revue de la question. E. Feindel.

Relation d'une Épidémie de salle de Méningite méningococcique, par George-R. Wilkinson (de Baltimore). *Journal of the American medical Association,* vol. LXXII, n° 25, p. 1806, 21 juin 1919.

Huit cas, en deux semaines, dans une salle de trente-deux lits. Le porteur de méningocoques infectant (infirmier atteint de méningite plus de six mois auparavant) a été déterminé. La suite des faits fixe la durée de la période d'incubation de la méningite épidémique à 7-14 jours. Thoma.

Contribution à l'étude du Syndrome Urologique de la Méningite Cérébro-spinale à Méningocoque de Weichselbaum, par Pierre Cazamian. *Annales de Médecine,* t. III, n° 6, p. 576-595, novembre-décembre 1916.

Un premier mémoire avait été consacré à la polyurie si remarquable de la méningite cérébro-spinale ; dans le travail actuel, l'auteur passe rapidement en revue les caractéristiques physiques générales au cours de la méningite épidémique, puis il insiste sur la question des éliminations urinaires normales (urée, chlorures, phosphates, urates). Les courbes d'élimination paraissent régies par l'action sur les centres nerveux du processus méningé infectieux, action d'abord sidérante, puis stimulante. E. F.

Forme cachectisante rapide de la Méningite Cérébro-spinale à rechutes sans Lésions Ventriculaires. Encéphalite hémorragique du Lobe Frontal gauche et Thrombophlébite du Sinus longitudinal supérieur, par Henri Roger. *Marseille médical,* p. 633-643, 15 juillet 1919.

La méningite cérébro-spinale cachectisante à rechutes est habituellement liée à l'existence de localisations méningococciques ventriculaires. Elle peut être due à d'autres causes. Témoin le fait rapporté par l'auteur où l'autopsie révèle l'existence d'un foyer de ramollissement inflammatoire frontal et une thrombose du sinus longitudinal supérieur, lésions très rares dans la méningococcie.

Malgré une sérothérapie précoce et intensive (540 c. c. sérum intra-rachidien), la mort survint à la fin de la troisième rechute, au cinquante-cinquième jour de la maladie.

A remarquer l'époque tardive (36 jours) à laquelle le méningocoque peut être cultivé dans le liquide C. R. H. R.

Méningites Cérébro-spinales à forme traînante et Méningococcémie foudroyante probable, par R. Zuber. *Revue médicale de l'Est,* p. 180-185, 1er août 1919.

D'abord trois observations de M. C. S. ayant évolué sournoisement et lentement :

1° Homme de 23 ans, malade du 19 mai au 25 juin, date de son décès, ayant pu revenir le 13 juin en chemin de fer de la Courtine à Nancy. Le 15 juin, première ponction lombaire qui confirme le diagnostic, et commencement du traitement.

Après une accalmie, le 22 juin, reprise d'accidents convulsifs, état du mal, collapsus.

2° et 3° Enfants de 3 et 9 ans malades depuis six semaines, hospitalisés pour aggravation, tous deux guéris par la sérothérapie.

4° Enfin, un cas foudroyant chez une fillette de 11 ans, qui succomba sept heures après les premiers symptômes. Son liquide ne put être examiné (récipient brisé) ; elle avait été reconnue porteuse de méningocoques quelques jours auparavant, à l'occasion d'un cas typique survenu dans son entourage. Analogie avec les cas de méningococcémie signalés par Follet et Sacquépée (*Presse médicale,* 1906) et par Dopter et Boidin (*Journal médical français,* 1910). M. Perrin

Milieu à la Levure pour prolonger la Viabilité du Méningocoque, par Frederick Eberson (de New-York). *Journal of the American medical Association,* p. 852, 22 mars 1919.

L'agar-levure est de fabrication facile ; ce milieu prolonge la viabilité du méningocoque un mois au moins. Thoma.

Sur la Pathogénie des Méningites Cérébro-spinales, par Jos. Lochelongue (d'Épinal). *Progrès médical,* n° 35, p. 298, 31 août 1918.

La présence des bactéries dans le rhino-pharynx ne suffit pas pour occasionner une méningite, un second facteur doit intervenir comme cause déterminante : ce peut être un traumatisme, une infection généralisée.

En conséquence, en présence d'un traumatisme cranien ou d'un acte opératoire à intervenir et aussi au cours des infections générales, il devrait être fait des ponctions et des examens du liquide céphalo-rachidien. La présence de l'hypersucre, si elle est constatée, doit éveiller l'attention du clinicien, car si l'hyposucre est un signe d'envahissement microbien des méninges, l'hypersucre marque une prédisposition. Si l'examen concomitant des mucosités du rhino-pharynx décelait la présence de méningocoques, de paraméningocoques ou d'un autre agent possible de méningite, les deux facteurs de l'infection méningée se trouvant réunis, une désinfection du cavum pourrait s'imposer à titre préventif à l'aide, par exemple, des insufflations de poudre de sérums secs spécifiques.

On sait, d'autre part, avec quelle difficulté souvent on obtient des cultures avec le liquide céphalo-rachidien microbien, surtout dans les cas de méningites à méningocoques, particulièrement lorsque le liquide arrive tardivement au laboratoire. Peut-être y aurait-il intérêt à recueillir le liquide en deux tubes ; une partie dans un tube stérile et sec, afin de pouvoir doser les éléments minéraux, une autre partie dans un tube contenant quelque peu de solution glucosée stérile susceptible d'entretenir la vitalité des bactéries. E. Feindel.

Changements relevés dans les Types de Méningocoques prédominants, Fréquence actuelle du Type C de Nicolle. Efficacité du Sérum anti-C, par Netter, Mozer et Salanier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXV, n°s 13-14, p. 334-337, 4 avril 1919.

Depuis le commencement de l'année les auteurs ont relevé deux fois sur neuf, soit 22 pour 100, un type de méningocoques que M. Nicolle n'avait constaté qu'exceptionnellement, le type C.

La transformation du type dominant se poursuit ; en 1917 la fréquence du méningocoque B s'accusait ; maintenant le type C s'impose à l'attention.

Chez l'un des malades, l'emploi du sérum C a amené la guérison.

Si le type C continue à se présenter avec une grande fréquence, il sera utile

d'employer, dès la première injection, soit un sérum trivalent, obtenu par immunisation du même cheval contre les méningocoques A, B et C, soit un mélange de sérum bivalent A et B, et de sérum C. E. Feindel.

Recherches sur les Antigènes Méningococciques et Gonococciques, par Nicolle, C. Jouan et E. Debains. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. XXXIII, n° 4, p. 261-268, avril 1919.

Les auteurs étudient les ressemblances et les différences des deux espèces microbiennes, quant à leurs « caractères antigènes ».

L'agglutination, pratiquée sur des émulsions non modifiées, permet de reconnaître aisément les méningocoques, toujours sensibles aux sérums antiméningococciques (et insensibles au sérum antigonococcique) des gonocoques, toujours insensibles au sérum antigonococcique (et, bien entendu, aux sérums antiméningococciques).

La méthode de Porges qui rend, dans la règle, les méningocoques insensibles vis-à-vis de leurs agglutinines spécifiques (A, B et C) confère, inversement, aux gonocoques une parfaite sensibilité vis-à-vis de l'agglutinine homologue.

La méthode de Porges rend également les méningocoques sensibles à l'agglutinine gonococcique.

La méthode de Bordet-Gengou confirme les résultats fournis par l'agglutination, mais elle n'est d'aucun secours pour le diagnostic différentiel entre les méningocoques et les gonocoques.

Les méningocoques et les gonocoques possèdent donc des antigènes communs.

Il semble que les antigènes contenus dans les gonocoques offrent un « état physique » particulier qui oblige à les démasquer lors de l'agglutination.

E. Feindel.

Parotidite, Orchi-épididymite et Thyroïdite au cours d'une Septicémie Méningococcique à forme de Fièvre intermittente. Réaction Méningée discrète. Diagnostic par la Réaction Agglutinante, par A. Lemierre et P. Lantuéjoul. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXV, n° 18, p. 515, 23 mai 1919.

Cas remarquable par ses déterminations glandulaires multiples ; l'association d'éléments éruptifs et d'une fièvre intermittente établissait une probabilité ; mais le diagnostic fut, dans ce cas, particulièrement difficile à déterminer par les procédés de laboratoire. E. F.

Sur quelques cas de Méningococcémie, par Armand Colard. *Archives médicales belges,* an LXXII, n° 2, p. 122-137, février 1919.

L'auteur constate la fréquence de la méningococcémie et l'inefficacité relative de la sérothérapie spécifique dans les cas de ce genre ; la vaccinothérapie est alors indiquée ; les observations de l'auteur (dont deux cas à forme de fièvre intermittente) démontrent l'efficacité de l'auto-vaccin. E. F.

Les Méningococcémies, par Paul Sainton. *Paris médical,* an VII, n° 31, p. 86-91, 3 août 1918.

Pendant longtemps la méningite cérébro-spinale a été considérée comme l'expression unique de l'infection méningococcique de l'organisme. Affection locale, elle était considérée comme due à la pullulation dans les espaces sous-arachnoïdiens du méningocoque, parti du rhino-pharynx, cheminant le long des gaines des rameaux olfactifs pour arriver jusqu'à la méninge. Telle n'est pas la voie suivie

par le méningocoque dans la plupart des cas. L'agent pathogène parvient dans l'espace sous-arachnoïdien par la voie sanguine ; les étapes de l'infection sont les suivantes : 1° une étape d'adénoïdite postérieure ; 2° une étape d'infection sanguine ; 3° une étape méningée. Autrement dit, la méningite cérébro-spinale est la détermination locale d'une septicémie à point de départ rhino-pharyngé.

Cette phase septicémique est en général très courte. Les étapes de l'infection méningococcique ne sont pas invariables et il arrive, dans un certain nombre de cas, que le diplocoque de Weichselbaum pullule dans le sang sans atteindre la méninge ou que, négligeant celle-ci, il se fixe dans d'autres organes où il trouve des conditions plus favorables à son développement. Quelquefois enfin, après une période plus ou moins longue de séjour dans le sang ou dans les organes, il se décide à coloniser dans son milieu de prédilection, le liquide céphalo-rachidien. Il existe donc, en dehors de la méningite cérébro-spinale, une série d'infections générales à méningocoques, dans lesquelles l'état méningé fait défaut, ou dans lesquelles il ne se manifeste que comme le prélude, l'accompagnement ou l'épisode d'une infection générale de l'organisme.

Les aspects cliniques présentés par les infections sanguines à méningocoques se résument dans les formes suivantes : 1° forme foudroyante ou suraiguë ; 2° forme typhoïde (typhose méningococcique) ; 3° forme intermittente (type pseudo-paludéen ; 4° formes érythémateuses (purpuriques, scarlatiniformes et rubéoliformes) ; 5° forme articulaire (rhumatisme méningococcique) ; 6° forme métastatique ; 7° formes frustes.

L'auteur expose les caractères cliniques de ces formes et en discute le traitement (sérothérapie intraveineuse ou intrarachidienne). E. Feindel.

Endocardite Méningococcique, par Murray-C. Stone et Walter-D. Brown. *Journal of the American medical Association*, p. 1286, 3 mai 1919.

Endocardite et purpura dans une méningite cérébro-spinale. Thoma.

Sur deux cas de Méningite Cérébro-spinale à Pseudo-méningocoques, par M. Peltier. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 9 mars 1918, *in Montpellier médical*, p. 133-135.

Au cours d'une petite épidémie survenue chez des travailleurs arabes, le micrococcus pharyngis cinereus a été isolé deux fois du liquide céphalo-rachidien et du rhino-pharynx. Dans les autres cas la vitalité affaiblie du germe n'a pas permis son identification. La mortalité était de six cas. Le sérum anti-méningococcique n'a pas d'efficacité contre les pseudo-méningococoques. H. Roger.

La Glycosurie dans la Méningite Cérébro-spinale, sa valeur pronostique et ses indications thérapeutiques, par E. de Massary et L. Tockmann. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 23, p. 786, 10 juin 1919.

La glycosurie est rare dans la méningite cérébro-spinale ; les auteurs l'ont observée trois fois sur 45 cas ; les trois malades sont morts. La prédominance des lésions ventriculaires constatées aux autopsies, explique la glycosurie : c'est un symptôme de ventriculite. La méningite avec glycosurie apparaît comme une méningite maligne, pouvant même être une méningite cloisonnée ; la simple injection lombaire de sérum, qui n'atteint pas les ventricules, est impuissante dans ces cas ; il faut y adjoindre la trépano-ponction. Feindel.

Conduite de la Sérothérapie antiméningococcique, par Marcel Bloch et Pierre Hébert. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXIX, n° 5, p. 697-720, mai 1918.

Rien n'est variable comme l'espect clinique des méningococcies, rien ne ménage autant de surprises que leur évolution ; rien n'est aussi capricieux dans les rapports des signes cliniques avec la gravité.

La méningite cérébro-spinale est toujours précédée, parfois accompagnée et suivie d'une phase d'infection sanguine (méningococcémie). Du cavum pharyngien, le méningocoque passe par le sang pour arriver aux méninges ; il peut se localiser dans d'autres organes ; il peut, de façon intermittente, continuer à infecter le sang. Il faut savoir qu'une thérapeutique seulement méningée sera parfois impuissante à détruire le méningocoque réfugié temporairement hors de son atteinte.

L'infection à méningocoque a néanmoins, en général, son siège principal dans les espaces sous-arachnoïdiens, qui se comportent comme une séreuse délicate vis-à-vis des substances qu'on y injecte ; sa conformation la prédispose aux cloisonnements et aux enkystements infectieux ; elle est mystérieuse encore au point de vue des lois qui président à la sécrétion du liquide rachidien et à la résorption des substances qu'on y injecte.

Le groupe des méningocoques comprend plusieurs races. A chaque race correspond un sérum spécifiquement curatif, moins actif contre les autres races.

Il faut savoir comment se comporter quand on ignore la race microbienne en cause, comment déterminer ou faire déterminer cette race pour pouvoir employer le sérum spécifique. Telles sont les notions préalables qu'on ne saurait perdre de vue un seul instant dans la pratique de la sérothérapie. Celle-ci apparaît donc comme une œuvre complexe, variable et raisonnée.

Les auteurs envisagent successivement, dans leurs grandes lignes, les situa tions cliniques dans lequel se pose le problème de la sérothérapie. Leur étude porte, par conséquent : *a*) sur la conduite à tenir concernant la quantité de sérum à injecter, le nombre des injections, le moment où il faut les cesser ; *b*) sur la conduite à tenir relativement à l'espèce de sérum à injecter ; *c*) sur la conduite à tenir vis-à-vis des localisations extra-méningées ; *d*) Sur la conduite à tenir en cas d'adhérences, de cloisonnements, isolant une région de la cavité cérébro-spinale, empêchant le sérum de parvenir jusqu'à elle ; *e*) sur la conduite à tenir en présence des réactions générales de l'organisme vis-à-vis des sérums animaux.

Leur intéressante revue se termine par un précis, sous forme de tableau, qui résume leur travail et peut être tenu pour le guide de la sérothérapie des méningococcies. E. Feindel.

Le Rash pré-méningitique de la Fièvre Cérébro-spinale, par C.-P. Symonds. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 3, p. 86, 21 juillet 1917.

Plusieurs observateurs ont noté une éruption érythémateuse dans la fièvre cérébro-spinale. Rolleston notamment, dans une série récente de 95 cas, compte 5 rash érythémateux et 5 rash roses. Mais les relations de temps entre l'éruption, le début de la maladie et l'apparition des symptômes méningitiques n'avaient pas encore été précisées.

C. P. Symonds en a pris le souci. Sur ses 50 cas il a eu 3 rash érythémateux. L'éruption a été chaque fois observée à peu de distance du début, et avant qu'il y ait des signes de méningite permettant de faire le diagnostic.

La lecture des observations montre que dans le cas Ier, où le malade fut en sur-

veillance dès le début, on vit à la sixième heure apparaître un rash profus qui disparut au bout de quatre heures. Dans le cas III l'éruption érythémateuse existait douze heures après le début, et six heures après elle était presque effacée. Dans le cas II il y eut probablement une infection méningococcique primaire localisée à la gorge et au naso-pharynx, infection qui se généralisa après l'admission du sujet dans le service. Ainsi, dans les trois cas, le rash apparut et s'évanouit dans les vingt-quatre heures qui suivirent le début du mal ; et, fait remarquable, tout se passait avant qu'il y eût des signes suffisants pour établir le diagnostic de méningite.

Les cas de ce genre tendent à confirmer l'hypothèse émise par Lundie, Maclagan et d'autres, que dans la fièvre cérébro-spinale il y a une période de septicémie précédant celle de la méningite. Dans une observation fort curieuse l'agglutination a fourni la preuve d'une infection à début aigu et rash précoce, identique à ceux qui viennent d'être mentionnés ; c'était une septicémie méningococcique ; mais elle tourna court et il n'y eut pas de méningite. FEINDEL.

Méningite Cérébro-spinale. Note préliminaires sur certaines Constatations Anatomo-pathologiques et sur ce qu'on en peut déduire concernant le Traitement, par W.-E.-CARNEGIE DICKSON. *British medical Journal*, p. 454, 7 avril 1917.

Le fait utile à connaître est celui-ci : presque toujours, dans les cas de méningite cérébro-spinale autopsiés, l'auteur a reconnu la participation des ventricules cérébraux. Leurs parois présentent des altérations inflammatoires, il y a du pus dans les cavités, leurs orifices de communication sont plus ou moins complètement bouchés. Il semble qu'il y aurait avantage à ponctionner le cerveau et à injecter du sérum anti dans les ventricules toutes les fois qu'un méningitique tarde à réagir favorablement à la sérothérapie rachidienne spécifique. THOMA.

Comparaison du Tricrésol au Chloroforme comme conservateur du Sérum antiméningitique, par JOSÉPHINE-B. NEAL et HARRY-L. ABRAMSON (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1035, 7 avril 1919.

Les avantages du tricrésol sont multiples. Il est bien meilleur conservateur ; son pouvoir bactéricide seconde l'action du sérum ; le sérum tricrésolé n'est pas douloureux comme l'est le sérum chloroformé . THOMA.

Apparition de Pneumocoques dans le Pus de Méningites Cérébro-spinales en cours de Traitement, Explication de cet envahissement. Emploi prophylactique du Sérum antipneumococcique, par ARNOLD NETTER et MARIUS SALANIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 7-8, p. 394, 23 février 1917.

Une cause d'aggravation des méningites cérébro-spinales à méningocoques est l'apparition des pneumocoques au cours du traitement, fait signalé depuis quelque temps avec une certaine fréquence.

Dans trois cas récents les auteurs ont vu les pneumocoques apparaître dans le liquide céphalo-rachidien de méningites traitées par le sérum alors que le méningocoque avait disparu. Aucun des malades n'avait de pneumonie ni d'autre localisation pneumococcique. Mais le pneumocoque est un hôte normal de la cavité naso-pharyngée. Sa migration dans les méninges se conçoit. La pullulation de ce microbe est plus aisée dans une cavité arachnoïdienne malade et transformée, grâce à l'introduction de sérum, en un milieu de culture.

L'invasion plus fréquente du pneumocoque dans les méningites à méningocoques présente un rapport évident avec la plus grande virulence, la plus grande diffusibilité du pneumocoque à l'heure présente. La fréquence insolite des méningites à pneumocoques en est une autre preuve.

Il convient d'être averti de la possibilité de la complication pneumococcique de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. On peut en effet la prévenir en associant du sérum antipneumococcique au sérum antiméningococcique employé pour la sérothérapie intrarachidienne. E. F.

Cas de Méningite suppurée avec Glycosurie simulant le Coma Diabétique, par Frank-E. Taylor et W.-H. Mac Kinstry. *Lancet*, vol. CXCII, n° 5, p. 182, 3 février 1917.

Cas foudroyant. Le coma et la glycosurie firent penser au diabète. Mais la glycosurie, neurogène, disparut le jour d'après et l'autopsie montra la véritable nature du mal : méningite suppurée à streptocoques et staphylocoques.

Thoma.

Méningite traumatique chez un Enfant nouveau-né, par Moses Behrend. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVIII, p. 10, 1916.

Méningite consécutive à une application de forceps. La rupture d'un ganglion abcédé du cou fut peut-être la cause d'infection.

Symptômes : convulsions, opisthotonos, contractures des doigts et des orteils, rigidité de tous les muscles, Kernig.

A l'autopsie, pas d'hémorragie des méninges ; congestion du cerveau, base du cerveau dans une couche épaisse de pus qui donna, à la culture, un diplocoque.

Thoma.

Méningite à Pneumocoques. Traitement par le Sérum antipneumococcique spécifique, par Lawrence Litchfield. *Journal of the American medical Association*, p. 1345, 10 mai 1919.

Sérothérapie dans une série de dix cas ; cinq guérisons. Thoma.

A propos d'une centaine de cas de Méningites aiguës observées depuis le début de la Guerre, par P. Haushalter. *Société de Médecine de Nancy*, 21 mai 1919. *Revue médicale de l'Est* (nouvelle série, n° 1, p. 4 à 16), 1er juin 1919.

Revue des cas de méningites aiguës observés à l'hôpital Villemin, qui reçut de mars 1916 à janvier 1918 les cas militaires reconnus à Nancy et aux environs. Pour cette période, 94 cas militaires se répartissent ainsi : 8 cas de méningite tuberculeuse, 3 cas de méningites à pneumocoques, 2 cas de méningite à streptocoques, 64 cas de méningites à méningocoques, 17 cas d'états méningés ou de méningite aseptique de nature indéterminée.

L'auteur expose les particularités de la plupart des cas observés et qu'il rapproche de 20 cas civils.

Méningites à pneumocoques. Un cas primitif, à début foudroyant (territorial de 41 ans). Un cas consécutif à une otite. Un blessé âgé de 22 ans, trépané en janvier 1915, a d'abord eu en août 1915 des accidents méningés traités par une deuxième trépanation et reconnus dus à des paraméningocoques, d'où emploi du sérum spécial qui le guérit ; en décembre 1916, soit seize mois plus tard, crises

épileptiformes, ponction lombaire donnant un liquide louche, riche en pneumocoques ; mort le cinquième jour.

Méningites à streptocoques. Cas à début brusque chez un homme de 27 ans, porte d'entrée inconnue, décès le quatrième jour. Méningite d'origine otique (homme de 45 ans), décès le troisième jour.

Méningite à méningocoques. Cas militaires : Prédominance des cas à la fin de l'hiver et au début du printemps (analogie avec les constatations de Dopter). Prédominance chez les sujets jeunes : 55 pour 100 des cas avaient 30 ans (dont 20 pour 100 entre 19 et 21 ans) ; 29 pour 100 entre 30 et 40 ans ; 14 pour 100 après 40 ans.

Dans un tiers des cas le début fut très brusque, quelquefois subit ; dans un quart des cas, début progressif et même lent.

Guérison dans un peu plus de la moitié des cas et surtout traités dès le premier ou deuxième jour. Dans la moitié de ces cas suivis de guérison, la durée de l'évolution thermique ne dépassa pas 10 jours (2 fois elle fut de 3 jours) ; cinq fois seulement elle fut de plus de 20 jours (une fois plus de 60 jours). Plusieurs fois la maladie a commencé à évoluer sans fièvre, puis s'est déclaré un léger état subfébrile ; souvent le thermomètre n'a pas marqué plus de 38°.

La mort survint dans 27 cas sur 64 : 6 fois du 3e au 5e jour, 12 fois du 6e au 10e, 6 fois du 11e au 21e ; une fois le 31e, le 43e, le 80e jours. Dans les cas mortels, la température, qui était redevenue normale, s'est relevée brusquement ; dans d'autres, la température n'a cessé de s'abaisser jusqu'à la fin. En définitive, la fièvre considérée isolément ne peut servir à formuler un pronostic.

Étude de quelques symptômes : herpès (dans un cinquième des cas), ecchymoses sous-cutanées, complications oculaires, délire hallucinatoire, etc. Considérations sur quelques séquelles.

Le liquide de ponction a été clair à la première ponction dans un quart des cas confirmés. Quelques fois il a été hémorragique, dont une fois constamment (M. C. S. chez un ancien syphilitique).

Le traitement sérothérapique a été employé de la manière aujourd'hui classique avec les variantes imposées par les espèces microbiennes. Son influence a été plus marquée avant janvier 1917, date à laquelle a débuté une série de cas graves et compliqués (de 22 % la mortalité est alors passée à 80 % malgré la sérothérapie méthodique) ; à partir de mai 1917, époque où l'Institut Pasteur modifia ses sérums, les résultats s'améliorent (la mortalité retombant à 27 %). Les 64 ca militaires ayant donné 27 décès, le chiffre moyen de la mortalité est donc de 42 %.

Des 94 cas militaires, Hanshalter rapporte 20 cas de M. C. S. observés dans la population civile, chez des enfants âgés de 9 mois à 15 ans (mortalité globale de 30 %, allant de 16 à 50 % suivant les séries considérées).

Il a été en général impossible d'établir la filiation des cas entre eux, tout en notant que plusieurs groupes des cas provenaient de mêmes localités. Par rapport à l'importance numérique des troupes accumulées dans la région de Nancy, la morbidité a été faible (confrontation des chiffres avec ceux de Dopter, Comesatti, etc).

L'auteur a traité en outre 33 porteurs sains, dont 27 avaient fréquenté les malades. Considération sur les porteurs sains.

Etats méningés. — Groupe très complexe comprenant 17 cas. Certains d'entre eux ont paru se rattacher à la fièvre des tranchées. M. Perrin.

Méningite aiguë purulente Eberthienne au cours d'une Fièvre Typhoïde. Présence du Bacille d'Eberth dans le Liquide Céphalo-rachidien, par BONNAMOUR et MACRYGENIS. *Lyon médical*, p. 397, septembre 1917.

Les symptômes nerveux, fréquents au cours de la fièvre typhoïde, se bornent en général à une irritation des centres nerveux et à une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien. Il est exceptionnel de noter la présence du bacille au cours de la méningite typhique ou du méningotyphus ; plus rare est encore la transformation purulente. Il faut tenir compte d'une atteinte antérieure du névraxe et dans le dernier cas d'une septicémie associée (streptocoque, pneumocoque, entérocoque, etc.). P. ROCHAIX.

Méningite d'Origine Otique guérie, par COULET. *Société de Médecine de Nancy*, 9 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est*, p. 159, 15 juillet 1919.

Symptômes méningés, présence de quelques staphylocoques libres dans le liquide céphalo-rachidien. Guérison après drainage d'un abcès d'origine otique situé entre le toit de l'antre et la dure-mère. M. PERRIN.

Un cas de Méningite Tuberculeuse à évolution foudroyante, Lésions méningées latentes de vieille date chez un Malade à grosses lésions pulmonaires. Un cas de Méningite Cérébro-spinale avec Zona, par S. IVIMESCO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 8, juin 1917.

Un cas : Évolution des symptômes méningés en quarante heures. Lésions méningées très étendues sous forme de granulations atteignant le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un grain de lentille, assurément de date plus ancienne. Le second cas est intéressant aussi par la présence de nombreux microcoques dans les sécrétions naso-pharyngiennes. C.-I. PARHON.

Les Accès Sudoraux dans les Méningites de la Base, par G.-A. PARI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 23 novembre 1916. *Bollettino delle Cliniche*, janvier 1917.

Description de deux cas d'accès de sueurs profuses chez des méningitiques ; ces accès, qui n'ont rien des sueurs des tuberculeux, semblent être l'expression de foyers d'irritation cérébrale. F. DELENI.

Un cas de Méningite Charbonneuse, par M. DELATER et CALMELS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n[os] 13-14, p. 332, 4 avril 1919.

Les cas de méningite charbonneuse sont rares ; les auteurs en rapportent un cas, dont l'évolution a été suraiguë au point de se confondre en partie avec l'infection générale, mais dont la localisation reste précisée par les réactions cliniques et cytologiques. E. FEINDEL.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 25199.

N° 7 Juillet 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

(9-10 Juillet 1920)

La première Réunion Neurologique annuelle de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue à Paris, les vendredi 9 et samedi 10 juillet 1920.

Deux séances ont eu lieu chaque jour, le matin de 9 heures à 12 heures, l'après-midi de 15 heures à 18 heures, à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de l'École des infirmières, mis à la disposition de la Société par l'Assistance publique.

La question mise à l'étude était : *Formes cliniques de la Syphilis nerveuse et leur traitement.*

Un programme de discussion présenté par M. J.-A. Sicard avait été adressé aux adhérents.

Les séances ont été présidées successivement par :

M. Dufour, président de la Société ; Babinski, Souques, E. Dupré, anciens présidents de la Société ; Abadie, professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bordeaux, membre correspondant national de la Société ; Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

MM. Pierre Marie, professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, et Jeanselme, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques, invités à prendre la présidence, se sont excusés.

Les *Délégués officiels* des gouvernements des pays étrangers amis et alliés présents à la Réunion ont été nommés *présidents d'honneur :*

Pour l'Angleterre, sir Frederick Mott (de Londres), membre correspondant étranger de la Société.

Pour le Danemark, le professeur Viggo Christiansen (de Copenhague), membre correspondant étranger de la Société.

Pour la Grèce, le professeur Catsaras, professeur de clinique des maladies nerveuses et mentales à Athènes, membre correspondant étranger de la Société.

Pour le Japon, le professeur Shuzo-Kure, de la Faculté de médecine de Tokio ; le docteur Sazo Ujihara, ingénieur-médecin en chef, de Tokio ; le docteur H. Goda, médecin principal de 2e classe.

Pour la Serbo-Croatie, le docteur André Nicolitch.

Les autres délégués officiels, empêchés d'assister à la Réunion, étaient :

Pour la Belgique, le médecin principal Lefebvre et le médecin de bataillon de 1re classe Marchal.

Pour la Chine, M. Li-chou-Yuan.

Pour l'Italie, le professeur-sénateur Leonardo Bianchi, membre correspondant étranger de la Société ; le colonel-médecin André Ciaccio ; le lieutenant-colonel-médecin Placide Concilio.

Pour le Pérou, le docteur Ladeney.

Pour la Pologne, le professeur Jean Piltz, de Cracovie, membre correspondant étranger de la Société.

Pour la Roumanie, le professeur Marinesco, membre correspondant étranger de la Société, et le docteur Obregia.

Les Neurologistes étrangers suivants, membres correspondants de la Société ou invités par cette dernière, ont participé à la Réunion :

MM. Giunio Catola, docent de neuropathologie à Florence ; Crocq (de Bruxelles) ; J. William Courtney (de Boston) ; Dujardin, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles ; Long (de Genève) ; Henry Marcus, professeur agrégé à l'Institut Carolin de Stockholm ; Meier Muller, assistant du professeur von Monakow, de Zurich ; Kimon Meimaroglu, d'Alexandrie (Égypte) ; Moricand, de Genève ; Jamatso Morooka (Japon) ; Penfield, d'Oxford ; Belarmino Rodriguez, professeur auxiliaire à la Faculté de médecine de Barcelone ; Schnyder, privat-docent à l'Université de Berne ; Stenvers, chef de clinique du professeur Winkler, d'Utrecht.

Les membres correspondants étrangers et les invités étrangers, qui n'ont pu venir en raison des difficultés des communications, ont adressé des lettres d'excuses accompagnées de leurs vœux pour le succès de la Réunion. Certains d'entre eux y ont joint des contributions écrites à l'étude de la question posée.

Le professeur Ehlers (de Copenhague) écrit :

Inutile de vous dire combien j'aurais été heureux de discuter ce thème dans la seule langue utile pour les relations internationales... Toutes nos pensées voleront ce jour-là vers la France, notre amie, notre bienfaitrice, pays de nos rêves...

Du professeur Marinesco (de Bucarest) :

La plupart des membres de la Société connaissent les sources où j'ai puisé mon instruction scientifique. Élève de la Salpêtrière, dont s'honorent à juste titre la France et le monde entier, je me suis appliqué à transplanter dans mon pays les connaissances que j'y ai acquises... J'envoie donc à la Réunion neurologique annuelle mes souhaits les plus vifs pour son plus grand succès.

Du professeur VON MONAKOW (de Zurich) :

Je souhaite à la Réunion un travail fructueux et je me promets d'en bien étudier les résultats quand ils m'arriveront imprimés. J'enverrai en guise de salutations, à la bibliothèque de la Société, un exemplaire de mon *Atlas* que je vous prie d'accepter.

Du professeur HENSCHEN (de Stockholm) :

L'espoir d'aller à la Réunion a échoué ; je ne puis qu'envoyer mes salutations les plus cordiales à mes collègues et amis français, avec mes vœux pour la Réunion.

Du professeur LAD. HASKOVEC (de Prague) :

Je tiens à saluer cordialement tous mes collègues présents et à souhaiter bon succès aux travaux de la Réunion.

D'autres lettres d'excuses et de souhaits ont été adressées par les membres correspondants étrangers de la Société :

MM. LUCIEN BECO (de Liége) ; BING (de Bâle) ; P. BOVERI (de Milan) ; G. BOSCHI (de Ferrare) ; BYROM BRAMWELL (d'Édimbourg) ; DUSTIN (de Bruxelles) ; FORMAN (de Luxembourg) ; HOMEN (d'Helsingfors) ; LASALLE-ARCHAMBAULT (de New-York) ; M. LEMOS (de Porto) ; F. LENNMALN (de Stockholm) ; A. MENDICINI (de Rome) ; G. MODENA (d'Ancone) ; PARHON (de Jassy) ; K. PETREN (de Lund, Suède) ; WINKLER (d'Amsterdam).

Les Neurologistes de la province française, membres correspondants nationaux de la Société, étaient représentés par MM. ABADIE, professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bordeaux ; BOISSEAU (de Nice) ; DUMOLARD, médecin des hôpitaux d'Alger ; FROMENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon ; HALIPRÉ, de Rouen ; RIMBAUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier ; ÉDOUARD ROGER, de Rennes ; HENRI ROGER, professeur à Marseille.

S'étaient excusés par lettre : MM. L. BÉRIEL (de Lyon) ; G. ÉTIENNE (de Nancy) ; INGELRANS (de Lille) ; MAURICE PERRIN (de Nancy).

Parmi les Syphiligraphes et les Psychiatres invités à la Réunion, sont venus :

MM. JEANSELME, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à l'hôpital Saint-Louis ; HUDELO, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; MILIAN, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; RAVAUT, médecin de l'hôpital Broca ; MARCEL BLOCH, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis ; J. PEYRI ROCAMORA, professeur de dermatologie à la Faculté de médecine de Barcelone ; le docteur DENY, ancien médecin de la Salpêtrière ; le docteur FELIPE HUETO Y ZULOAGA, directeur du Manicomio de Bilbao.

Ont pris part aux séances les membres titulaires et anciens titulaires de la Société de Neurologie de Paris :

MM. BABINSKI, E. DUPRÉ, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, SOUQUES, ENRIQUEZ, DUFOUR, H. CLAUDE, J.-A. SICARD, HALLION, DE MASSARY, ANDRÉ-THOMAS, CROUZON, ANDRÉ LÉRI, H. GUILLAIN, LAIGNEL-LAVAS-

TINE, G. ROUSSY, P. LEJONNE, A. BAUER, F. ROSE, ALBERT CHARPENTIER, BABONNEIX, BAUDOUIN, JEAN CAMUS, FOIX, JUMENTIÉ, LORTAT-JACOB, SAINTON, CLOVIS VINCENT, LÉVY VALENSI, DE MARTEL, BARBÉ, BARRÉ, TINEL, VURPAS, BOURGUIGNON, BOUTTIER, LAROCHE, MONIER-VINARD, SÉZARY, TOURNAY, VELTER, VILLARET.

Les deux séances tenues l'après-midi ont été suspendues pendant une demi-heure pour permettre aux participants d'échanger leurs idées et de faire plus intimement connaissance. Des collations ont été offertes pendant ces suspensions de séance aux membres de la Société et à ses invités. Il a été fait une photographie des adhérents.

Le samedi 10 juillet, à 20 heures, un dîner a été offert à l'hôtel Claridge par les membres parisiens de la Société aux membres correspondants nationaux et étrangers ainsi qu'aux invités à la Réunion annuelle.

Des toasts ont été prononcés par M. DUFOUR, président de la Société ; L. MOURIER, ancien sous-secrétaire d'État du Service de santé ; M. PIERRE MARIE, professeur de clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière ; sir FREDERICK MOTT, délégué officiel de l'Angleterre ; le professeur CHRISTIANSEN, délégué du Danemark ; le docteur NICOLITCH, délégué serbo-croate.

La prochaine Réunion neurologique annuelle aura lieu vers le milieu de l'année 1921 ; la date exacte sera fixée ultérieurement.

La question mise à l'étude est la suivante :

Les *Syndromes parkinsonniens* (*Étiologie, anatomie pathologique, symptomatologie, traitement*).

Rapporteur : M. le docteur A. SOUQUES.

VENDREDI 9 JUILLET

Séance du matin.

Présidence de MM. DUFOUR et BABINSKI.

Allocution de M. Henri Dufour, président de la Société de Neurologie de Paris.

MESSIEURS,

Au nom de la Société de Neurologie de Paris et en tant que son président pour l'année 1920, je suis heureux d'adresser à nos invités la plus cordiale bienvenue.

Je salue en la personne de plusieurs d'entre vous les délégués officiels des nations alliées et amies de la France.

Je salue les hommes de science médicale venus de l'étranger au prix de nombreuses difficultés, et nos compatriotes de la province et de Paris qui ont répondu à notre invitation. Ils se savent ici chez eux, puisque la plupart sont membres correspondants nationaux ou membres correspondants étrangers de la Société de Neurologie de Paris ; et il en est de même pour les chefs des services hospitaliers de psychiatrie et de syphiligraphie qui se sont joints à nous.

Je vous remercie tous de vous être déplacés aujourd'hui pour nous apporter les résultats de vos travaux et de votre expérience. Votre présence sera le plus précieux encouragement à persévérer dans la voie où est entrée, pour la première fois, la Société de Neurologie de Paris.

Nous avions en effet pensé, que, non pas dans un Congrès, mais dans une Réunion qui se répéterait tous les ans, il y aurait utilité à proposer à tous les neurologistes, animés d'un même esprit scientifique et humanitaire, l'étude d'un sujet de neurologie bien limité, et à les inviter à discuter ce sujet en commun.

La question choisie cette année a été : *la Syphilis nerveuse. Ses formes cliniques et son traitement*, sujet de toute première importance, car bien connaître la syphilis nerveuse dans ses manifestations déclarées ou latentes, n'est-ce pas le plus sûr moyen d'arriver à s'en préserver?

Il en est du virus syphilitique, comme de tant d'autres, dont la méconnaissance nous a coûté si cher. Il prépare son offensive pendant de nombreuses années, affaiblissant les défenses organiques, provoquant des troubles légers, auxquels nous n'attachions pas d'importance autrefois, faute de savoir les interpréter. Puis, brusquement, il déclenche son attaque sur le système nerveux et ne frappe que trop souvent au cerveau, c'est-à-dire au centre de commandement, à la capitale du corps humain.

Heureusement, il n'est de si mauvais coup qu'on ne puisse parer. Ici, comme ailleurs, nos adversaires nous fournissent nos meilleures armes, soit que leurs antigènes nous aient mis dans la nécessité de fabriquer les anticorps protecteurs, soit qu'ils nous aient appris à mieux utiliser de nouvelles préparations thérapeutiques.

Ce sont tous ces points que vous allez éclaircir.

Je vous rappellerai que l'idée de ces réunions a germé pendant la guerre, alors que la Société de Neurologie de Paris avait inauguré des séances en collaboration avec les Centres neurologiques militaires, séances si fructueuses dans leur résultat, grâce à l'appui effectif que nous avions reçu du Service de santé de l'armée et en particulier des sous-secrétaires d'État, M. Justin Godart, M. le docteur Louis Mourier.

C'est ce dernier qui a obtenu pour nous l'approbation des différents ministères de la Guerre, de l'Intérieur, des Affaires étrangères, de l'Instruction publique. M. Mourier a droit, une fois de plus, à notre gratitude.

M. le ministre des Affaires étrangères, en nous faisant bénéficier généreusement des fonds réservés à la propagande française, a témoigné de l'intérêt qu'il portait au bon renom de notre science. Je tiens à lui exprimer ici, publiquement, la reconnaissance de la Société de Neurologie de Paris.

Elle saura, j'en suis certain, se montrer digne de cette marque d'estime.

Nous n'aurons pas assez de remerciements à offrir à M. Mesureur, directeur général de l'Assistance publique, et à M. André Mesureur, administrateur de l'École des infirmières, qui nous reçoivent à la Salpêtrière, de si glorieuse renommée, et mettent à notre disposition ce très bel amphithéâtre.

Je tiens aussi à remercier tout particulièrement notre secrétaire général Henry Meige, l'initiateur et l'ordonnateur infatigable de nos Assemblées neurologiques.

Notre collègue Crouzon a droit également à notre reconnaissance, pour s'être entremis avec la plus grande obligeance auprès des pouvoirs compétents.

Enfin, avant de donner la parole à M. Sicard, notre rapporteur, qui a assumé une lourde tâche, je suis sûr d'être votre interprète en lui adressant mes félicitations pour son substantiel rapport.

M. le docteur Catsaras, professeur de psychiatrie à l'Université d'Athènes, prononce ensuite l'allocution suivante :

Mes chers Confrères,

Au nom du gouvernement hellénique, que j'ai l'honneur de représenter, je vous remercie de votre invitation à participer à la Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris. Ma présence ici au milieu de vous n'a pas un but strictement scientifique. Elle me permet de vous rappeler que la science française et la science hellénique, depuis la plus haute antiquité jusqu'à notre temps, n'ont pas cessé d'inspirer dans le cœur des peuples de ces deux nations les sentiments de justice et d'humanité les plus nobles et les plus élevés et la réciprocité de ces sentiments est si profonde, qu'ils sont devenus pour ainsi dire organiques, constitutionnels.

Voilà pourquoi la grande et noble France, la France immortelle, n'a jamais cessé de protéger la Grèce et de soutenir ses revendications nationales; voilà pourquoi aussi le peuple hellénique ne cessera jamais d'aimer la France comme une seconde patrie. S'il est vrai que l'on entend de-ci de-là et des deux côtés quelques voix discordantes, ces voix anormales et accidentelles restent et resteront toujours sans écho, car nulle force au monde n'est capable de briser des sentiments si intimement et si organiquement fusionnés entre eux.

RAPPORT DE M. J.-A. SICARD

SYPHILIS NERVEUSE ET SON TRAITEMENT

M. J.-A. Sicard, *Rapporteur.* — La syphilis, ainsi que la plupart des autres maladies infectieuses, a bénéficié des progrès de l'hygiène, des précisions nouvelles apportées au diagnostic et des orientations récentes du traitement.

Mais les résultats acquis restent insuffisants. Et si les formes cliniques, cutanée, viscérale ou nerveuse, se sont à la vérité modifiées et atténuées dans leur évolution, leur fréquence est toujours aussi grande, peut-être même accrue aux dépens des modalités neuropathiques.

Cette faillite partielle est due à ce que médecins et malades ne se sont pas encore suffisamment pénétrés de cette idée que le traitement de la syphilis, pour être efficace, doit se faire méthodiquement et sans relâche pendant un grand nombre d'années, alors même que les réactions humorales évolutives se maintiennent favorables.

C'est à la méconnaissance de ces préceptes que nous devons l'apparition trop fréquente encore de retours agressifs, précoces ou tardifs de la syphilis nerveuse.

Une telle conception peut paraître simpliste, qui envisage la sécurité de l'avenir pour un syphilitique. Elle suppose que le problème thérapeutique est résolu, que la médication appliquée dès le début de l'infection est toujours efficace, que le terrain ne joue qu'un rôle très secondaire et que le germe syphilitique est univoque.

Autant de considérations qui demandent à être envisagées dans cette étude qui intéresse spécialement la neuro-syphilis.

On voudra bien excuser le rapporteur si ces lignes ne sont pas un exposé didactique de la question et s'il se borne à consigner ici quelques idées et recherches sur la syphilis nerveuse. Mais peut-être la discussion bénéficiera-t-elle de ce manque à la tradition? Je me bornerai à étudier :

1° La doctrine de l'unité ou de la pluralité des germes syphilitiques (virus neurotrope, virus dermotrope) ;

2° Les formes cliniques globales de la neuro-syphilis d'après la voie d'apport du tréponème (syphilis nerveuse artérielle primitive avec méningite concomitante et lésion parenchymateuse secondaire. Types : méningite aiguë, hémiplégie, paraplégie banale. — Syphilis nerveuse parenchymateuse primitive avec vascularite méningée secondaire et méningite chronique. Types : Tabes, paralysie générale) ;

3° Le diagnostic humoral de la neuro-syphilis (variations des réactions rachidiennes au cours de l'évolution clinique ou thérapeutique. — Valeur de la ponction lombaire chez tout ancien syphilitique. — Interprétation des réactions rachidiennes chez le sujet suspect de tabes ou de paralysie générale) ;

4° Le traitement de la neuro-syphilis (injections sous-arachnoïdiennes cérébrales et rachidiennes. — Sérum salvarsanisé. — Cure novocaïnobenzolée par le procédé des petites doses prolongées et répétées. — Dosage de l'arsenic dans les viscères nerveux), etc.

PREMIÈRE PARTIE

Unité ou pluralité des germes syphilitiques. — Hypothèse d'un Virus neurotrope. — La doctrine de l'unité doit être maintenue.

Certains corps chimiques ont une électivité particulière vis-à-vis de tel ou tel tissu de l'organisme.

L'atropine agit sur la pupille, le phosphore sur le foie, la digitale sur la fibre cardiaque, la strychnine et le curare sur la substance grise nerveuse, etc.

Certaines toxines peuvent impressionner au moins transitoirement une région parcellaire du parenchyme nerveux : le noyau masticateur, par exemple, dans l'intoxication tétanique.

Certains microbes, comme le bacille cholérique ou typhique, ont une affinité spécifique pour la muqueuse intestinale (Cantacuzène) et quel que soit leur point de pénétration dans l'organisme, qu'ils soient injectés dans le sang ou sous le derme, ils sont rapidement entraînés et drainés par une attraction quasi spécifique vers la muqueuse intestinale.

On pourrait multiplier les différents exemples de tropismes auxquels obéit tel ou tel agent chimique ou animé.

Peut-on demander davantage encore à une même race microbienne et supposer que deux germes de cette même race qui, après inoculation dans des conditions analogues, produisent des lésions initiales identiques, puissent cependant être doués de pouvoirs tropiques différents et se fixer ultérieurement, l'un sur les organes dermiques, muqueux ou viscéraux, l'autre uniquement sur le tissu nerveux?

C'est une hypothèse que MM. A. Marie et Levaditi viennent de soutenir de nouveau à l'aide d'expériences ingénieuses.

Ces auteurs ont montré que chez l'animal la durée d'incubation, l'aspect des lésions étaient différents pour le virus syphilitique dermotrope et pour le virus neurotrope ; et bien plus, ils ont conclu que « les animaux qui guérissent après avoir présenté les lésions locales provoquées soit par le virus dermotrope, soit par le germe neurotrope et qui de ce fait ont acquis un état réfractaire à l'égard du tréponème homologue, continuent à être réceptifs vis-à-vis du virus hétérologue ».

Quelque intéressants que soient ces essais expérimentaux, le problème ne peut être considéré comme définitivement résolu. Voici les objections qui se présentent tout naturellement.

I. — Objections d'analogie microbienne.

Les souches de virus dermotrope ou neurotrope sont empruntées à des tréponèmes ayant vécu soit dans le sang de paralytiques généraux, soit au sein du parenchyme nerveux et ayant acquis de ce fait, surtout dans le dernier cas, des propriétés particulières de vitalité et de virulence. Or, ne savons-nous pas que l'inoculation du bacille tuberculeux lupique chez l'animal est assez souvent suivi de réactions différentes de celles provoquées par l'inoculation du bacille retiré d'un foyer pulmonaire en pleine activité, ou encore du liquide céphalo-rachidien d'un méningitique tuberculeux. Modifications passagères *de nombre* ou de résistance de la graine, peu importe, admettons-nous pour cela qu'il existe des bacilles tuberculeux pneumotropes, dermotropes ou neurotropes, et tous les travaux bactériologiques ne tendent-ils pas à démontrer de plus en plus l'unité du bacille tuberculeux?

De même, pour la maladie de Hansen, on connaît des lèpres nerveuses et des lèpres cutanées. Faut-il, à cause de ces modalités cliniques différentes, rendre responsable un bacille lépreux neurotrope et un autre dermotrope?

II. — Objection de la contagion limitée du virus neurotrope.

Si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, il ne sera contagieux *qu'à la période du chancre,* puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or, les cas de syphilis nerveuse semblent, au contraire, devenir plus fréquents que par le passé.

III. — Objection de l'inoculation chez l'homme.

Kraft-Ebing avait montré que les paralytiques généraux étaient réfractaires à l'inoculation cutanée du virus syphilitique provenant de chancres. Il est peu probable que Kraft-Ebing ait eu constamment à compter dans ces essais avec un virus neurotrope seul capable, d'après les dualistes, de rester indifférent vis-à-vis de l'inoculation dermique.

J'ai eu moi-même l'occasion, après avoir pris connaissance du mémoire de A. Marie et Levaditi, de pratiquer chez deux paralytiques généraux de telles

inoculations dans le but de modifier favorablement, par le développement d'une dermo-syphilis, le processus de neuro-syphilis. J'ai obtenu les mêmes résultats négatifs que Kraft-Ebing.

Obs. I. — Homme de 46 ans, paralytique général classique à la période d'état, non traité jusqu'alors, n'ayant jamais reçu ni mercure ni arsenic.

Après scarification du bras et petite plaie cruentée, on appose du virus provenant d'un chancre d'un syphilitique admis la veille dans une chambre contiguë, chancre à tendance phagédénique s'accompagnant d'une efflorescence considérable à tout le tégument, avec larges maculo-papules, plaques muqueuses disséminées, alopécie et fièvre légère. Le malade n'avait encore reçu aucun traitement. Il ne s'est écoulé que quelques secondes entre le prélèvement du virus chancriforme et son inoculation. Or, la petite plaie brachiale s'est cicatrisée normalement et, cinq mois après l'inoculation, aucun phénomène anormal local ou général ne s'était produit. Pendant trois mois après cette tentative, le paralytique général était resté sans traitement.

Obs. II. — Cette observation est moins probante.

Il s'agissait également d'un paralytique général mais qui suivait, au moment de l'inoculation, un traitement méthodique au novarse-nobenzol. Le virus syphilitique provenait de condylomes scrotaux chez un sujet non traité qui présentait, par ailleurs, de larges maculo-papules disséminées sur le tégument.

Le résultat de l'inoculation fut encore ici entièrement négatif. Le traitement au novarse-nobenzol fut suspendu chez le paralytique général durant trois mois après l'inoculation.

IV. — Contagions similaires.

La clinique, disent les dualistes, permettrait d'observer des contagions similaires, avec aboutissement commun de neuro-syphilis. Des sujets contaminés à la même source présenteraient plus ou moins tardivement des accidents de tabes ou de paralysie générale. Mais, fait curieux, dans la plupart des observations classiques, il n'est pas fait mention de l'avenir du sujet contaminé. Nous ignorons si ce syphilitique, source de virus neurotrope, a été atteint lui-même ultérieurement de neuropathie.

Il nous paraît que les cas de contagion similaire doivent être soumis à un supplément d'enquête et qu'ils peuvent, sans doute, être considérés comme des coïncidences, quand la contagion similaire est prouvée.

V. — Évolution spéciale ou de tabes ou de la paralysie générale ou de la neuro-syphilis non précédée de dermo-syphilis.

Certaines modalités de la syphilis (tabes, paralysie générale) ne présentent le plus souvent que des accidents primaires ou secondaires extrêmement discrets. Les manifestations cutanées sont réduites au minimum, ou même sont passées inaperçues.

De plus, dans les pays coloniaux où la syphilis a gardé ses caractères de maladie dermique, muqueuse ou viscérale grave, mutilante, la paralysie générale et le tabes sont à peu près inexistants.

Enfin les sujets en évolution de tabes ou de paralysie générale paraissent être à l'abri des réactions cutanées du tertiarisme.

Ces remarques sont exactes. Le fait ne peut être contesté. Mais ne peut-il s'expliquer en dehors de tout élément de tropisme? Considérons la maladie syphilitique. L'organisme du syphilitique est immunisé contre un virus étranger exogène, venu du dehors. Par contre, il reste sensible dans l'intimité de ses tissus à son propre virus et l'infection syphilitique peut se réveiller par poussées, à une époque plus ou moins lointaine de l'accident initial. Nul n'a expliqué ces réactions étrangement contradictoires.

On a dit que l'infection syphilitique rentrait dans le cadre des allergies. Bloch

(de Zurich), cité par Babonneix, pense pouvoir expliquer l'évolution du tabes et de la paralysie générale par l'anergie. L'organisme du syphilitique serait incapable de réagir allergiquement au moment opportun et les spirochètes gagneraient la profondeur des centres nerveux. Cette théorie est bien spécieuse. Pourquoi ne pas supposer, plus simplement, que dans un organisme non immunisé dans son intimité contre son propre virus, des sensibilisations tissulaires peuvent se développer.

Les tréponèmes fixés primitivement dans les tissus cutanés seront sensibilisés au contact des humeurs modifiées de ces tissus. Le tissu dermique ou dermo-muqueux a des propriétés spéciales. La syphilis cutanée et muqueuse peut guérir spontanément sans aucun traitement approprié et chacun sait que la guérison spontanée du chancre est la règle. La sensibilisation sera d'autant plus marquée que les lésions du derme seront plus importantes et plus sévères. Ces tréponèmes sensibilisés deviendront dès lors beaucoup moins aptes à coloniser dans des tissus autres que les tissus dermiques ou dermo-muqueux. Ainsi, chez les sujets à syphilis cutanée grave et rebelle, le parenchyme nerveux serait mis à l'abri de tout envahissement grâce à une sorte d'immunité indirecte que lui conférerait la fixation locale dans l'antigène tréponème en un autre département de l'organisme.

Par voie de réciprocité, quand le tréponème se serait fixé dans l'intimité même du parenchyme nerveux, il serait sensibilisé au contact du protoplasme et deviendrait inapte à coloniser dans les tissus autres que le tissu nerveux. Il respecterait dès lors le derme.

VI. — Résultats thérapeutiques discordants de la dermo-syphilis et de la para-neuro-syphilis.

Un autre fait n'est pas douteux, et Fournier, dans ses leçons mémorables, l'a maintes fois proclamé.

Il est des syphilis nerveuses qui résistent au traitement et qui, par cette résistance même, se classent en dehors du cadre normal de la syphilis. Il est « des neuropathies para-syphilitiques, suivant l'expression du maître, qui n'obéissent pas à un traitement égal ou même de beaucoup supérieur à celui, cependant efficace, pour la guérison d'autres lésions nerveuses, ou de lésions cutanées muqueuse ou viscérale ».

On sait que l'hémiplégie ou la paraplégie banales d'origine syphilitique peuvent céder rapidement au traitement, tandis que, au contraire, la paralysie générale, le tabes sont considérés comme très rebelles sinon irréductibles. Quelle est la cause de ces réactions thérapeutiques différentes? Efficacité ou inefficacité du mercure ou des arsenicaux, suivant que le germe est de nature dermotrope ou neurotrope? Mais on comprendrait la spécificité effective d'un sérum anti-syphilitique préparé avec l'un des virus et restant inactif sur l'autre ; on saisit moins au contraire la différence d'action d'un corps chimique novarsenical qui serait puissant vis-à-vis du virus dermotrope, et impuissant vis-à-vis du virus neurotrope, alors que ces deux virus sont doués de telles affinités biologiques parallèles qu'ils engendrent la même lésion initiale, le chancre. Il n'est nul besoin de faire appel à la pluralité des germes syphilitiques pour expliquer cette résistance de certaines syphilis nerveuses au traitement. L'hémiplégie, la paraplégie syphilitiques sont fonctions d'artérite syphilitique ; le spirochète est alors intra-vasculaire, la lésion est artérielle et si la cure est dirigée précocement avant la désorganisation trop grave du département nerveux tributaire, la guérison est à peu près assurée. Le mercure ou l'arsenic peuvent, dans ce cas, atteindre directement le spirochète vasculaire et agir sur lui comme ils le feraient d'une façon analogue au niveau des tissus cutané ou muqueux.

Il en est tout autrement si nous supposons que le spirochète, au lieu de se fixer sur la paroi vasculaire, se propage *primitivement* à l'intérieur même du parenchyme nerveux, ébauchant ainsi le processus de début de la paralysie générale ou du

tabes. La méningite chronique, inséparable de ces deux affections, est *secondaire* et tardive et quand la ponction lombaire permet de dépister les réactions anormales du liquide céphalo-rachidien, le tréponème est depuis longtemps fixé au sein du parenchyme nerveux. Il se trouve là au contact d'une constitution chimique particulière, d'un protoplasme nerveux riche en lécitines, en graisses phosphorées, en lipoïdes divers. Il sera ainsi à même d'acquérir des caractères nouveaux de résistance. Modifié humoralement, il se dérobera à la thérapeutique antispirillaire classique.

C'est de cette façon que l'on peut envisager le problème de la syphilis artérielle nerveuse curable (hémiplégie, paraplégie syphilitique banale) opposé à celui de la syphilis parenchymateuse nerveuse, à peu près irréductible à la thérapeutique (tabes, paralysie générale). Ce n'est ni la barrière méningée qui empêche l'arsenic ou le mercure de faire œuvre efficace, ce n'est pas davantage une race supposée différente neurotrope qui se dérobe à l'action thérapeutique, ce sont les nouveaux caractères acquis par ce spirochète univoque, au contact même du tissu nerveux, qui lui confèrent des propriétés spéciales et lui permettent de se soustraire à l'agression médicamenteuse. Par contre, un traitement intensif n'est pas inutile, même au cours de la syphilis primitive du parenchyme nerveux. On conçoit que cette médication poussée à l'extrême puisse agir en empêchant l'apport de nouveaux tréponèmes. La para-syphilis cesse de progresser. La maladie se fixe. Aussi, constatons-nous, sous l'effort thérapeutique, la proportion, incontestablement plus grande qu'au temps jadis, de tabes cristallisés arrêtés dans leur évolution. Peut-être même pourra-t-on, quelque jour également, escompter l'arrêt du processus de paralysie générale.

Conclusion. — Il apparaît donc que le virus syphilitique reste *un* et que les modalités cliniques qu'il peut déterminer sont fonction du terrain sur lequel il va évoluer, fonction peut-être également de sa sensibilisation par certains tissus.

DISCUSSION DE LA PREMIÈRE PARTIE

Unité ou dualité du Virus syphilitique.

M. Milian. — En employant ces termes d'*unité* et de *dualité* des germes syphilitiques, le rapporteur évoque en nos esprits la vieille querelle de l'unité ou de la dualité de la tuberculose. Mais il est bon de faire remarquer que ces termes s'appliquaient non à des germes alors inconnus (puisqu'il s'agissait de l'époque de Laënnec et de Virchow), mais à des modalités *anatomiques*, la granulation grise et la matière caséeuse. Il n'est jamais venu à aucun auteur l'idée d'attribuer la papule et la gomme syphilitiques à des causes morbides différentes.

Au contraire, la notion des races ou plus exactement des *variétés microbiennes* a pénétré l'esprit des médecins, comme depuis longtemps déjà les variétés animales ou botaniques sont connues des naturalistes.

Notre excellent ami Sicard aurait-il perdu de vue, depuis qu'il a abandonné ses travaux si importants sur le bacille *typhique*, la naissance des bacilles paratyphiques dont l'avènement a failli compromettre la sécurité du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde? Et, pour ne pas m'éloigner du canevas du rapport qui nous sert de guide dans la discussion, ne connaissons-nous pas les *tuberculoses* des *séreuses*, les tuberculoses systématisées *osseuses*, systéma-

tisées *cutanées*. Les races du bacille tuberculeux ne sont pas niables si l'on se rapporte aux diverses *tuberculoses aviaires*, pisciaires, bovines, etc. On lira avec fruit à ce sujet la revue générale de Borrel dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* de 1904, nº 1.

Pour la *lèpre*, les traités classiques décrivent une forme tuberculeuse et une forme nerveuse qu'on peut rencontrer absolument séparées dans la pratique. Il est banal de voir des lèpres nerveuses sans tubercules lépreux, et où l'on ne trouve la clef du diagnostic étiologique que dans quelque tache anesthésique discrète, qu'il faut rechercher systématiquement et que bien des auteurs considèrent elles-mêmes comme un trouble trophique.

Bezançon et Griffon ont montré par l'expérimentation qu'il était possible d'adapter les micro-organismes à vivre dans un tissu déterminé : ayant inoculé à diverses reprises un staphylocoque dans des articulations, ils ont pu créer une race qui, injectée sous la peau, allait coloniser directement dans les articulations.

La *syphilis* est capable des mêmes systématisations. Ainsi que je l'ai montré depuis longtemps, il y a des systématisations tissulaires du tréponème, non seulement à la *peau* et au *système nerveux*, mais encore aux *artères*, *aux os*, etc. J'ai publié l'observation d'un syphilitique qui, en quelques années, fit successivement une artérite cérébrale, une aortite et une gangrène des membres inférieurs. Il est rare, comme l'enseignait Fournier, que, en découvrant chez un patient une lésion osseuse syphilitique, l'exploration systématique du squelette n'en révèle pas une ou plusieurs autres.

Il y a des syphilis osseuses nullement systématisées et l'on peut dire que le *rachitisme syphilitique* de Parrot, admis aujourd'hui par la plupart des pédiatres et dont la réalité ne peut être contestée, est l'expression la plus nette de cette systématisation. La maladie *osseuse de Paget* dont, à la suite de Lannelongue, la plupart des auteurs reconnaissent la nature syphilitique, en est encore un exemple frappant.

Mais il est une autre catégorie de variétés de tréponèmes, non plus d'après la systématisation tissulaire, mais d'après la *modalité éruptive*. Il y a des tréponèmes destructeurs, ulcéreux, *protéolytiques*, si on veut les appeler d'une manière assez employée en bactériologie ; le tréponème de la syphilis maligne précoce qui ulcère dès la période secondaire au lieu et place de la roséole, et qui, pendant toute la vie du sujet, fait des accidents ulcéreux. Il y en a d'autres à tendance *sclérosante* qui font des accidents du même ordre que la leucoplasie. Il y en a aussi de primitivement *dégénératifs*, comme on l'observe dans certaines syphilis qui détruisent ou altèrent le tissu élastique (roséole à vergetures ; pseudo-xanthome élastique, etc.).

Il est notoire que la *gomme*, c'est-à-dire les accidents ulcéreux, ne se rencontrent que d'une manière tout à fait exceptionnelle, sinon même jamais, chez les *paralytiques généraux* ou chez les *tabétiques;* par contre, la *leucoplasie* est usuelle chez ces malades.

Aussi est-il permis de dire que le tréponème doit être non seulement neurotrope pour faire du tabes ou de la paralysie générale, mais qu'il doit avoir en outre la *modalité évolutive particulière à la leucoplasie.*

Il me paraît incontestable qu'il y ait une variété spéciale de tréponème capable de réaliser le tabes et la paralysie générale. C'est cette variété qu'il faudra importer chez les Arabes et les Chinois, pour voir se développer chez eux la paralysie générale.

Cette variété tabétogène est démontrée par la clinique. M. Sicard insiste sur la difficulté d'apporter des cas véridiques de *contagions similaires*. Cependant, elles se rencontrent avec une très grande fréquence. En voici deux exemples que j'observe en ce moment. J'en pourrais rapporter bien d'autres du temps passé.

Une femme D..., âgée de 35 ans, est atteinte de douleurs fulgurantes depuis cinq ans, ainsi que de céphalée frontale. La nature véritable de ces accidents a été ignorée jusqu'à ce jour. Ils sont dus à un tabes fruste : réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens entièrement abolis. Pupilles inégales avec mydriase droite et signe d'Argyll Robertson. Le liquide céphalo-rachidien montre des altérations légères : la lymphocytose est de 8 par millimètre cube ; l'albuminose est normale, la réaction de Wassermann négative. La séro-réaction sanguine est légèrement positive.

Cette femme n'a jamais présenté le moindre accident cutané ou muqueux ; elle n'a aucun passé génital. Mais mariée en 1906, elle a fait cinq fausses couches de 1906 à 1912.

Nous demandons à voir le mari.

Modeste D..., âgé de 38 ans, a lui aussi un tabes fruste de même physionomie que celui de sa femme ; depuis 1914, il est criblé de douleurs fulgurantes caractéristiques. Les réflexes tendineux sont normaux mais les pupilles sont en myosis et déformées. La vue est diminuée et le malade se plaint de taches dans le champ visuel.

La syphilis remonte à 1903, c'est-à-dire trois ans avant son mariage. Elle a été soignée au début par huit piqûres d'huile et quelques injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Actuellement, il prend des comprimés de Gibert depuis six mois. C'est sans doute à ces divers traitements, bien que peu importants, qu'il doit d'avoir une symptomatologie objective moins avancée que sa femme. La réaction de Wassermann du sang est en effet négative. Le liquide céphalo-rachidien est normal au triple point de vue de la réaction de Wassermann, de l'albumine et de la lymphocytose.

Chose curieuse, dans ces deux tabes également frustes, limités presque exclusivement aux douleurs fulgurantes, les résultats thérapeutiques furent calqués l'un sur l'autre. Mis chacun aux injections intraveineuses de novarsenobenzol, une tous les cinq jours aux doses progressives de 20, 30, 45, 45, 45, 60, 75, 90 (ils étaient tous deux de même poids), les douleurs disparurent entièrement quand fut atteinte la dose de 75, après avoir été réveillée à chaque injection antérieure, avec une intensité décroissante. Les douleurs ne furent plus réveillées à la cinquième injection, troisième dose de 45.

Les exemples de ce genre abondent.

Le docteur Sicard se rappelle certainement une dame qui lui a été amenée en consultation par le docteur Main, et qui était atteinte de ptosis gauche, strabisme interne de l'œil gauche et diplopie consécutive, enophtalmie, toux coqueluchoïde, etc. Cette femme, dépourvue de tout antécédent cutané ou muqueux syphilitique, n'ayant pour tout passé pathologique qu'une fausse couche la première année de son mariage, n'ayant jamais fait la moindre ébauche de traitement antisyphilitique, avait un Wassermann totalement positif. Son mari était mort deux ans auparavant

de paralysie générale. De même que la paralysie générale du mari avait été rebelle au traitement, puisqu'elle avait été suivie de mort, de même les troubles de la série tabétique de la femme furent extrêmement difficiles à réduire. Il fallut 20 injections de novarsenobenzol aux doses progressives de 20, 30, 45, etc., 90, et non interrompues (une injection tous les cinq jours), après un traitement mercuriel de deux mois, pour amener une rétrocession des symptômes. Encore y a-t-il à cette heure un reliquat symptomatique important, indice de la résistance particulière de ce virus neurotrope, aussi bien chez la femme que chez le mari.

Le rapporteur signale à l'appui de ce qu'il appelle l'unité du germe syphilitique les inoculations négatives aux paralytiques généraux de Kraft-Ebing et les siennes. Mais il y a cependant dans la science *des cas positifs*, ceux de Lagrange (Congrès neurologique de Bordeaux, 1895), de Christian, de Kiernan, de Bucelski, de Garbini (1903), etc.

Je n'insisterai pas davantage sur ces faits incontestables et je ne suivrais pas le rapporteur dans ses hypothèses assez obscures sur la sensibilisation du tréponème par la peau ou le nerf, ainsi que sur les caractères acquis du tréponème au contact des graisses phosphorées. Mais, par contre, je terminerai cette courte note par l'énoncé d'un fait capable d'expliquer, dans un certain nombre de cas suivis, la résistance du tabes et de la paralysie générale à la thérapeutique antisyphilitique. Un peu avant la guerre, j'ai injecté à des cobayes le liquide céphalo-rachidien de cinq paralytiques généraux. Sur les cinq cas, deux fois les cobayes ont été tuberculisés. Il est donc permis de penser que dans ces deux cas au moins, la paralysie générale relevait d'une symbiose syphilitico-bacillaire, symbiose usuelle dans la pathologie et qui explique bien des anomalies cliniques et thérapeutiques.

MM. Jeanselme et Marcel Bloch. — Il est possible que les qualités du virus syphilitique soient d'emblée différentes ou secondairement adaptées à végéter tantôt dans les téguments tantôt dans le système nerveux ; mais on ne peut actuellement vérifier aux périodes précoces cette dualité de tendance. Les réactions méningées précoces n'indiquent rien de certain sur l'évolution ultérieure des lésions. D'ailleurs, s'il est permis de discuter sur le neurotropisme ou le dermotropisme tardifs, la question ne paraît pas pouvoir se poser cliniquement au début de l'injection ; certaines statistiques sembleraient montrer qu'au contraire ce sont les syphilis secondaires les plus exubérantes au point de vue cutanéo-muqueux qui s'accompagnent le plus souvent de réactions méningées précoces (statistiques de Ravaut-Jeanselme et Chevallier, fréquence des méningites secondaires chez les malades porteurs de syphilides hypertrophiques ou pigmentaires).

Il nous paraît utile d'attirer l'attention sur un point étiologique spécial ; c'est l'apparition d'accidents nerveux précoces et intenses chez les malades atteints de *chancres céphaliques*. En voici trois exemples :

Obs. I. — H..., 33 ans. Chancre induré de la langue en mars 1920. L'induration du chancre est encore perceptible le 10 avril à l'entrée du malade. Dès ce moment, en pleine roséole, il existe une torpeur profonde avec somnolence,

asthénie intense, amnésie, vertiges, *douleurs névralgiques* atroces et continues dans les tempes et le cuir chevelu. Pas de signes nerveux objectifs.

L'examen du liquide rachidien donne : albumine, 0,40 ; lymphocytes, 3,8 ; Bordet-Wassermann, H_0 (positif maximum).

Obs. II. — T..., 25 ans. Chancre de l'amygdale en octobre 1919, puis syphilides érosives et papuleuses. Dès la période du chancre, *vives douleurs céphaliques* prédominant à la nuque, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille avec titubation. Ces symptômes persistent en mars 1920, avec surdité complète de l'oreille gauche, due, d'après les spécialistes, à une lésion de la VIIIe paire. Pas d'autres signes nerveux objectifs.

Examen rachidien : albumine, 1,50 ; leucocytes, 230 ; Bordet-Wassermann, H_0 (positif maximum).

Obs. III. — Mme X..., sage-femme, 30 ans. Fait l'insufflation de bouche à bouche chez un enfant né en état de mort apparente et dont la mère était manifestement syphilitique. Dans les délais habituels de l'incubation, chancre de la lèvre supérieure au voisinage de la commissure droite. *Avant l'apparition de la roséole*, paralysie totale du facial.

Des faits analogues doivent être multipliées avant qu'on puisse en tirer des conclusions générales. Dans ces cas, il est permis de penser à une infection nerveuse immédiate et intense dès les premiers jours du chancre, comme par une injection massive de virus dans la circulation encéphalique ou par une invasion ascendante des gaines lymphatiques périnerveuses jusqu'à l'origine apparente des nerfs de la base. Opinion plus probable que celle d'un neurotropisme précoce.

M. P. Ravaut. — Comme le rapporteur, je ne suis pas partisan de la dualité du virus syphilitique et encore moins de sa pluralité. Je ne puis ici discuter longuement cette question, mais ce que nous voyons chaque jour, en clinique, ne semble guère favorable à la théorie de la dualité ou de la pluralité du virus.

Tout d'abord, si les partisans du virus neurotrope commencent par admettre qu'il n'est pas dermotrope, nous ne voyons pas à quelle source d'accidents vont se contaminer ceux qui seront atteints plus tard de syphilis nerveuse ; pour comprendre la contagion, il faut donc admettre que le virus neurotrope a au moins une phase de dermotropisme. De même, si l'on admet, avec M. Milian, la pluralité des virus, comment comprendre qu'un même individu puisse contracter simultanément ou même à des époques différentes les virus des différentes localisations qu'il présentera dans la suite. De plus, cette différenciation ne se voit pas nettement chez le malade : certains, atteints de syphilis nérveuse, ont eu des accidents cutanés et en présentent même pendant l'évolution de la localisation nerveuse ; d'autres ont des syphilis peu ou pas florides, sans accidents nerveux ; chez d'autres enfin, la coexistence d'accidents nerveux et viscéraux (leucoplasie, aortite, néphrite chronique, etc.) est fréquente, ce qui n'est pas en faveur d'un virus purement neurotrope. Enfin, dès la période secondaire, j'ai montré la coïncidence fréquente des réactions nerveuses de certaines efflorescences cutanées, ce qui ne plaide pas en faveur de la dualité des virus.

Étant partisan de l'unité du virus, je crois que les deux grands facteurs de la syphilis nerveuse sont, d'une part, l'absence de traitement, comme l'ont déjà montré Fournier et Raymond, ce qui arrive surtout chez les malades atteints de syphilis peu florides et silencieuses et, d'autre part, l'humorisme spécial du malade, son *modus vivendi* qui, dans la syphilis comme dans bien d'autres affections, dominent l'évolution parasitaire. Ce ne sont pas des virus spéciaux qui engendrent le type morbide ou fixent la localisation, mais des réactions chimiques locales qui favorisent localement le développement du spirochète. Dans la syphilis héréditaire, c'est au niveau des points d'activité formatrice, dans les centres hématopoïétiques, que se localise le spirochète. De même, l'activité nerveuse cérébrale ou médullaire, l'auto-intoxication chronique endogène ou exogène de ces régions faciliteront son développement à leur niveau. C'est un fait souvent invoqué, mais non expliqué ; il me semble cependant légitime d'ébaucher une pathogénie.

On sait que l'activité chimique du tissu nerveux aboutit à la mise en liberté de déchets réducteurs que l'on peut déceler *in vitro* (Hugounenq), et même dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques l'on a signalé l'augmentation des corps réducteurs (M. Weill) ; ne sont-ce pas là des conditions favorables au développement du spirochète qui est anaérobie? De même, la leucoplasie se développe en des points d'irritation chimique créés par l'usage du tabac le plus souvent ; peut-être les modifications chimiques créées dans les tissus par des irritations répétées deviennent-elles le point de départ de certaines localisations du spirochète.

Pour toutes ces raisons, je suis de plus en plus convaincu du rôle de l'humorisme individuel dans l'évolution de la syphilis et de l'importance de ces notions dans la direction du traitement et de l'hygiène d'un syphilitique.

Professeur Peyri-Rocamora (de Barcelone). — Les syphiligraphes se sont posé la même question que les neurologistes concernant la syphilis aiguë et la syphilis chronique, c'est-à-dire la syphilis à grandes manifestations et à rapide évolution et la forme ordinaire. Actuellement, la question est bien tranchée ; il n'y a qu'*une* syphilis. Le fait est démontré par des preuves de contagion, par des preuves cliniques, par des preuves thérapeutiques. Nous croyons qu'on peut dire la même chose au sujet de la dualité du virus syphilitique, nerveux et non nerveux.

La comparaison avec la lèpre est en faveur de l'unité ; extrêmement rares sont les lèpres nerveuses pures ou tuberculeuses pures ; on trouve toujours le mélange des deux formes qui plaide en faveur de l'unité.

Nous croyons qu'il ne faut pas oublier qu'au moment du secondarisme, l'organisme reste totalement imprégné par l'infection syphilitique. Après, chaque sujet se défend contre l'infection ; certains points de l'organisme éliminent complètement les tréponèmes, d'autres tissus n'ont pas cette chance ; ils ne sont pas dans les conditions voulues pour faire l'élimination ; tantôt les tissus nerveux, tantôt les tissus de la peau restent

en état de latence spécifique ; de là les formes différentes de la maladie.

Nous préférons admettre à l'existence d'un *virus de syphilis nerveuse*, l'existence d'une syphilis *neurotrope* ou *neurophile*, mais seulement après la pénétration du tréponème dans l'organisme, c'est-à-dire des formes conditionnées par la prédisposition individuelle de chaque sujet.

De l'influence des races.

M. Jeanselme. — Dans certaines colonies anglaises et hollandaises possédant des asiles d'aliénés bien organisés, on trouve toujours des blancs atteints de paralysie générale alors que les indigènes sont toujours épargnés, et cependant ces blancs ont une syphilis de source indigène. L'indigène fait de la syphilis nerveuse dès qu'il entre dans la vie européenne.

M. Albert Charpentier. — Venant à l'appui de ce que vient de dire M. le professeur Jeanselme sur la rareté de la neuro-syphilis chez certaines races, je rappellerai le résultat de l'examen des réflexes que j'ai pratiqué en 1912 à Tunis, au cours d'un voyage en Tunisie, sur un millier d'Arabes environ.

M. Brunswig le Bihan, qui exerçait à Tunis depuis de longues années, interrogé alors par moi au sujet de la rareté du tabes et de la paralysie générale chez les Arabes, m'avait dit que, tandis que la syphilis, et particulièrement la syphilis osseuse, était très répandue chez les Arabes, le tabes et la paralysie générale étaient tout à fait exceptionnels.

Pour ma part, sur le millier d'Arabes examinés dans les cafés des souks et dont beaucoup étaient certainement syphilitiques, je n'ai pas rencontré un seul cas d'affaiblissement ou d'abolition des réflexes rotuliens, achilléens ou pupillaires à la lumière. Ce sont des faits. Ils ne tranchent pas, bien entendu, la question de l'unité ou de la pluralité des germes syphilitiques.

M. le professeur F. Mott (de Londres). — L'intérêt de la question soulevée par M. Sicard est grand. Je rappellerai qu'ayant été pendant vingt-cinq ans médecin à l'asile de Londres, j'ai été frappé de la rareté des lésions de la peau et des lésions gommeuses chez les paralytiques généraux et les tabétiques ; chez ces malades, les lésions de la peau et des muqueuses sont aussi rares que sont communes les lésions aortiques. Sur cent cas de paralysie générale, j'ai trouvé le spirochète dans 66 pour 100 des cas, et il n'y avait pas de différence morphologique avec le spirochète dermotrope.

L'épidémiologie montre que quand la syphilis attaque une race indemne, la paralysie générale et le tabes n'apparaissent pas, ainsi que le prouvent les travaux de Lembkin concernant les peuplades de l'Oughanda et ceux de von During chez les peuples de l'Asie Mineure.

Il est concevable que le parasite peut être modifié et atténué dans sa virulence chez une race qui a été soumise pendant nombre d'années au traitement mercuriel ou arsenical.

Par suite de son habitat dans le système nerveux, le parasite n'est pas atteint par les médicaments.

Les expériences de Noguchi chez le lapin et de Forster et Toniaczonski qui ont prélevé des fragments de cerveau durant la vie chez les paralytiques généraux sont intéressantes. En effet, ces derniers n'ont pas pu produire de lésions chez le singe par inoculation d'émulsion de substance cérébrale contenant des spirochètes.

Mon expérience des paralytiques généraux juvéniles plaide aussi en faveur de l'unicité. Sur quarante cas de paralysie générale juvénile, environ 40 pour 100 présentaient des lésions d'hérédo-syphilis (rhagades, dents de Hutchinson, etc.). L'histoire héréditaire montrait des signes de syphilis chez la mère (fausses couches, mortalité infantile, etc.). Ceci prouve que le tréponème avait été modifié et atténué chez la mère. Dans plusieurs cas, la mère affirmait bien qu'elle n'avait jamais présenté de symptômes de syphilis, mais la réaction de Wassermann dans le sang était positive.

M. Babinski. — Je crois, pour ma part, au facteur race, plus encore qu'au facteur social, car on voit des cas de paralysie générale dans toutes les classes de la société.

M. Crocq (Bruxelles). — Dans l'étiologie de la paralysie générale, la prédisposition est tout ; cette prédisposition peut être héréditaire ou acquise. J'ai analysé le sang de toutes les épouses de mes paralytiques généraux, je n'ai trouvé la réaction de Bordet-Wassermann que dans 30 pour 100 des cas et je n'ai jamais vu de tabes ou de paralysie générale chez ces femmes ; je n'ai donc jamais observé de contagion de neuro-syphilis, mais seulement de syphilis. Ces faits me paraissent plaider en faveur de la théorie de M. Sicard, qui admet l'unité du germe syphilitique.

M. Catsaras (d'Athènes). — Les manifestations neurotropiques de la syphilis ne reconnaissent pas comme cause la dualité du virus syphilitique, elles sont tout simplement dues à la prédisposition nerveuse, héréditaire ou acquise. Toute cause capable d'affaiblir la vitalité du système nerveux le rend accessible au tréponème, qui localise alors ses effets sur cet appareil. Il en est ainsi de l'alcoolisme et de presque tous les agents toxiques ou infectieux dont les diverses localisations sur les différents appareils de l'organisme ne peuvent s'expliquer qu'en admettant une prédisposition ; celle-ci peut souvent être constatée, mais on est toujours obligé de supposer son existence, même lorsqu'on ne peut la révéler.

Parmi les causes prédisposantes acquises du système nerveux, les surmenages multiples qu'entraîne la civilisation moderne occupent la place la plus importante et ceci s'observe surtout dans la paralysie générale progressive. Il est aujourd'hui reconnu qu'au fur et à mesure qu'un peuple se civilise, les cas de paralysie générale deviennent de plus en plus fréquents.

Une preuve de plus est fournie par le fait de la rareté extrême de la paralysie générale chez la femme en Grèce, ce qui contraste singulièrement avec

la très grande fréquence de cette maladie chez l'homme. Il n'y a pas à douter que ce fait est dû uniquement aux conditions sociales de la femme grecque ; celle-ci reste à domicile, elle ne prend pas part à la lutte pour la vie, elle ne se surmène pas et elle ne commet pas d'excès de toutes sortes. Toutefois, depuis environ dix ans que la femme en Grèce a commencé à suivre le mouvement général de l'émancipation féminine, la paralysie générale progressive n'est plus rarissime chez elle ; elle devient même de plus en plus fréquente.

M. le professeur E. Dupré. — Déjà en 1897, au congrès de Moscou, Kraft-Ebing avait dit que la paralysie générale est le résultat du produit de la *syphilisation* par la *civilisation*.

Docteur Cimon Meimaroglu (d'Alexandrie, Égypte). — Je voudrais vous exprimer mon opinion sur ce que M. Jeanselme a dit pour la syphilis nerveuse des pays tropicaux.

J'ai constaté pendant plusieurs années de mon séjour dans le Soudan (d'Afrique) que la paralysie générale et le tabes n'existaient pas parmi les indigènes de ce pays où la syphilis est cependant très répandue.

Au contraire, on trouve très souvent le tabes et la paralysie générale chez les Européens qui ont contracté la syphilis au contact des femmes indigènes. Pour ces raisons, je crois que la prédisposition joue un grand rôle dans ces deux maladies. Cette prédisposition peut être favorisée par la civilisation, par le surmenage intellectuel ou moral, ou par l'alcool.

M. le professeur E. Dupré. — Il n'y a aucun rapport entre l'alcoolisme neurotropique et la syphilis neurotropique. L'alcoolisme ne prédispose pas à la paralysie générale, mais à d'autres manifestations cérébrales.

Professeur Shuzo-Kure (de Tokio). — Ma connaissance insuffisante du français ne m'a pas permis, malheureusement, de suivre les discussions. J'ai cru comprendre qu'il a été question entre autres de l'influence de la *civilisation* sur la fréquence de la paralysie générale chez les différents peuples. Les membres de cette Réunion seront peut-être intéressés par les observations faites à ce sujet au Japon. On admet généralement en Europe que dans les pays d'Extrême-Orient la paralysie générale se rencontre beaucoup plus rarement qu'en Occident. Au cours de mon rapide voyage, j'ai eu l'occasion de visiter dernièrement les asiles de Hong-Kong, de Singapour, de Colombo ; or, les médecins de ces asiles m'ont confirmé le fait, de telle sorte qu'ils n'ont pu me montrer aucun cas de paralysie. Mais en Chine, où la syphilis a été importée d'Occident il y a plusieurs siècles et a été transmise au Japon, je ne puis pas constater que la paralysie générale soit aussi rare que les médecins européens semblent l'admettre. Au Japon même, la paralysie générale était, il y a vingt-cinq ans, lorsque j'étais assistant à la Clinique psychiatrique de Tokio, plus rare qu'aujourd'hui. Ce fait résulte, à mon avis, de l'insuffisance des connaissances psychia-

triques d'alors dans le corps médical et dans la population en général. On comptait à cette époque une proportion de moins de 10 pour 100 de paralytiques dans les asiles. Aujourd'hui, cette proportion atteint dans notre service 15 à 18 pour 100. Les statistiques faites dans les cliniques privées, où le mouvement des entrées et des sorties de malades est plus rapide, cette proportion serait plus élevée encore. Pour ma part, je crois qu'on observe toujours la paralysie générale dans les pays et chez les peuples en proportion de la fréquence de la syphilis dans ces pays et chez ces peuples.

Pour ce qui concerne les formes cliniques observées, j'ai constaté au cours des vingt-cinq dernières années un certain déplacement. Les anciennes formes classiques, les plus fréquentes autrefois, ont fait place à des formes plutôt démentielles. La forme dépressive paraît être plus rare qu'autrefois. Les formes paranoïaques, catatoniques ne sont pas rares. Parmi les accidents aigus survenant au cours de la paralysie générale, j'ai observé, avec un intérêt particulier, outre les accidents apoplectiformes et épileptiformes décrits en Occident, des accès d'agitation maniaque et des états crépusculaires épileptoïdes et hystéroïdes. Étonnamment fréquents sont également les cas de paralysie accompagnés de symptômes hallucinatoires, soit visuels, soit auditifs, comme on les rencontre en Occident chez les alcooliques, alors que chez nous, ils surviennent chez des sujets qui ne prennent pas d'alcool. Les formes infantiles et juvéniles sont loin d'être rares. J'ai constaté dernièrement la paralysie générale chez un garçon de trois ans présentant de la débilité mentale congénitale et l'ai traité au salvarsan. J'ajoute que nos procédés de diagnostic et de thérapeutique s'inspirent des principes les plus récents. Chez un officier qui, depuis quatre ans, présentait une paralysie indiscutable, le résultat du traitement au salvarsan par injections intraveineuses et intradurales a été si favorable qu'on ne retrouve pour ainsi dire plus chez ce malade de symptômes psychiques et somatiques. Cependant, la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est encore positive.

Je serais heureux si ces faits pouvaient contribuer à éclaircir l'étude d'une affection qui constitue, pour votre peuple comme pour le mien, un danger croissant. Nos statistiques vont être publiées incessamment et je considérerais comme un grand honneur de pouvoir en publier un extrait sous la forme d'un article dans la *Revue neurologique.*

M. Crocq (de Bruxelles). — Il ne faut pas attribuer la totalité du rôle de la prédisposition aux circonstances ambiantes, à la civilisation. Je tiens à insister encore sur la prédisposition héréditaire qui me semble très importante. Il y a quelque trente ans, je combattais cette boutade de Gilbert Ballet : « Je n'hésiterais pas à donner ma fille au fils d'un paralytique général. » Mes observations depuis cette époque me confirment dans l'idée que la prédisposition héréditaire est importante ; en recherchant soigneusement dans les antécédents des paralytiques généraux, on retrouve presque toujours la tare psycho ou neuropathique ou dégénérative.

M. M. Page (communiqué par M. Dufour). — Voilà déjà dix ans que je suis d'avis qu'il y a une syphilis neurotrope et cela pour les motifs suivants :

1° *Contagions similaires.* — En interrogeant avec soin malades, amis et familles, j'ai trouvé celles-ci dans 17 cas (sur 61) : 5 fois le mari et la femme, 7 fois des amis, une fois un oncle et son neveu, 4 fois le mari, la femme et l'amant. MM. A. Marie et Levaditi citent dans leurs travaux nombre de contagions similaires nettes. Il est certain que ces enquêtes sont difficiles, mais quand on a l'esprit en éveil, en cherchant bien, on trouve souvent les contagions similaires. La possibilité d'une simple coïncidence, ainsi que l'admet M. Sicard, me semble inadmissible par la multiplicité des cas.

2° *Allures spéciales de certaines syphilis.* — M. Fournier disait : « Une syphilis qui commence bien est exposée à mal finir. » Mêmes remarques de Broadbent, Rohmel et Mendel, Hongberg et Nonn. La plupart des paralytiques généraux et tabétiques nient la vérole, très souvent parce qu'ils ne se sont aperçus de rien. Entre le chancre, taxé de simple bouton, et la paralysie générale, il n'y a rien ou presque. Sur 61 paralytiques généraux, 49 fois il nous a été impossible de faire décrire par le malade ou son entourage d'autres accidents que son chancre, de la céphalée, et souvent, soit du zona (11 fois sur 16), soit une paralysie des muscles moteurs de l'œil (23 fois). Combien de fois trouve-t-on chez les paralytiques généraux de cicatrices pigmentées, traces de tertiarisme? Combien d'aliénistes ont trouvé des gommes spécifiques chez leurs paralytiques généraux?

Bien entendu, la méningo-encéphalite peut être l'aboutissant de la syphilis banale, mais cela est rare (12 fois sur 16) et l'évolution de la paralysie générale est, en ce cas, différente. Dans la première forme, celle-ci est caractérisée par de la confusion mentale, de la dépression psychosomatique, peu de délire et beaucoup de signes physiques. C'est la forme *artérielle*, dont le pronostic est meilleur parce que plus accessible au traitement. La deuxième forme, parenchymateuse, la plus habituelle, donne de l'excitation, du délire des grandeurs, de la manie et peu de phénomènes somatiques.

3° *Descendance.* — Le paralytique général a souvent une descendance bien meilleure que le syphilitique cérébral ordinaire : la plupart de ses enfants ont une réaction de Bordet-Wassermann du sang négative et une santé relativement bonne. André Collin pensait déjà qu'ils sont souvent chétifs, mais que l'hérédo-syphilis est rare chez eux.

4° *La répartition des parasyphilis sur le globe est loin de correspondre à celle de la vérole.* — La formule paralysie générale = syphilisation + civilisation est fausse. Il existe un peuple de 200 millions de sujets, les Chinois, chez lesquels la vérole fleurit abondamment, civilisés dix siècles avant les Européens, et chez lesquels la paralysie générale n'existe pas, sinon dans les forts. L'argument vaut aussi pour les Arabes. La parasyphilis se répand et s'étendra chez eux parce que c'est nous qui leur apportons notre syphilis spéciale.

M. Sazo Ujihara (délégué du Japon). — Je me permets de vous distribuer une petite étude sur les affections du système nerveux au Japon.

Les statistiques montrent dans notre pays une tendance à la diminution des affections proprement nerveuses, tandis qu'au contraire les psychoses augmentent. Cette situation a conduit le gouvernement du Japon à publier l'année dernière une nouvelle loi sur les hôpitaux psychothérapiques dans le but d'assurer une meilleure protection tant de la sécurité publique que de la santé des malades. Je serai très heureux de fournir des explications plus complètes à ceux d'entre vous qui s'intéresseraient aux mesures prises au Japon pour la prévention et le traitement des maladies nerveuses et mentales.

VENDREDI 9 JUILLET

Séance de l'après-midi.

Présidence de M. SOUQUES.

DEUXIÈME PARTIE

Formes Cliniques d'après la voie d'apport du Tréponème.

M. J.-A. Sicard, *rapporteur*. — Je n'insisterai pas sur les formes cliniques symptomatiques de la syphilis nerveuse. Le tréponème est susceptible de provoquer des lésions les plus variées du système nerveux, puisqu'il peut frapper les méninges, les racines, la moelle, le cerveau et même les nerfs périphériques, c'est-à-dire tout l'ensemble du névraxe. Mais les différentes formes de la syphilis nerveuse nous paraissent conditionnées par les modalités de l'ensemencement et de l'apport du germe syphilitique au niveau du névraxe. Or, le névraxe possède une autonomie histobiologique avec ses enveloppes méningées et le liquide céphalo-rachidien. De plus, il ne présente pas de vaisseaux lymphatiques.

L'apport du tréponème aux centres nerveux se fait par voie vasculaire. Mais tantôt le germe syphilitique se fixe sur les parois mêmes du vaisseau ; tantôt, au contraire, il franchit la barrière vasculaire et pénètre au sein même du parenchyme nerveux. Dans le premier cas, le processus d'artérite est créé avec toutes ses conséquences graves de réactions méningées aiguës ou subaiguës ou de lésions du cerveau ou de la moelle. Dans le second cas, on redoutera l'éclosion à échéance plus ou moins lointaine de la paralysie générale pour le tréponème cérébral, du tabes pour le tréponème médullaire.

La notion de syphilis artérielle primitive ou de vascularite syphilitique domine toute l'histoire de la syphilis primaire, secondaire, tertiaire, depuis le chancre jusqu'au syphilome et la gomme.

La syphilis parenchymateuse primitive est au contraire à la base de la syphilis dite quaternaire ou de la para-syphilis. L'artérite syphilitique des centres nerveux (c'est-à-dire la lésion classique et banale) s'accompagnera fatalement, grâce au milieu ambiant dans lequel elle va évoluer, de réactions méningées. La lymphocytose rachidienne est ici la règle dès le début lésionnel. On comprend également qu'une thérapeutique opportune et précoce puisse avoir prise efficace sur un tel processus histologique quand l'apparition de symptômes cliniques n'est pas trop brutale et que les désordres anatomiques tributaires sont encore réparables.

Par contre, les affections dites para-syphilitiques, paralysie générale et tabes, ne nous paraissent pas reconnaître la même pathogénie d'artérite primitive. Le

spirochète se fixe ici, dans une première étape, directement au sein même du parenchyme nerveux. Il ne trouvera plus, dans ce cas, les conditions de nutrition propres à sa vitalité. Il ne se développera que lentement et ne pourra acquérir une véritable extension que lors de sa propagation secondaire au tissu pie-mérien dont l'extrême richesse vasculaire lui donnera les éléments propres à son activité. Le système pie-mérien réagira. Ainsi sera constituée la méningite chronique de la para-syphilis si facilement décelable par la ponction lombaire. Nous ignorons tout du temps de vie latente du spirochète intra-parenchymateux cérébral ou médullaire, sommeil microbien qui, probablement chez certains sujets, est susceptible d'un délai longtemps prolongé.

A la vérité, ce sont là des conceptions hypothétiques, mais qui s'harmonisent avec ce que nous savons des formes cliniques de la neuro-syphilis, et qui paraissent apporter quelque clarté aux données restées jusque-là si obscures de la para-syphilis nerveuse.

Ainsi l'on pourrait se borner à grouper la neuro-syphilis dans deux grands cadres cliniques :

1° La syphilis nerveuse artérielle primitive avec méningite concomitante et lésion parenchymateuse secondaire (types classiques de la neuro-syphilis) ;

2° La syphilis nerveuse parenchymateuse avec méningo-vascularite secondaire et méningite chronique (types dits para-syphilitiques).

I. — Syphilis nerveuse artérielle primitive avec méningite concomitante et lésion parenchymateuse secondaire.

A. — Si l'apport du tréponème se fait par les vaisseaux méningés, d'une façon globale, par exemple à la période secondaire de la syphilis, l'évolution d'une méningite aiguë ou subaiguë primitive sera la règle.

Méningo-vascularite généralisée de la période secondaire :

a) Avec minimum de signes cliniques, méningite dite latente ;

b) A allure grave et à réactions vives, méningite diffuse aiguë ou subaiguë.

B. — Si l'apport tréponémique se localise en un segment du département artériel, le processus d'artérite régionale se développera avec ses conséquences le plus souvent hémiplégiques ou paraplégiques.

Artérite localisée de la période secondaire ou tertiaire (thrombose, ectasie, ruptures vasculaires, etc.) :

a) Encéphale — hémiplégie de types divers (cortex, mésocéphale, cervelet, etc.) ;

b) Moelle — paraplégies variées, myélite transverse, diffuse, hémi-myélite, etc.

II. — Syphilis nerveuse parenchymateuse primitive avec vascularite méningée secondaire et méningite chronique (tabes, paralysie générale).

L'apport du tréponème se fait ici primitivement au sein du parenchyme nerveux, amorçant ainsi le processus futur du tabes ou de la paralysie générale et l'éclosion secondaire à échéance plus ou moins lointaine de la méningite chronique.

J'ai eu soin d'insister dans le chapitre précédent sur les différentes affinités de corps chimiques, des microbes et des toxines vis-à-vis de tel ou tel tissu de l'organisme. Il est des chimiotaxies et des affinités qui éclairent vraisemblablement bien des pathogénies et nous sommes en droit de nous demander si la constitution chimique du tissu nerveux, probablement variable suivant ses départements, n'exerce pas une influence sur certaines localisations encéphaliques ou médullaires du tréponème. Ne trouverait-on pas dans la constitution chimique, vraisemblablement différente des cordons postérieurs sensitifs et des cordons antérieurs moteurs, la raison d'être de cette affinité spéciale du spirochète pour la zone cordonale postérieure?

DISCUSSION DE LA DEUXIÈME PARTIE

M. P. Ravaut. — Les formes cliniques ne sont pas à mon avis aussi schématiques et aussi tranchées que l'indique M. Sicard.

Je suis d'accord avec lui sur sa première forme de syphilis nerveuse artérielle, je dirais plutôt méningo-vasculaire ; elle est représentée par un ensemble de lésions vasculaires et méningées qui peuvent rester latentes ou retentir sur le parenchyme nerveux, engendrant, selon leur localisation, leur intimité, un certain nombre de manifestations cliniques de la syphilis nerveuse.

Je ne suis plus de son avis lorsqu'il admet l'existence d'une syphilis nerveuse, purement parenchymateuse à son origine, répondant au tabes et à la paralysie générale et dans laquelle la méningo-vascularite est secondaire. Je ne crois pas à l'existence d'une forme aussi purement parenchymateuse, car je ne pense pas que des examens anatomiques, aussi précoces soient-ils, en aient révélé l'existence ; de plus, la ponction lombaire met en évidence des réactions méningées dès l'apparition du premier symptôme clinique ; j'ajouterai même que plus l'on se rapproche du début clinique de ces affections et plus les réactions du liquide céphalo-rachidien sont fortes. A mon avis, la méningite est au moins contemporaine et presque toujours précède l'apparition du premier signe clinique, c'est l'avis de nombreux auteurs, c'était également celui de M. Sicard qui a même publié deux observations confirmant ces faits.

Il peut exister une syphilis parenchymateuse pure ; il s'agit alors de lésions bien limitées, bien circonscrites, comme des gommes profondes, des foyers d'encéphalite ou de myélite, même certaines épendymites cloisonnées ; si elles sont profondes, elles n'intéressent pas les méninges et ne s'accompagnent pas de modifications importantes du liquide rachidien.

Je ne crois pas que l'argument thérapeutique puisse être utilisé pour sanctionner cette scission ; si le tabes et la paralysie générale résistent davantage à la thérapeutique, ce n'est pas parce que leurs lésions sont parenchymateuses, mais parce que nous les diagnostiquons trop tardivement, à un moment où les lésions anatomiques sont déjà constituées, où des cellulles indispensables à certaines fonctions sont détruites et incapables de se reconstituer et aussi parce que le spirochète protégé par certaines substances chimiques est beaucoup plus résistant à la thérapeutique actuelle. Si même nous pouvions détruire le spirochète dans les centres nerveux des tabétiques ou des paralytiques généraux, le malade pourrait être guéri biologiquement, mais mourir de lésions incompatibles avec la vie, présenter des stigmates indélébiles de dégénérescence nerveuse.

M. P. Ravaut. — Je voudrais insister maintenant sur ce que j'ai appelé *la période préclinique dans les syphilis nerveuses.*

1° *Définition.* — En clinique, le diagnostic de syphilis du système nerveux ne se pose d'une façon certaine qu'au moment de la constatation

d'un signe clinique d'une valeur indiscutable. De jour en jour, cette étude devient plus précise par la recherche de signes nouveaux et par l'examen plus complet des organes en relation avec le système nerveux. Cependant, si précoces et si sensibles que soient ces signes cliniques, ils ne sont que la manifestation extérieure d'une altération anatomique du système nerveux. Le symptôme, en apparence tout nouveau, constaté chez un malade, ne traduit en réalité que la déchéance ou la destruction d'une région du système nerveux ; c'est un fait acquis, souvent irrémédiable.

Si, d'autre part, on envisage la chronicité, la lenteur d'évolution des processus engendrés par le spirochète pallida, il est bien évident que cette lésion, qui vient de s'extérioriser pour la première fois par le signe clinique observé, ne s'est pas faite du jour au lendemain ; aussi, en 1914, ai-je proposé de décrire dans l'évolution des syphilis nerveuses deux phases distinctes. La première, ou *phase préclinique*, débute avec les premières lésions déterminées par le spirochète pallida ; elle ne se traduit par aucun signe clinique extérieur ; elle est le plus souvent d'une longue durée ; pendant ce temps, les organes atteints dégénèrent silencieusement, se détruisent et ne manifestent leur souffrance à l'extérieur que plus tard, au moment où apparaît le premier signe clinique. C'est alors que commence la seconde période ou *phase clinique :* c'est à ce moment-là seulement que l'étude clinique autorise le diagnostic de syphilis nerveuse.

Cette division n'a pas seulement un intérêt théorique mais, à mon avis, elle est d'une importance pratique considérable, car il est possible, la plupart du temps, de dépister cette phase préclinique par la ponction lombaire. C'est cette étude que je n'ai pas cessé de poursuivre depuis 1901, époque à laquelle nous l'avons rendue possible, en créant, avec notre maître Widal, la technique du cyto-diagnostic.

2° *Les réactions biologiques.* — Comment peut-on constater l'existence de cette phase préclinique? Est-ce par l'étude du sang et la recherche de la réaction de fixation? Non. Car une réaction positive du sang peut provenir d'une lésion siégeant sur un tout autre organe que le système nerveux ; de plus, ce dernier peut être atteint alors que la réaction du sang est négative ; j'ai toujours insisté sur l'indépendance humorale du sang et du liquide céphalo-rachidien et montré combien il est dangereux de croire que le système nerveux est intact parce que la réaction du sang est négative ; cependant cette erreur d'interprétation se commet encore chaque jour.

C'est par l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, et uniquement ainsi pour le moment, que peut être dépistée, dans la plupart des cas, cette phase préclinique de la syphilis nerveuse.

On y recherchera les trois réactions suivantes :

a) La réaction cellulaire : soit par simple centrifugation, et je suis toujours resté fidèle à notre procédé primitif, soit par numération au moyen d'une cellule spéciale. Le nombre des éléments cellulaires me paraît d'une importance secondaire ; la recherche de leur qualité (lymphocites grands ou petits, mononucléaires, polynucléaires, et surtout plasmazellen) est capitale. On les étudiera soit par imprégnation vitale, soit par coloration sur lames ;

b) La réaction albumineuse : après avoir recherché séparément la sérine et la globuline, comme nous l'avions indiqué dans nos premiers travaux, nous estimons que la recherche totale des albumines est suffisamment instructive et ne prête pas à discussion. Je me sers d'un albuminomètre spécial dont nous avons donné la description avec M. Boyer (*Presse médicale*, nº 5, 17 janvier 1920) ;

c) La réaction de fixation de Bordet-Wassermann, qui, à notre avis, dans la syphilis nerveuse, suit assez fidèlement l'évolution de la syphilis nerveuse ; pour en apprécier la valeur, il faut tenir compte de la quantité de liquide et de l'antigène employés.

En étudiant simultanément ces trois réactions, il est possible de constater d'abord l'existence des réactions d'ordre méningé ou même parenchymateuses, d'apprécier le degré de leurs altérations, d'en déterminer la signification d'après le stade de syphilis auquel elles sont constatées et surtout de suivre l'évolution des lésions par l'étude en série de ces modifications humorales.

3º *Légitimité de l'existence de la période préclinique.* — La légitimité de l'existence de cette phase préclinique a été discutée et même niée par certains auteurs, surtout en ce qui concerne le tabes et la paralysie générale (Sézary et Sicard) ; ils admettent que la réaction parenchymateuse précède la lésion méningée et que, dans ces conditions, la ponction lombaire, ne pouvant déceler que des réactions méningées, perd une partie de sa valeur puisque ces indications sont contemporaines des signes cliniques. Je suis d'un avis absolument contraire ; et cela pour plusieurs raisons :

a) Tout d'abord, il est extrêmement fréquent de rencontrer chez les syphilitiques des réactions du liquide céphalo-rachidien ne se traduisant par aucun signe clinique ; ces faits bien connus depuis mes publications de 1902 n'ont jamais été discutés ; les travaux postérieurs ont au contraire montré que leur fréquence était encore plus grande que nous le pensions.

Il existe donc des réactions du liquide rachidien sans symptômes cliniques et pouvant rester latentes ; c'est un fait indiscutable ;

b) Ces réactions peuvent disparaître sans laisser de traces, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement ; quelquefois, elles persistent pendant des années et tout à coup apparaît un signe clinique plus ou moins grave, démontrant l'existence d'une lésion parenchymateuse ; de nombreuses observations l'ont prouvé et, pour ma part, j'en ai publié plusieurs.

Il existe donc des réactions méningées qui, après une période de latence plus ou moins longue, peuvent être suivies des signes cliniques démontrant une altération grave du système nerveux ;

c) En ce qui concerne plus spécialement le tabes ou la paralysie générale, il existe des observations dans lesquelles on a suivi les malades depuis la période secondaire jusqu'à l'apparition de ces affections, plusieurs années après. Pendant tout ce temps, la ponction lombaire a montré la persistance des réactions du liquide rachidien, alors que l'affection ne s'était pas encore accusée cliniquement ; ce qui prouve la précession des signes biologiques sur les signes cliniques.

Le plus souvent, cette constatation se fait autrement, car il est exceptionnel de pouvoir suivre et de ponctionner en série des syphilitiques depuis le début de leur maladie jusqu'au moment où ils deviennent tabétiques ou paralytiques généraux ; il existe en effet des observations dans lesquelles on a constaté inopinément des réactions du liquide rachidien et vu apparaître quelque temps après des signes nets de tabes ou de paralysie générale (observations de Sicard, Nageotte, Jeanselme, Vincent, Hudelo, Ravaut, etc.).

Il existe donc des malades chez lesquels le tabes ou la paralysie générale ont été précédés de réactions méningées constatées quelquefois plusieurs années auparavant ;

d) De plus, si dans le tabes ou la paralysie générale les réactions méningées étaient consécutives aux réactions parenchymateuses, je ne comprends pas pourquoi les réactions du liquide rachidien sont d'autant plus intenses que l'on se rapproche davantage du début clinique de ces affections, alors qu'elles diminuent plutôt au fur et à mesure de l'évolution de la maladie ; c'est le contraire qui devrait se produire si la lésion méningée était consécutive à la lésion parenchymateuse ;

e) Chaque fois qu'un malade présente un signe clinique permettant de porter chez lui pour la première fois le diagnostic de tabes ou de paralysie générale, il est de règle de constater une réaction du liquide rachidien ; or, cette réaction ne s'est pas faite du jour au lendemain et il est logique d'admettre que, si elle avait été recherchée, elle aurait été constatée avant le signe clinique qui vient d'apparaître.

Bien plus, en présence de signes cliniques douteux, je crois que nombre de neurologistes ou d'experts ont recours à la ponction lombaire pour trancher la difficulté ; ce serait une pratique condamnable, inutile, et que l'on aurait abandonnée si les signes cliniques devaient toujours précéder les réactions du liquide rachidien ;

f) L'argument suivant a été donné par M. Vincent. Si l'on étudie les tissus nerveux de malades morts de tabes, de paralysie générale ou de méningites chroniques, on est frappé par l'infiltration lymphoïde de certains nerfs de la pie-mère ; or, très souvent, ces nerfs ne sont pas paralysés ou les malades ne présentent pas de troubles nerveux.

Il existait donc là des réactions méningées anatomiques, cliniquement latentes, prouvant que la lésion méningée précède celle de l'élément noble ;

g) De plus, je ne vois pas comment dans le tabes ou la paralysie générale les lésions vasculaires vont d'abord porter uniquement sur le parenchyme nerveux, alors que les vaisseaux méningés et les méninges seront respectés ; cette dissociation qu'il faut forcément admettre, dans l'hypothèse de M. Sicard, ne me paraît pas conforme aux faits anatomo-pathologiques ;

h) Enfin, je me demande quelle conduite tiendront ceux qui ne partagent pas nos idées en présence de syphilitiques présentant des réactions nettes du liquide rachidien sans symptômes cliniques nerveux. Les laisseront-ils évoluer et assisteront-ils, comme cela a été observé quelquefois, à l'apparition de lésions nerveuses ; ce serait la meilleure des preuves à donner sur la précession des troubles biologiques sur les troubles cliniques. Pour ma

part, j'ai toujours suivi une pratique inverse et, considérant dès 1902 les réactions méningées comme des symptômes de syphilis, j'ai traité mes malades jusqu'à disparition de leurs réactions ; chez quelques-uns, malgré le traitement, j'ai vu apparaître des signes nerveux et surtout des signes oculaires qui rétrocédèrent quelquefois en même temps que s'effaçaient les réactions méningées. Peut-être que si je n'avais pas traité avec insistance ces malades, j'aurai assisté à l'évolution de lésions nerveuses plus graves, donnant ainsi la meilleure preuve qui fût de ce que je voulais prouver ; mais je ne me reconnaissais pas le droit, laissant à ceux qui croient que les symptômes fournis par la ponction lombaire ne précèdent pas les signes cliniques, le soin de faire cette expérience ;

i) Les seuls accidents nerveux qui puissent évoluer sans s'accompagner de réactions méningées sont représentés par des lésions profondes : gommes, artérite localisée, réactions épendymaires limitées, foyers centraux d'encéphalite ou myélite bien circonscrits, etc. ; ces cas sont relativement peu fréquents par rapport aux précédents.

Tels sont les arguments cliniques, biologiques et anatomiques me faisant admettre l'existence d'une période préclinique précédant l'apparition des troubles nerveux d'origine syphilitique ; cette période ne peut être mise en évidence que par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

4° *Conclusions pratiques.* — Il n'est malheureusement pas possible, pour dépister cette période préclinique, de pratiquer la ponction lombaire aussi souvent qu'il serait nécessaire. J'ai, dans un article récent (*Presse médicale*, n° 57, 8 octobre 1919), essayé de déterminer les dates de l'évolution de la syphilis les plus propices pour cet examen et j'ai été amené, par une statistique portant sur un millier de cas, à conclure que c'étaient la quatrième et la dixième année.

Même si l'on n'admet pas l'existence d'une période préclinique au cours de la syphilis nerveuse, il faut cependant accepter un certain nombre de faits qui me paraissent indiscutables. Ce sont d'abord toutes les réactions méningées latentes qui peuvent rester latentes et disparaître sans se révéler cliniquement ; il y a celles qui, après une phase de latence, sont suivies d'accidents nerveux variés ; il y a celles enfin qui ne cessent pas depuis le début de la syphilis jusqu'à l'apparition du tabes ou de la paralysie générale. Il y a enfin celles qui, à mon avis, précèdent l'apparition clinique du tabes ou de la paralysie générale. Ce ne sont pas des faits qui soient rares, mais ils sont rarement observés en raison des difficultés des observations. Dans tous ces cas, l'existence d'une période préclinique n'est pas discutable et l'on doit, ainsi que je l'ai énoncé le premier dès 1902, considérer ce renseignement fourni par la ponction lombaire comme un stigmate de syphilis en activité et par conséquent le regarder comme une indication formelle de traitement. C'est, à mon avis, un des meilleurs moyens prophylactiques de la syphilis nerveuse.

Quoi qu'il en soit, les opinions que j'avais émises dès le début de mes recherches sur l'importance de la ponction lombaire dans le diagnostic précoce des atteintes nerveuses de la syphilis, sur les indications qu'elle donne dans l'appréciation de l'opportunité et la direction du traitement,

sont maintenant confirmées. Il me paraît aujourd'hui possible de rendre ces faits encore plus positifs et je me suis cru autorisé à en extraire l'existence d'une *période préclinique* précédant l'évolution clinique de la plupart des localisations nerveuses de la syphilis.

M. Clovis Vincent. — Je ne partage pas non plus l'opinion de M. Sicard qui fait de la paralysie générale et du tabes une lésion du tissu noble sans réaction conjonctive. A l'appui de ma manière de voir, je rappellerai le fait clinique suivant concernant un homme suivi pendant treize ans. La réaction méningée a précédé tout signe clinique ; au bout de sept ans, malgré le traitement, cet homme a présenté des signes de tabes, et treize ans après le début de la maladie évolua une paralysie générale qui l'emporta en quelques mois.

Mais si la méningite existe toujours avant et pendant la période aiguë, il arrive que la réaction méningée puisse manquer temporairement, et avant l'apparition de la lymphocytose on peut trouver les méninges bourrées de polynucléaires.

M. Sézary. — Je constate que, parmi les voies d'apport du tréponème, M. Sicard n'accorde aucune place à la voie méningée. Cette opinion est précisément celle que j'ai déjà soutenue (1).

L'importante notion, due à M. Ravaut, de la fréquence de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les syphilitiques secondaires semblait en effet confirmer la théorie, émise par M. Nageotte, de l'origine méningée du tabes et celle, défendue par M. Vincent, de l'origine méningée de toute lésion nerveuse syphilitique. Je crois cependant qu'il faut interpréter les faits d'une façon toute différente.

L'*artérite cérébrale*, par exemple, ne saurait être considérée comme secondaire à la méningite ; je l'ai prouvé par l'étude d'un cas très démonstratif (2). Il s'agissait d'un syphilitique secondaire chez lequel des éruptions florides coexistaient avec une lymphocytose céphalo-rachidienne marquée et qui mourut, trois semaines plus tard, de ramollissement cérébral. On pouvait penser que la méningite conditionnait ici l'artérite. L'étude histologique n'a pas confirmé cette hypothèse. Sans doute, l'artère thrombosée présentait de la péri-artérite ; mais celle-ci n'était ni plus ni moins marquée que dans l'aortite ou toute autre artère syphilitique. De plus, la méningite prédominant dans la région lombaire de la moelle épinière, elle était à peine marquée au niveau de l'artère lésée. Enfin, des tréponèmes furent décelés dans quelques petites gommes situées dans la partie profonde, non infiltrée, de la péri-artère. Il n'existait donc aucun lien entre la méningite et l'artérite reconnues pendant l'existence du malade.

Quant à la *méningite latente des syphilitiques*, je pense que, dans tous les

(1) A. Sézary, Nature de la méningite latente des syphilitiques: *Paris médical*, 4 octobre 1919, n° 40.

(2) A. Sézary, Histo-microbiologie de l'artérite syphilitique. *Presse médicale*, 10 décembre 1910, n° 99.

cas, elle est secondaire à une lésion spécifique des centres nerveux sous-jacents, au même titre que la pleurite ou la périhépatite traduisent souvent l'inflammation du poumon ou du foie.

L'hypothèse me semble suffisamment démontrée aujourd'hui pour la *paralysie générale*, où les tréponèmes se trouvent dans l'écorce cérébrale, et jamais dans les méninges. Dans l'observation de Marinesco et Minea, qui semble faire exception à cette règle, le malade présentait de la céphalée, des vertiges, des crises jacksonniennes, c'est-à-dire des symptômes qui révélaient un processus de méningite syphilitique proprement dite (la méningite avérée me semble, contrairement à la méningite latente, due au tréponème lui-même, je reviendrai plus loin sur ce point).

L'hypothèse a reçu un commencement de confirmation pour le *tabes*, par la constatation, faite par Noguchi, de quelques tréponèmes dans les cordons postérieurs de la moelle. Jusqu'ici les spirilles n'ont pu être décelés dans les méninges. Par contre, je ne serais pas étonné qu'on en découvrît un jour dans les racines postérieures.

Je pense enfin que même la *réaction méningée de la période secondaire* n'est qu'une réaction de voisinage vis-à-vis de lésions parenchymateuses latentes. Le liquide céphalo-rachidien, à cette époque, est rarement virulent (Uhlenhuth et Mulzer). L'imprégnation argentique ne m'a pas permis de trouver de tréponèmes dans les méninges (1) ; au contraire, dans un cas analogue, Versé en a décelé dans les parois des veines radiculaires postérieures.

A ce titre, la ponction lombaire conserve, à mon avis, l'importance qu'on lui reconnaît pour le diagnostic précoce, à un stade embryonnaire, des affections nerveuses syphilitiques. Contrairement à M. Sicard, je pense qu'elle peut révéler des altérations latentes qui, comme toute lésion syphilitique, pourront ne pas guérir et provoquer, dans un délai parfois lointain, des affections nettement caractérisées. Mais l'importance de la lymphocytose n'est pas toujours proportionnelle à la gravité de la lésion et je crois, d'après quelques cas que j'ai pu observer, qu'elle peut faire défaut, dans le tabes *incipiens* récemment constitué.

Loin de moi la pensée de nier l'existence des méningites syphilitiques avérées et autonomes. Celles-ci peuvent déterminer un syndrome méningé diffus ou des syndromes d'irritation circonscrite : de la convexité (épilepsie jacksonnienne, comme dans le cas de Marinesco et Minea rapporté plus haut), de la base du cerveau (paralysie des nerfs craniens), de la moelle et de ses racines (radiculites), etc. Encore faudrait-il établir le rôle des lésions parenchymateuses voisines. Mais, en l'absence de tout symptôme méningé, je ne crois pas que la vie méningée soit celle que prend régulièrement le tréponème pour infecter les centres nerveux. La méningite est le *témoin, mais non la cause*, des lésions parenchymateuses qu'elle accompagne.

M. Gustave Roussy. — M. Sicard, après nous avoir exposé brillamment ce matin les arguments plaidant en faveur de l'unité ou de la pluralité des

(1) A. Sézary. Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 4 avril 1908, t. LXIV, p. 576.

germes syphilitiques, s'est rangé nettement parmi les partisans de la doctrine uniciste. Je crois, pour ma part, qu'il a parfaitement raison.

Cet après-midi, au contraire, alors que nous voici sur le terrain anatomoclinique, notre Rapporteur défend la théorie dualiste, opposant ainsi — tant au point de vue anatomique que clinique — la *syphilis nerveuse artérielle primitive* à la *syphilis nerveuse parenchymateuse primitive*. Cette théorie, d'ailleurs ancienne, suscite, à mon avis, de nombreuses objections.

Et, d'abord, l'existence de la *syphilis parenchymateuse primitive* est-elle démontrée par des faits d'observation indiscutables?

Du point de vue anatomo-pathologique, je crois qu'il est difficile de dire que soit dans le tabes, soit dans la paralysie générale, la méningite n'existe pas dans l'immense majorité des cas. C'est le contraire qu'on observe au microscope. De même, l'examen des préparations histologiques montre l'importance et la fréquence des lésions vasculaires et je ne sache pas qu'il existe des cas de tabes ou de paralysie générale sans lésions vasculaires.

Et d'ailleurs, si l'on se reporte sur un terrain autre que le système nerveux, au niveau des viscères, ne voyons-nous pas également au niveau du rein, du foie ou du poumon, des lésions tertiaires scléreuses dont la signature histologique syphilitique ne saute pas aux yeux de prime abord et dans lesquelles néanmoins l'étude du système vasculaire permet de retrouver des lésions tout à fait comparables à celles qui existent dans la syphilis tardive du système nerveux? Il est impossible d'oublier que toute l'histopathologie de la syphilis, qu'il s'agisse de syphilis nerveuse, de syphilis viscérale, de syphilis musculaire ou osseuse, est dominée par l'endo-vascularite qui apparaît dès le chancre et qu'on retrouve, à travers toutes les périodes de la syphilis, jusques et y compris les périodes tertiaires et quaternaires.

Du point de vue de la pathologie générale d'autre part, il me semble difficile de concevoir qu'un agent figuré — surtout quand il s'agit d'un parasite volumineux comme le tréponème — puisse traverser les parois vasculaires sans laisser de traces, pour venir se placer au niveau du parenchyme nerveux et y sommeiller durant de nombreuses années. Où serait logé durant ce long sommeil ce parasite? — Dans le tissu interstitiel névroglique? — Mais il y aurait alors des réactions de métaplasie cellulaire comme celles qui toujours succèdent à l'arrivée d'un corps étranger quel qu'il soit. — Dans les cellules nerveuses? — C'est impossible, car la cellule nerveuse est un élément trop hautement différencié pour faire ainsi acte de macrophagie sans subir de nombreuses modifications métaplasiques préalables.

En somme, tout ce que nous savons des processus généraux tissulaires qui régissent l'inflammation se dresse contre l'hypothèse des inflammations microbiennes parasitaires frappant primitivement et électivement l'élément noble d'un tissu ou d'un organe.

Pour éclairer ma pensée, prenons un exemple en dehors du système nerveux, comme le rein. Certaines infections suraiguës toxiniques comme la

diphtérie, certaines intoxications aiguës comme le sublimé peuvent déterminer des lésions primitivement épithéliales (sidération massive et totale des cellules des tubes contournés), et provoquer la mort par suppression de la fonction physiologique de l'organe avant que le tissu conjonctif interstitiel ait eu le temps de réagir. Mais là ce sont des toxines et non des éléments figurés qui ont traversé les parois vasculaires, qui sont venues se fixer sur les cellules rénales et qui ont abouti à la suppression de la fonction de l'organe d'une façon rapide et totale. Mais si, au contraire, au niveau de ce rein, le processus infectieux est moins brutal, alors ont le temps d'apparaître des réactions conjonctivo-vasculaires qui déjà se dessinent dans les premiers jours qui suivent l'infection et que l'on retrouvera facilement ébauchées sur les coupes microscopiques. De plus, lorsqu'il s'agit d'une infection à parasites résistants comme le bacille de Koch, le tréponème, les mycoses, l'histologie pathologique générale de ces infections est dominée par le fait que l'organisme tend à former toute une série de points défensifs, d'où le nom d'inflammation nodulaire. Puis, plus tard, beaucoup plus tard, les nodules (tubercules ou syphilomes) se transforment, se caséifient ou au contraire se transforment en tissu de cicatrisation, c'est-à-dire de sclérose.

N'en est-il pas de même pour la syphilis nerveuse? — Oui, certainement, et je crois que c'est une erreur trop souvent commise que de raisonner comme si les infections d'une façon générale et la syphilis en particulier avaient une façon différente de se comporter suivant l'organe ou le tissu qu'elles attaquent.

En effet, si, dans une infection suraiguë comme la diphtérie, dans une intoxication comme l'alcoolisme ou le plomb, les toxines ou les poisons, après avoir passé par la voie vasculaire, viennent se fixer sur l'élément noble du tissu nerveux, cellules ou cylindraxes, et le frappent de dégénérescence primitive, il en est tout autrement dans les infections qui durent un certain temps, comme la tuberculose ou la syphilis.

C'est d'ailleurs ce que nous apprend l'anatomie pathologique du tabes. En effet, M. Nageotte a montré que la lésion primitive essentielle siégeait au niveau du *nerf radiculaire transverse*, qu'elle consistait en une névrite à caractères particuliers, névrite dans laquelle on retrouve une infiltration lymphocytique, des réactions vasculaires importantes et plus tard de la sclérose, le tout siégeant au niveau de la méninge et du tissu interstitiel des racines et aboutissant en fin de compte à la dégénération du cylindraxe.

Les recherches de MM. Vincent et Tinel ont abouti aux mêmes résultats et ont bien mis en valeur l'importance et la précocité des lésions méningées au cours du tabes.

J'estime donc qu'il n'y a pas plus de différence au point de vue anatomopathologique qu'au point de vue étiologique et pathogénique entre les lésions de la syphilis nerveuse dite banale ou artérielle et celles de la parasyphilis. Cette vieille division, datant de l'heure où, grâce à Fournier, on commençait à entrevoir l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie

générale et où la méconnaissance du tréponème n'avait pas encore apporté la preuve indiscutable de ces idées, doit être abandonnée.

Mais alors pourquoi, entre la syphilis banale artérielle et les lésions du tabes ou de la paralysie générale, y a-t-il des différences tant cliniques qu'anatomiques? C'est que tout est régi par la notion de temps. Suivant la durée et le nombre des attaques tréponémiques qui viennent frapper le système nerveux, les réactions tissulaires seront variables. Enfin, cette notion de durée et de temps est elle-même conditionnée par divers facteurs : 1° toxicité du virus, pour les unicistes ; modification, adaptation ou forme d'évolution différente pour les dualistes, et 2° questions de terrain qui, ici comme ailleurs, vient jouer un rôle toujours très important.

M. de Massary. — Je m'excuse de prendre la parole pour préciser certains points de l'évolution d'une question qui m'est particulièrement chère, celle de la nature du tabes ou de la paralysie générale.

Un fait domine toute la syphilis, c'est celui que signalait Fournier dès 1875 : certains accidents syphilitiques guérissent par le traitement spécifique, d'autres résistent à ce même traitement, ces derniers sont dits par Fournier parasyphilitiques. Ce mot parasyphilis est peut-être malheureux, mais il désigne des faits particulièrement bien observés et admis par tous. Je pense que l'on ne pourra comprendre la parasyphilis que lorsque sera élucidée la nature exacte du tabes ou de la paralysie générale. Certains déclarent que la méningite chronique syphilitique est la base de ces deux affections : la méningite radiculaire détermine le tabes, le syphilome diffus des méninges corticales conditionne la paralysie générale ; cette notion anatomo-pathologique a suscité des espoirs thérapeutiques qui malheureusement ne se sont pas réalisés ; on arrête un tabes, on ne le guérit pas ; a-t-on même une action favorable sur la paralysie générale?

En opposition avec cette théorie méningitique des accidents dits parasyphilitiques se dresse la théorie parenchymateuse. Déjà en 1894, Brissaud avait soutenu, dans ses conférences de l'hôpital Saint-Antoine, que le tabes était une dégénérescence propre, sous l'influence du virus syphilitique du protoneurone centripète ; j'ai soutenu cette opinion dans ma thèse de 1896. Plus tard, en juin 1903, voulant établir une différence entre les accidents dits parasyphilitiques, j'écrivais dans la *Presse médicale* cette définition que je reprenais au Congrès international de Londres en 1913 : « Si les premiers diffèrent des seconds, c'est que les réactions des divers tissus contre le même principe morbide sont différentes. Sur les tissus de provenance mésodermique, quels qu'ils soient, nous connaissons parfaitement l'action de la syphilis ; elle provoque une prolifération intense dont l'aboutissant fatal est la gomme ou la sclérose ; là, le traitement est tout-puissant ; il arrête cette prolifération et active la régression des éléments néoformés.

« Tout autre doit être forcément l'action de cette même syphilis sur les tissus de provenance épithéliale ; sur ces tissus irremplaçables, l'irritation proliférative n'est pas possible, les éléments hautement différenciés du sys-

tème nerveux, tout particulièrement, ne peuvent que dégénérer et leur dégénérescence est irrémédiable.

« Le traitement, si actif pour enrayer une prolifération, ne peut s'opposer à une action dégénérative. Ainsi reçoit une explication l'apparente contradiction que nous offrent le tabes et la paralysie générale dont l'origine syphilitique est indiscutable, mais dont la résistance au traitement est universellement reconnue. »

Les travaux des bactériologistes modernes, montrant que les tréponèmes agissent directement sur les éléments épithéliaux, sur les neurones du tabétique et du paralytique général, apportent à cette opinion une consécration nouvelle, qui m'est particulièrement agréable. Je n'aurais cependant pas pris la parole pour fixer ce point d'histoire si j'avais été seul en cause, mais je le fais et me plais à le faire pour la mémoire de mon très regretté maître Brissaud.

MM. Henri Claude et H. Schœffer. — *L'atrophie musculaire progressive syphilitique avec sclérose combinée.* — Nous versons au débat sur la question des formes cliniques de la syphilis nerveuse une observation anatomo-clinique concernant un cas d'atrophie musculaire qui se distingue des autres faits d'amyotrophie qui ont été relatés. Différencier des formes cliniques d'après la voie d'apport du tréponème est une vue de l'esprit originale, — mais ce n'est pas autre chose, car il est impossible de faire la preuve d'une pareille conception, ni même d'affirmer que le tréponème est là. Nous rappellerons qu'en ce qui concerne la tuberculose dont l'agent pathogène est autrement facile à déceler que le tréponème, il y a des formes de tuberculoses atypiques dans lesquelles on doit faire intervenir soit un virus particulier, soit des conditions de résistance locale, soit des poisons bacillaires particuliers.

Dans la plupart des faits d'atrophie musculaire syphilitique qui ont été rapportés après le travail de F. Raymond (1893) jusqu'aux mémoires de Léri, Mosny et Baral, Baudouin et Bourguignon, Souques, etc., il s'agit de véritable méningo-myélite diffuse et avec artériotides, phlébites, etc. D'autres faits concernent des tabes simples avec amyotrophie plus ou moins localisée ou des tabes combinés. Notre cas montre un type un peu particulier dans lequel, en dehors des réactions étiologiques et cliniques, il serait impossible, en s'appuyant sur les seules constatations anatomiques, de parler de syphilis.

Obs. résumée. — Une femme de 39 ans se présente à nous à l'hôpital Saint-Antoine, en octobre 1917. Mariée en 1904, elle n'a eu ni grossesse, ni fausse couche. Elle s'est plainte souvent de céphalée, et en 1917, de diplopie et de troubles de la vue. La malade ressent depuis trois mois des douleurs dans la jambe gauche et de la faiblesse. En janvier 1918, les troubles de la marche s'accentuent, des zones d'anesthésie apparaissent sur les membres inférieurs. Réaction de Wassermann positive dans le sang. Traitement mercuriel par injection de sels solubles. En avril 1918, diminution de la force segmentaire des membres inférieurs, augmentation des troubles de sensibilité, incoordination motrice qui apparaît aussi aux membres inférieurs ; atrophie musculaire des jambes et des cuisses. Réflexes

achilléens nuls, rotuliens faibles, olécraniens et antibrachiaux forts. Papilles inégales, signes d'Argyll. Ponction lombaire, 40 éléments lymphocytaires à la cellule de Nageotte, quelques polynucléaires.

En juin 1918, malgré le traitement mercuriel, progression de tous les symptômes, atrophie musculaire et parésie des membres inférieurs, atrophie des muscles de la main, surtout à droite, avec troubles des réactions électriques. Réflexe rotulien gauche aboli ; réflexes plantaires de l'orteil en extension à gauche ; cutanés abdominaux abolis. Traitement par l'hectine et le néosalvarsan (4 gr.). Traitement prolongé plusieurs mois à la Salpêtrière. Retour à Saint-Antoine en août 1919. Motilité à peu près abolie aux membres inférieurs. Paralysie presque complète des membres supérieurs, une ébauche de flexion des doigts est seule conservée. Atrophie musculaire généralisée, intense aux quatre membres. Les muscles du tronc sont tous intéressés, ainsi que ceux de la région lombaire et de l'abdomen. Le diaphragme est aussi atteint, de telle sorte que la respiration ne se fait plus que par les muscles respiratoires auxiliaires. Facies sans expression, bien qu'il n'y ait pas de paralysie faciale.

Troubles de sensibilité, portant surtout la sensibilité osseuse aux membres inférieurs.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Mort le 29 août 1918. Moelle aplatie, anémiée. Racines antérieures atrophiées. Atrophie des cornes antérieures, cellules raréfiées ; cellules de la colonne de Clarke également très atrophiées.

Cordons postérieurs : sclérose des cordons de Gall et Burdach (partie interne) dans la région dorsale inférieure et lombaire, sclérose moins accusée dans la région cervicale et limitée au cordon de Gall. Sclérose du faisceau pyramidal croisé, du faisceau cérébelleux direct et du Gowers.

Pas de grosses lésions conjonctivo-vasculaires. Leptoméninge légèrement épaissie au niveau des cordons postérieurs, mais sans infiltrations cellulaires, sans congestion ni altération vasculaire. Nulle part, il n'existe d'artérite ou manchons périvasculaires. Parfois une artère ou une veine a une paroi épaissie diminuant le calibre du vaisseau. Pas de réactions inflammatoires, d'épaississement des septa, ni d'hyperplasie névroglique ; on a sous les yeux une moelle dont les cornes antérieures sont atrophiées et dont les faisceaux pyramidaux, les cordons postérieurs et les cordons de Gall et Burdach sont légèrement sclérosés. Les racines antérieures sont très atrophiées et sclérosées. Pas de lésions des nerfs ou Bielschowsky.

Il s'agit en somme d'une sclérose combinée avec atrophie dégénérative des cellules des cornes antérieures à évolution rapidement progressive. Dans cette affection, les altérations méningées sont des plus réduites, manquent même en dehors de la région des cordons postérieurs. Ce n'est que par hasard qu'on trouve un vaisseau épaissi, nulle inflammation aiguë ou subaiguë en évolution, pas de réactions névrogliques ou lymphocytaires. Il s'agit d'un processus lent d'atrophie et de dégénération sur lequel un traitement spécifique (mercure et arsenic), poursuivi constamment, est resté sans aucun effet. On hésiterait, à l'examen de ces coupes, à parler de syphilis médullaire si la lymphocytose et le Wassermann positif n'imposaient le diagnostic. Cette forme, si étendue, si progressive, ne peut être rangée ni dans le type parenchymateux primitif, ni dans le type méningo-vasculaire. Si c'est plutôt l'élément parenchymateux qui fut atteint, la ponction lombaire révéla d'*emblée* une leucocytose ou avec légère polynucléose. Si l'élément infectieux a colonisé d'emblée dans les méninges, pourquoi le traitement est-il

resté sans action, contrairement à ce qu'on observe dans les cas de méningo-radiculites? Si, d'autre part, le tréponème s'est localisé d'abord au seuil du parenchyme nerveux, il faut admettre qu'il a gagné de proche en proche, d'une façon ascendante, à l'intérieur des cornes antérieures, et est resté constamment à l'abri de l'agent curateur (mercure ou arsenobenzol). La maladie a évolué à la façon de ces myélites subaiguës ascendantes ou de ces scléroses en plaques à foyers successifs, à évolution rapide. Nous nous demandons vraiment si une place à part ne doit pas être réservée à ces affections médullaires d'origine spécifique, dont la progressivité est déconcertante et dont les lésions ne donnent pas l'impression d'un processus virulent en évolution. L'analogie avec les altérations toxiques, telles que celles que déterminent la tuberculose ou d'autres poisons microbiens, vient à l'esprit. Il s'agirait alors de dégénération de systèmes cardinaux ou cellulaires insuffisamment résistants à l'égard de poisons dont les efficacités sont électives pour certaines fonctions du système nerveux. Si le traitement a pu avoir une action à une période sur le virus syphilitique, il serait sans effet sur les conséquences de l'intoxication. Ces poisons syphilitiques sont inconnus, leur existence n'a pas été démontrée, mais on n'a pas démontré davantage l'existence de modifications des caractères de résistance ou des conditions humorales du tréponème qui s'est fixé au-dessus du parenchyme nerveux. Ces affections parasyphilitiques, qui n'obéissent pas au traitement, se distinguent des affections qui restent rebelles parce qu'un tissu cicatriciel s'est substitué aux éléments parenchymateux, — ici, c'est la progressivité qui est le caractère essentiel et elle ne peut être attribuée qu'à une attitude vitale des éléments qui, une fois réalisée, continue à évoluer.

M. André Léri. — Au lieu d'aborder l'ensemble de la question des formes cliniques de la syphilis nerveuse, le rapporteur a préféré, avec netteté et précision, poser à notre réflexion et proposer à notre discussion quelques-uns des problèmes que soulève l'étude si vaste de la syphilis nerveuse. Après la discussion sur l'unicité ou la dualité de l'élément pathogène, nous sommes appelés à nous prononcer sur l'unicité ou la dualité de ses localisations anatomo-pathologiques. A ce point de vue, M. Sicard signale très justement que les auteurs ont admis deux modes de déterminations pathologiques, l'une qui se fait par la voie des vaisseaux et des méninges préalablement altérés, l'autre qui se fait par l'atteinte primitive et directe du parenchyme nerveux lui-même.

La première de ces formes anatomiques ne paraît pas douteuse ; c'est par la voie vasculaire essentiellement que se produisent les lésions syphilitiques dans tous les organes, l'artérite en est l'élément primordial. La seconde forme serait spéciale au système nerveux et aux manifestations dites de « parasyphilis » ; elle déterminerait entre autres le tabes et la paralysie générale ; cette seconde forme nous paraît des plus hypothétiques, sa réalité nous semble insuffisamment démontrée jusqu'ici.

Pour ce qui concerne *le tabes et la paralysie générale*, l'existence de lésions primitivement parenchymateuses vient d'être vivement discutée par les

observateurs les plus qualifiés. Pour notre part, nous signalons seulement que nous avons tous été accoutumés, quand nous hésitons sur le diagnostic de tel ou tel trouble morbide pouvant être rapporté au tabes, à pratiquer la ponction lombaire ; si nous trouvons de la lymphocytose, nous croyons volontiers au tabes ou à la paralysie générale ; si nous n'en trouvons pas, nous éliminons délibérément, et par ce fait seul, l'un et l'autre de ces diagnostics ; nous n'avons jamais observé de cas où l'évolution ultérieure nous ait montré que nous avions eu tort et qu'il s'agissait en réalité d'un tabes au début sans lymphocytose. Il est possible que de tels faits existent, ils sont en tout cas infiniment rares, et ces cas exceptionnels de tabes ou de paralysie générale sans lymphocytose nous semblent avoir été plus souvent observés *à une période avancée* qu'à une période précoce. Aussi nous est-il difficile de ne pas considérer la lymphocytose comme un signe particulièrement précoce, et nous croyons malaisément que la méningite du tabes et de la paralysie générale puisse être une détermination secondaire, plus ou moins tardive, accessoire pour ainsi dire, d'une syphilis primitivement parenchymateuse.

Mais c'est surtout sur deux autres variétés anatomo-cliniques de syphilis nerveuse, plus spécialement étudiées par nous, que nous voulons nous appuyer pour discuter l'existence de la syphilis parenchymateuse, à savoir : les *atrophies musculaires syphilitiques*, la « myélite syphilitique amyotrophique », d'une part ; les *atrophies optiques*, d'autre part. Ces deux formes cliniques ne sont pas expressément rangées par le rapporteur dans l'une ou l'autre variété anatomique. Mais elles ont été classées par Head et Fearnsides au cours d'un très important travail sur les *Formes cliniques de la syphilis nerveuse à la lumière de la réaction de Wassermann et du traitement par le salvarsan*, travail publié pendant la guerre et qui groupe précisément les affections syphilitiques dans le cadre de la syphilis méningo-vasculaire ou de la syphilis parenchymateuse ou « centrale » ; c'est donc sur la classification de Head, qui nous paraît la plus communément admise par les dualistes, que nous nous appuyons.

A. — Les *atrophies musculaires myélopathiques* de la syphilis sont rangées par Head dans les deux catégories : les unes seraient d'origine méningo-vasculaire, les autres d'origine centrale.

Les amyotrophies par lésion méningo-vasculaire ne sont pas discutables. Nous avons signalé dans plusieurs examens, en 1903, et retrouvé maintes fois depuis les lésions de *méningo-myélite vasculaire diffuse* que Raymond avait décrites en 1893 dans un cas d'amyotrophie syphilitique progressive ; et nous avons montré que *c'est par ce processus que la syphilis détermine la presque totalité des cas d'amyotrophies progressives Aran-Duchenne*, soit-disant dues à une poliomyélite antérieure chronique. Dans ces cas, on trouve toujours une *méningite* intense, qu'a parfois révélée pendant la vie la recherche de la lymphocytose céphalo-rachidienne ; les altérations des cellules des cornes antérieures sont accompagnées de lésions des *vaisseaux* correspondants, péri et endo-vasculaires ; enfin, les lésions ne restent pas limitées aux cornes antérieures, mais sont plus ou moins étendues dans la

substance blanche, soit dans les cordons postérieurs, soit dans les cordons antéro-latéraux, en particulier sous la méninge en forme de sclérose annulaire ou au pourtour immédiat des cornes antérieures. Or, ces zones de dégénérescence des cordons blancs antéro-latéraux répondent tout spécialement à l'extrémité des territoires de distribution vasculaire, territoire des petites artères périphériques, territoire des artères périphériques longues ou territoire des artères centrales. Il ne s'agit donc aucunement d'une altération systématique et essentielle des cornes antérieures ou de leurs cellules, mais bien d'une méningo-myélite diffuse, d'origine nettement vasculaire.

D'ailleurs, dans les faits d'amyotrophie Aran-Duchenne antérieurement étudiés, alors même qu'on attribuait encore l'affection à une altération systématique des cellules radiculaires, les auteurs avaient pour la plupart signalé des lésions vasculaires ; nous pouvons citer Hayem, Charcot et Jeffroy, Luys, Lockardt-Clarke, Cornil et Lépine, Dreschfeld, etc. Et, dans tous les cas d'amyotrophies syphilitiques, anatomiquement examinés, qui ont été rapportés depuis que nous avons mis la question à l'ordre du jour, des lésions vasculaires et méningées ont été observées ; nous éviterons les observations de Lannois et Porot, Lamy, Merle, Medea, Spiller, Léopold, Oppenheim, etc. Nous pouvons donc affirmer, sinon la constance, du moins la presque constance des lésions méningo-vasculaires.

Y a-t-il cependant des cas où l'on ne constate aucune lésion méningo-vasculaire et où la lésion syphilitique soit vraiment primitivement parenchymateuse? Il est bien difficile de répondre catégoriquement à semblable question. Nous tenons à signaler cependant que, tardivement, les lésions, tout en étant à point de départ méningo-vasculaire, peuvent *sembler* être d'origine parenchymateuse. En effet, ce qui fait la caractéristique la plus frappante de la lésion vasculaire syphilitique, ce qui constitue presque la signature de la maladie, c'est la gaine lymphocytaire méningée ou périvasculaire. Or, les lymphocytes ne sont qu'un élément relativement passager ; ils peuvent disparaître plus ou moins tardivement, vaisseaux et méninge ne présentant plus alors qu'un degré plus ou moins accentué de sclérose qui, à un examen insuffisamment attentif et prévenu, passerait très facilement inaperçue.

Nous en avons eu au moins une preuve bien nette ; dans un cas d'amyotrophie progressive syphilitique, nous avons trouvé au niveau de la région cervicale une infiltration lymphocytaire extrêmement abondante de la méninge d'une part, des gaines vasculaires pénétrant dans les cornes antérieures d'autre part ; or, la *même moelle* ne présentait au niveau de la région dorsale, plus précocement atteinte, que de la sclérose méningée et vasculaire *sans aucun lymphocyte*. De même, dans un cas d'amyotrophie spécifique, Merle n'a plus trouvé qu'un seul vaisseau entouré d'une gaine lymphocytaire.

Nous admettons donc fort bien que les lésions méningées et vasculaires soient, à un moment donné, fort peu apparentes, que la lésion semble plus ou moins franchement parenchymateuse, que, pendant la vie même, la lymphocytose céphalo-rachidienne puisse faire défaut ; mais nous croyons

qu'il en est ainsi plutôt *tardivement* que précocement et que ces faits ne prouvent pas que la méningite soit secondaire à une lésion primitivement centrale ; l'amyotrophie peut, bien entendu, continuer à progresser, alors même que la lésion méningo-vasculaire est devenue scléreuse et, pour ainsi dire, cicatricielle.

Mais c'est surtout aux cas d'amyotrophies *accompagnant le tabes ou la paralysie générale*, maladies considérées elles-mêmes comme d'origine parenchymateuse, que Head attribue un point de départ primitivement « central ».

Or, pour ce qui concerne les amyotrophies progressives dans la paralysie générale, tous les auteurs qui ont récemment fait des autopsies ont trouvé de la méningo-myélite vasculaire, tels Liouville, Voisin et Hanot, Vigouroux et Laignel-Lavastine, etc.

Pour ce qui concerne le tabes, il y a certainement des amyotrophies qui peuvent être dues à des névrites périphériques ou à des radiculites antérieures. Mais, quand on a constaté des lésions des cellules radiculaires antérieures, presque toujours on a observé en même temps des lésions vasculaires ; nous citerons les cas de Charcot et Pierret, de Leyden, de Condoléon, de Lapinski, de Chrétien et Thomas, de Schmaus, de Spiller, etc. Parfois il y avait, en outre, une véritable infiltration lymphocytaire plus ou moins diffuse, comme dans les cas de Raymond et de Vix, ou de petits amas nodulaires de lymphocytes constituant de véritables gommes miliaires, comme dans le cas de Lannois et Porot.

C'est seulement dans des cas exceptionnels d'amyotrophies myélopathiques chez des tabétiques que l'on n'a pas trouvé de lésions vasculaires, ou plus exactement que l'on n'a trouvé que *peu* de lésions vasculaires : tels les cas de Schaffer, de S. H. K. Wilson, de Tooth et Howell. Peut-on s'en montrer surpris après ce que nous avons dit de la disparition progressive des lésions méningo-vasculaires les plus caractéristiques ? Peut-on conclure de ces faits à l'existence d'une forme primitivement parenchymateuse de myélite syphilitique amyotrophique ? Cette conclusion nous paraît fort problématique.

Des faits que nous venons de rapporter, nous conclurons que, s'il est vrai que des amyotrophies syphilitiques peuvent être dues à des lésions variées, du moins, quand il y a des lésions des cornes antérieures, rien ne nous autorise à considérer comme démontrée l'existence d'une lésion primitivement parenchymateuse, essentielle, plus ou moins systématique. Toujours, ou au moins presque toujours, en cherchant bien, on pourrait s'assurer, à quelques altérations évidentes ou résiduelles, qu'une *lésion vasculaire en a au moins marqué le début.*

B. — Les *atrophies optiques* de la syphilis tardive, celles du tabes et de la paralysie générale parenchymateuse et certaines atrophies optiques en apparence primitives sont toutes rangées par Head dans le cadre de la syphilis « centrale », comme le tabes et la paralysie générale parenchymateuse eux-mêmes. Or, nos constatations personnelles nous permettent de nous inscrire en faux contre cette interprétation.

Nous nous basons sur l'examen histologique des nerfs optiques de 28 cas

de tabes ou paralysie générale ou de syphilis tardive *avec atrophie optique et cécité* complète ou incomplète. Comme termes de comparaison, nous avons coupé notamment les nerfs optiques de 8 cas de cécité par causes diverses d'origine périphérique, et notamment par lésion de l'œil (énucléation, ophtalmie, etc.). Pour saisir le début du processus, nous avons également examiné de parti pris les nerfs optiques de 40 tabétiques, paralytiques généraux ou syphilitiques tertiaires *sans cécité.* Dans l'ensemble, notre matériel s'est composé des *nerfs optiques de* 84 *sujets.* Nous avons également coupé les rétines de 11 cas de tabes avec cécité et d'un certain nombre d'autres malades.

Pour ce qui concerne les *rétines*, disons tout de suite que, même dans les cas de tabes-cécité où il n'existait plus aucune fibre dans le nerf optique, même dans les cas les plus anciens (trente-quatre ans dans un cas), nous avons toujours trouvé presque normaux, non seulement les cônes et les bâtonnets, la couche des grains externes (1er neurone visuel) et celle des grains internes (2e neurone), mais aussi la couche des cellules ganglionnaires, cellules d'origine des fibres du nerf optique ; seule la couche des fibres optiques faisait plus ou moins complètement défaut. Nous pouvons donc conclure de cette constatation que ce qui caractérise la cécité tabétique n'est pas, comme certains auteurs l'avaient prétendu, une dégénérescence en masse, primitive et systématique, des neurones visuels, pas plus du troisième neurone (cellules ganglionnaires et fibres du nerf optique) que des deux premiers. Il n'y a pas plus de dégénérescence essentielle des cellules ganglionnaires dans la cécité spécifique tertiaire que de dégénérescence essentielle des cellules radiculaires antérieures dans les amyotrophies syphilitiques.

Pour ce qui concerne les *nerfs optiques*, nous les avons trouvés à peu près toujours entourés d'une zone de *méningite;* la pie-mère et l'arachnoïde qui engaînent le nerf jusqu'à l'œil étaient *infiltrées d'éléments lymphocytaires.*

Quant au nerf lui-même, ses lésions prenaient deux aspects. A l'état normal, on sait que le nerf est formé de faisceaux nerveux entourés et séparés par de minces trabécules de tissu interstitiel. Sur certains nerfs de tabétiques aveugles dont les fibres nerveuses avaient disparu, remplacées par un tissu de prolifération névroglique, les travées interstitielles étaient non seulement conservées, mais considérablement accrues et épaissies ; ces travées étaient très abondamment vascularisées, il y avait une *multiplication évidente et très intense des vaisseaux* par rapport à un nerf normal. Ces nerfs étaient restés gros, aussi et parfois plus gros qu'un nerf sain.

Mais la plupart des nerfs de tabes-cécité étaient au contraire petits, certains extrêmement petits ; l'atrophie portait alors non seulement sur les fibres nerveuses, mais sur les travées interstitielles. La fasciculation et la trabéculation normales avaient disparu ; et sur un fond uniforme privé de fibres nerveuses, mais où l'on pouvait déceler de nombreux noyaux névrogliques, on voyait un grand nombre de petits nodules disséminés. La plupart de ces nodules étaient entièrement scléreux, formés de couches fibreuses s'engainant mutuellement en bulbe d'oignon. Certains montraient un glo-

bule rouge en leur centre et d'autres étaient percés d'une lumière qui révélait leur origine vasculaire. On voyait ainsi, par ces différents aspects, que ces nodules représentaient autant de vaisseaux, plus ou moins complètement obturés, mais en tout cas infiniment plus nombreux que dans un nerf normal. Il y avait donc là encore, dans la forme « nodulaire » comme dans la forme « trabéculaire », une *intense prolifération vasculaire.*

Comment s'étaient formées ces images? C'est en étudiant le début du processus sur des nerfs de sujets non ou incomplètement aveugles que nous avons pu nous en faire une idée. Nous avons ainsi constaté deux faits. Tout d'abord le processus de sclérose et d'atrophie débute et domine d'une part sous la méninge, d'autre part au pourtour des vaisseaux. Ensuite *l'atrophie des fibres nerveuses* et, dans la plupart des cas, l'atrophie des travées interstitielles sont *proportionnées à l'obturation des vaisseaux préalablement proliférés.* Nous en avons eu la démonstration dans plusieurs cas, notamment en examinant les nerfs optiques d'un sujet qui s'était suicidé au moment où il devenait aveugle ; *sur la même coupe*, nous avons pu voir : 1° des portions du nerf où les vaisseaux étaient encore perméables, les travées qui les unissaient encore nettes et les fibres nerveuses encore nombreuses ; 2° d'autres portions où les vaisseaux ne contenaient plus qu'un globule rouge et n'étaient qu'incomplètement reliés par des éperons fibreux, les fibres nerveuses y étaient très clairsemées ; 3° des portions enfin où il n'existait plus que des nodules scléreux pleins, non reliés entre eux, et plus du tout de fibres nerveuses.

Nous pouvons donc dire que le processus primitif de l'atrophie optique est essentiellement d'*ordre méningo-vasculaire*, que la méningite et la vascularite sont l'élément primordial, que la dégénérescence des fibres nerveuses est secondaire et jusqu'à un certain point proportionnée à l'intensité de la lésion vasculaire.

Mais, dans le nerf optique des aveugles comme dans la moelle des amyotrophiques, les vaisseaux peuvent être tardivement obturés, la méninge sclérosée, et les lésions méningo-vasculaires, ayant perdu leur caractère typique, et notamment leur infiltration lymphocytaire, peuvent passer facilement inaperçues.

Ce processus méningo-vasculaire est très analogue à celui que nous avons observé au pourtour du nerf optique à la suite d'une méningite tuberculeuse ; il est très différent, au contraire, de celui que nous avons vu à la suite de lésions de l'œil, d'une énucléation par exemple, où la coupe du nerf optique présentait, entre des trabécules épaissis, mais modérément vascularisés, un aspect vacuolaire et fenêtré très spécial, laissant pour ainsi dire vide la place des fascicules de fibres nerveuses disparues.

La *clinique* confirme ce caractère évolutif en deux temps de l'atrophie optique tabétique que l'anatomie nous a révélé.

En effet, dans une première période, généralement courte, durant quelques mois à un ou deux ans, toute vision distincte disparaît, toute notion de la couleur ou de la forme des objets ; cette disparition rapide de la vision distincte tient sans doute à ce que le faisceau vacuolaire passe, sur une partie

de son trajet, à la périphérie du nerf. Au cours de cette période se produisent des troubles à caractère nettement inflammatoire : elle s'accompagne, en effet, de céphalées, de phosphènes et souvent de véritables hallucinations visuelles.

La seconde période, où le malade conserve des sensations lumineuses, est au contraire souvent très longue (plus de trente-quatre ans, dans un de nos cas, après que le malade avait été considéré comme complètement aveugle) ; elle ne s'accompagne d'aucun phénomène irritatif, elle est essentiellement torpide.

La première période semble répondre à l'inflammation et à l'obturation vasculaire, la seconde période à la sclérose et à l'atrophie progressive, fibre par fibre, des éléments nerveux.

Ainsi, pour les atrophies musculaires myélopathiques comme pour les atrophies optiques de la syphilis tardive, avec ou sans tabes ou paralysie générale parenchymateuse (comme, croyons-nous, pour ces dernières affections elles-mêmes), *rien ne nous autorise à penser qu'il y a une lésion parenchymateuse primitive, essentielle, systématique.* L'étude anatomique montre, au contraire, qu'il y a (nous n'osons dire dans tous les cas, mais dans tous ceux que nous avons vus) une *lésion essentiellement vasculaire* et, sans doute parce que la méninge est un vaste rendez-vous vasculaire, une *lésion méningée :* les altérations parenchymateuses sont secondaires.

Ce processus n'a rien de spécial à la syphilis nerveuse ; c'est le processus banal par lequel la syphilis à toutes les périodes, et spécialement à ses périodes tardives, frappe tous les viscères ; c'est un processus de *cirrhose syphilitique à point de départ vasculaire* qui s'applique au cerveau, à la moelle, aux nerfs, de la même façon qu'au foie, au rein ou à un organe quelconque ; les modes d'attaque d'un élément pathogène sont souvent moins multiples qu'il ne semble au premier abord.

MM. C. Foix et H. Bouttier. — *Quelques formes anatomo-cliniques de la syphilis bulbo-pédonculo-protubérantielle.* — La syphilis bulbo-ponto-pédonculaire a fait l'objet d'une étude d'ensemble de Lamy en 1903 (1).

M. Milian (2) en 1910, dans un travail extrêmement documenté, est revenu sur cette question, en maintenant d'ailleurs généralement les conclusions du mémoire de Lamy.

Depuis lors, des faits nouveaux ont été observés, épars dans la littérature. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'en recueillir un assez grand nombre : à ce sujet certaines des notions classiques nous paraissent mériter soit une revision, soit une précision.

En particulier, deux conclusions du mémoire de Lamy doivent être soumises à la critique.

Cet auteur estime que les lésions bulbo-protubérantielles sont relativement rares. Il semble au contraire qu'elles sont assez fréquentes, mais

(1) Lamy, Syphilis bulbo-protubérantielle. *Tribune médicale*, 21 novembre 1903, p. 373.
(2) Milian, *in Syphilis du système nerveux* du professeur Gaucher, 1 vol. Paris, 1910, pages 137 à 160.

l'opinion précédente, émise par un excellent observateur, s'explique assez bien, de nombreux cas de lésions pédonculo-bulbo-protubérantielles pouvant passer inaperçues, même anatomiquement, à l'autopsie : la meilleure preuve en est fournie par la difficulté de découvrir certains petits ramollissements frappant les pédoncules cérébelleux supérieurs par exemple, à peine visibles à l'œil nu et susceptibles néanmoins de produire une hémiplégie cérébelleuse, ainsi qu'en témoigne l'importance des lésions vues sur coupes.

La syphilis bulbo-protubérantielle, dit encore Lamy, est extrêmement grave. Nous ne pensons pas que ce soit là une loi générale. Le pronostic a donc besoin lui aussi, d'être revisé, en fonction surtout de chaque cas particulier.

Nous nous contenterons aujourd'hui, en raison du cadre restreint qui nous est donné, d'esquisser seulement une étude générale de la question, nous réservant de revenir bientôt, dans un plus long mémoire, sur les formes anatomo-cliniques de la syphilis bulbo-ponto-pédonculaire.

Il convient, suivant la division classique, de décrire d'abord la forme artérielle de la syphilis bulbo-protubérantielle. Nous dirons ensuite quelques mots de la méningite basilaire syphilitique, des gommes et de la polio-encéphalite syphilitique.

I. *Forme artérielle. Artérite syphilitique.* — Cette forme a une unité anatomo-clinique, macroscopique : elle traduit des lésions dépendant du système de l'artère basilaire.

Elle a une unité anatomo-pathologique plus fine, due à l'importance des lésions méningées et périvasculaires dans tous les cas. Elle est donc méningo-artérielle, et a des rapports très intimes avec la méningite basilaire syphilitique dont les travaux de Clovis Vincent en particulier ont souligné l'importance anatomo-clinique.

L'étude des syndromes pédonculo-bulbo-protubérantiels doit, à notre avis, se faire surtout à l'aide de l'anatomie vasculaire normale de la région. C'est la topographie artérielle, d'origine et de distribution, qui permet seule de classer d'une façon rationnelle les syndromes cliniques souvent complets, en rapport avec les foyers de ramollissement central.

Il est tout d'abord nécessaire de distinguer à ce point de vue une forme grave globale due à la thrombose de l'A. basilaire ou des deux vertébrales et des gommes légères partielles dues à la thrombose d'une branche.

Thrombose de l'artère bacillaire. — La thrombose de l'A. basilaire entraîne suivant les cas, soit un ramollissement du bulbe, soit un ramollissement de la protubérance. Ce ramollissement demeure toujours partiel, car il se fait des suppléances. Il n'en entraîne pas moins en général la mort. Celle-ci peut survenir soit très vite en un à trois jours (Joffroy et Letienne, Iliesco, Mouyone et Gentès), soit en quelques mois (Heubner-Bruberger, un cas personnel).

On peut observer aussi des formes curables dont nous avons deux observations ; il convient alors, en raison de la paralysie vélo-palatine, d'attacher une grande importance au gavage du malade avec une sonde rigide, afin

de lui permettre d'atteindre le moment où se fera la récupération fonctionnelle des fonctions de déglutition.

Ainsi cette forme, la plus sérieuse sans doute, ne comporte pas toujours, cependant, un pronostic aussi fatal que le donneraient à penser les travaux classiques.

Nous n'insisterons pas dans ce bref résumé sur les différences qui séparent le ramollissement bulbaire du ramollissement protubérantiel par thrombose de l'A. basilaire. Les distinctions de localisation s'imposent au contraire dès qu'on étudie les formes partielles, et nous étudierons successivement les formes bulbaires, les formes protubérantielles, les formes pédonculaires.

Syndromes bulbaires. — Quand la thrombose porte sur l'une des artères vertébrales, même si elle empiète quelque peu sur l'origine de la basilaire (autopsie de Babinski et Nageotte), ce que l'on observe, c'est un ramollissement ordinairement en foyers disséminés de l'hémibulbe correspondant. Ce ramollissement se traduit par le syndrome de Babinski-Nageotte constitué de la façon suivante :

Hémiasynergie, latéropulsion et myosis du côté de la lésion. Hémiplégie avec hémianesthésie du type syringomyélique du côté opposé.

D'autres fois, c'est l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, branche de l'artère cérébrale, qui est thrombosée ; on observe alors un syndrome surtout sensitif et cérébelleux, avec absence de signes pyramidaux. C'est le syndrome de Wallenberg auquel Goldstein et Baum (1) ont consacré en 1913 un mémoire, à propos de six observations personnelles.

Très exceptionnellement, on peut avoir une lésion limitée au territoire médian d'un seul ou des deux côtés, et où prédominent alors les signes moteurs et pyramidaux.

Enfin, quand ce sont les branches artérielles secondaires ou les branches principales vers leur terminaison qui sont touchées, il en résulte une série de syndromes inclassables, ayant toutefois pour caractère commun la prédominance des lésions nucléaires (cas de Milian et Meunier).

On peut résumer de la façon suivante les différents types de syndromes bulbaires :

1° Syndrome de Babinski-Nageotte (thrombose de l'artère vertébrale) ;

2° Syndrome de Wallenberg (thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure) ;

3° Syndrome médian (rare) ;

4° Syndrome postérieur (prédominance nucléaire).

Syndromes protubérantiels. — Au niveau de la protubérance, la topographie vasculaire bien étudiée par Shimamura (2), par Duret (3) et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement, donne encore une classification rationnelle des divers syndromes.

(1) Pour la bibliographie du syndrome de Wallenberg, se reporter à GOLDSTEIN et BAUM, Thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. *Archiv für Psychiatrie*, 1913, p. 335.

(2) SHIMAMURA, Sur la circulation sanguine du pont, du cervelet et des noyaux moteurs oculaires. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 685 et 768.

(3) DURET, *in Encéphale*, 1910, p. 7.

Nous laisserons de côté les syndromes classiquement décrits, de Millard-Gubler en particulier. La thrombose des artères médianes produit un ramollissement médian et paramédian qui se traduit surtout par des signes d'hémiplégie, isolée ou associée, quand la lésion remonte en arrière, à une atteinte du VII, réalisant ainsi un syndrome de Millard-Gubler.

Latéralement, le territoire des artères radiculaires empiète surtout sur le pédoncule cérébelleux moyen. Le ramollissement situé à ce niveau produit une hémiplégie cérébelleuse pure. Cette lésion que l'un de nous a décrit en collaboration avec le professeur P. Marie (1) est plus fréquente et importante qu'on ne le croit encore généralement. M. Thiers (2), dans son excellente thèse sur l'hémiplégie cérébelleuse, est revenu sur ces faits, en insistant sur les diverses variétés anatomo-cliniques de l'hémiplégie cérébelleuse.

Enfin, les lésions postérieures se traduisent par des symptômes protubérantiels à prédominance nucléaire, avec ou sans association de phénomènes cérébelleux.

On retrouve donc, par l'étude de la topographie vasculaire, dans les lésions protubérantielles, les syndromes médians, latéraux et postérieurs que nous avons décrits longuement au niveau du bulbe.

Syndromes pédonculaires. — La distribution des lésions pédonculaires, centrale d'une part, et du réseau latéral péripédonculaire d'autre part, a été bien décrit par Shimamura. Ce dernier réseau assure une circulation périphérique au pied et aux parties latérales du pédoncule cérébral. Cette notion explique l'allure clinique des syndromes syphilitiques pédonculaires, l'atteinte fréquente du pédoncule cérébelleux supérieur et l'existence du syndrome du noyau rouge dont M. Claude (3) a publié un remarquable exemple. L'atteinte du faisceau pyramidal varie suivant les cas ; quand elle est très marquée, on a affaire au syndrome de Weber, mais l'hémiplégie cérébelleuse nous a paru la forme la plus fréquente des syndromes pédonculaires.

II. *Méningite basilaire syphilitique.* — La méningite basilaire syphilitique, dont l'importance est reconnue par tous (Clovis Vincent (4), Tinel), ne fait pas partie directement de notre sujet : elle nous intéresse cependant, parce que les lésions méningées accompagnent les altérations artérielles et leur donnent un aspect clinique bien spécial. Enfin, sa fréquence s'oppose à la rareté de la polioencéphalite syphilitique dont il convient peut-être même, comme nous le verrons, de discuter l'existence.

III. *Gommes.* — Les gommes de la région pédonculo-bulbo-protubérantielle sont extrêmement rares (6 cas d'après Lamy), Charcot, Gombault, Loynes, Lépine, André-Thomas, Claude et Lévy-Valensi en ont rapporté

(1) Pierre Marie et Foix, L'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Semaine médicale* 8 janvier et 26 mars 1913.

(2) J. Thiers, *l'Hémiplégie cérébelleuse.* Th. Paris, 1915.

(3) Claude, Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. *Revue neurologique* 1912, p. 311.

(4) Clovis Vincent, *Th. Paris*, 1908.

des exemples. Il importe d'opposer leur rareté à la fréquence relative des tubercules intra-protubérantiels, surtout chez l'enfant, et de mettre en œuvre tous les moyens susceptibles d'aider au diagnostic différentiel, en particulier l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien.

IV. La *polioencéphalite syphilitique* a été décrite en particulier dans une remarquable observation du professeur Dieulafoy (1).

Sans vouloir contester absolument son existence, nous nous contenterons de faire remarquer qu'aucune vérification anatomique n'a établi, à notre connaissance du moins, l'existence de la polioencéphalite syphilitique.

Les arguments cliniques donnés en sa faveur, la curabilité des troubles oculaires, le caractère parcellaire des paralysies oculaires ne nous semblent pas avoir non plus une valeur absolue ; nous serions beaucoup plus tentés de nous rallier à l'hypothèse émise en 1906, par le professeur Achard (2), à propos d'un fait de ce genre. M. Achard pensait à l'existence de petites lésions en foyers, d'origine vasculaire. Cette hypothèse a reçu d'ailleurs une confirmation évidente, dans un cas de Cartèse ; elle nous paraît plus conforme à nos connaissances sur l'histologie pathologique de la syphilis bulbo-protubérantielle.

D'autre part, une poussée de méningite basilaire peut évidemment entraîner des paralysies multiples des nerfs craniens.

Dans cette note préliminaire, nous avons seulement attiré l'attention sur certains faits qui ne sont pas conformes aux notions classiques relatives à la syphilis bulbo-ponto-pédonculaire :

Fréquence relative de cette localisation, pronostic moins rigoureux qu'on ne l'admet généralement, récidives possibles, nécessité de dépister en particulier l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique pure ou associée, telles sont les notions cliniques qu'il nous semble utile de mettre en lumière.

Dans l'ordre anatomique, seule l'étude très précise de la topographie vasculaire, d'origine et de terminaison, permet une classification des syndromes cliniques pédonculo-bulbo-protubérantiels. C'est cette classification nouvelle et rationnelle que nous avons esquissée.

Enfin, il semble nécessaire de reviser la notion classique de la polioencéphalite syphilitique : sans doute, son existence est possible, mais elle ne paraît pas avoir fait jusqu'à présent, dans les cas décrits par les auteurs comme les plus typiques, la preuve de sa réalité anatomique.

M. Henry Marcus (de Stockholm). — *Les psychoses syphilitiques aiguës.* — Déjà avant que la physionomie spécifique de la paralysie générale eût été fixée, plusieurs auteurs avaient présumé que la syphilis est susceptible de provoquer certains troubles psychiques. Depuis, on a vu reparaître, à

(1) Dieulafoy, Polioencéphalite syphilitique. Ophtalmoplégie totale et bilatérale, accompagnée de signes bulbaires. Efficacité du traitement antisyphilitique. *Presse médicale*, 11 novembre 1908.

(2) Achard, Syphilis viscérale avec ophtalmoplégie double. *Bulletin médical*, 11 avril 1906, p. 323.

maintes reprises, l'hypothèse qu'il peut y avoir parfois connexité entre la syphilis et certaines autres formes de maladies mentales.

Le premier en date des ouvrages où j'ai vu exprimer cette idée est celui publié en 1738 par Astruc relativement aux maladies vénériennes.

Dans l'ouvrage vraiment capital au point de vue de l'étude des maladies mentales que fit paraître Esquirol en 1838, il est également fait mention de ce fait que la syphilis est parfois la cause déterminante de certains troubles aigus, décrits par lui sous le nom générique de « démence aiguë ».

Fournier fut parmi tous les savants celui qui de son temps posséda le plus vaste fonds d'expérience en ce qui concerne les troubles psychiques concomitants de la syphilis cérébrale, et, d'une façon générale, tout ce qui a trait à la syphilis. Ses théories et ses conclusions ont encore aujourd'hui une très grande portée. Or, Fournier semble avoir tout particulièrement constaté de pareils troubles d'origine syphilitique. Il mentionne entre autres un groupe de psychoses syphilitiques qu'il propose d'appeler la « folie syphilitique véritable ». Fournier regrette que ces phénomènes morbides, qui sont sans doute assez répandus, n'aient pas suscité, de la part des savants, tout l'intérêt qu'ils méritent ; ils sont tout au plus l'objet, dans les manuels, de quelques remarques faites en passant, comme à regret, et n'ont été traités, avec quelque ampleur, que dans de rares monographies spéciales.

Fournier estime que ces phénomènes forment un chapitre nouveau de la pathologie syphilitique, et qu'ils sont dignes de la plus grande attention. Les cas qui en relèvent donnent souvent lieu, en effet, à une erreur de diagnostic en ce sens qu'on s'imagine être en présence d'une maladie mentale ordinaire, alors qu'il s'agit en réalité d'une excitation cérébrale due à la syphilis.

Rumpf, dans l'ouvrage très documenté qu'il publia en 1887 sur les affections syphilitiques du système nerveux, a approfondi très sérieusement les maladies cérébrales d'origine syphilitique présentant des symptômes cérébraux d'ordre général, sans qu'il soit possible de constater des symptômes quelconques décelant la présence simultanée de foyers locaux.

Depuis que Meynert nous a donné sa description des symptômes caractérisant l'amentie, il se trouve que les auteurs traitant de cette manière ont généralement eu soin d'indiquer que cette affection est souvent imputable à la syphilis. Tout récemment, deux neurologues de mérite, qui ont étudié de près les questions se rattachant à ce problème, y ont consacré des ouvrages intéressants. Ces ouvrages sont ceux d'Oppenheim et de Nonne. Oppenheim dit : « Il semble qu'il existe une variété de la méningo-encéphalite diffuse qui évolue sous forme d'une psychose aiguë, accompagnée de symptômes méningitiques. »

Quant à Nonne, il insiste sur ce point que l'amentie, « l'un des plus récents accidents morbides dont les caractéristiques aient été établies par les aliénistes », est tantôt accompagnée, tantôt pas, de parésies consécutives à la syphilis.

M'étant consacré depuis de longues années à l'étude des psychoses syphilitiques aiguës, j'ai été en mesure de suivre pendant assez longtemps l'évo-

lution d'un assez grand nombre de cas. J'ai consigné les expériences recueillies par moi relativement à ces psychoses dans un mémoire publié en 1903 en langue suédoise. Ce mémoire se basait sur l'étude et sur l'observation de dix-sept cas différents. Or, étant donné que cet ouvrage fut composé à une époque où l'on ignorait les réactions spécifiques de la syphilis et où l'on n'avait pas encore découvert le « spirochetes pallida », il va de soi que les preuves alléguées par moi en faveur de la connexion existant entre telle psychose et la syphilis étaient forcément limitées aux cas où il y avait soit présence simultanée d'affections nerveuses spécifiques révélant une origine syphilitique, soit connaissance certaine d'une infection syphilitique antérieure, soit encore constatation, à l'autopsie, de symptômes syphilitiques nettement caractérisés ou, enfin, constatation des effets favorables du traitement spécifique appliqué au malade. A une époque plus récente, — où la réaction de Wassermann et autres étaient déjà connues, — ces affections ont fait l'objet d'une étude consciencieuse de la part de *Plaut.* Les résultats obtenus par lui concordent presque complètement avec ceux déjà relevés et analysés par moi.

Mon ouvrage précité ayant été publié en suédois, il a fait peu parler de lui dans le monde scientifique. Aussi bien suis-je heureux d'avoir l'occasion d'exposer aujourd'hui, devant cette illustre assemblée, les expériences que j'ai pu recueillir concernant ces affections, expériences qui se sont enrichies au cours de ces dernières années des observations que j'ai été amené à faire dans quelques cas nouveaux, ce qui porte à vingt-cinq le nombre total des cas dont je puis faire état.

Afin d'étayer comme il convient le diagnostic d'une psychose syphilitique, il faut autant que possible avoir relevé préalablement l'existence de symptômes syphilitiques soit au cours d'une période antérieure de la vie du malade, soit au moment où il se présente devant vous, ou bien encore faut-il que le sang et la liqueur cérébro-spinale prélevés sur le malade montrent les réactions caractéristiques de la syphilis.

Sur les vingt-cinq cas décrits par moi, la syphilis avait été constatée chez vingt-trois sujets, à un moment antérieur de leur vie. Dans deux cas seulement, cette constatation faisait défaut. Dans le premier, il s'agissait sans doute d'une affection héréditaire ; dans le second, le malade avait souffert d'une orchite et présentait, ainsi que le démontra mon examen du liquide cérébro-spinal prélevé sur lui, des signes de réaction Wassermann positive.

En ce qui concerne l'examen du sang et de la liqueur cérébro-spinale des sujets étudiés par moi, il va sans dire que mes matériaux, qui datent en grande partie de la période antérieure à la découverte de Wassermann, ne sauraient m'autoriser à conclure dans un sens ou dans l'autre. La plupart de mes malades se sont refusés à se soumettre à la ponction lombaire. Dans les neuf cas où j'ai pu faire une ponction, j'ai constaté, pour le sang, que la réaction de Wassermann était positive dans cinq cas. La ponction lombaire donna un résultat négatif dans trois cas et positif dans deux autres (dans l'un de ces derniers cas, le sang du malade avait donné un résultat négatif).

Dans les cinq cas décrits par *Plaut*, la réaction fut positive dans la presque totalité des cas.

Attendu que, toutefois, le passé du malade, pas plus que les réactions ne fournissent une preuve absolue, permettant d'affirmer ou de nier catégoriquement le caractère syphilitique de telle ou telle psychose, il importe de chercher ailleurs des preuves supplémentaires.

La plus importante de ces preuves, d'après moi, est celle fournie par la présence simultanée de symptômes d'excitation ou de paralysie cérébro-spinale.

Ces symptômes organiques affectant tantôt le cerveau, tantôt les nerfs cérébraux, tantôt enfin la moelle épinière, et qu'on peut à bon droit considérer comme étant de nature syphilitique, furent relevés par moi dans vingt et un cas sur vingt-cinq.

Dans la plupart des cas, je constatai la présence simultanée d'une paralysie de certains nerfs cérébraux. Le plus souvent, c'étaient les nerfs des muscles oculaires qui étaient affectés, mais, parfois, la lésion portait sur l'un des nerfs olfactif, optique, facial ou trijumeau. Dans quelques cas, j'observai des troubles passagers affectant soit la faculté de parler, soit celle d'écrire ; dans un autre cas, le malade souffrait d'une ataxie grave ; dans d'autres cas, les sujets présentaient des parésies de la vessie ou des membres inférieurs ; dans deux ou trois cas, enfin, les malades étaient en proie, la nuit, à des céphalalgies très douloureuses, accompagnées de crampes épileptiformes.

Ces symptômes apparaissant ou disparaissant en même temps que la psychose, l'on ne peut s'empêcher d'assigner à cette dernière également une origine syphilitique.

Il serait évidemment d'un très grand intérêt de pouvoir établir que la psychose elle-même est caractéristique de la syphilis, vu que les symptômes nerveux organiques font parfois défaut.

On en arrive ainsi à se poser cette question : Est-il possible de diagnostiquer avec certitude une psychose syphilitique à l'aide des seules caractéristiques de tels ou tels phénomènes morbides ? Pour ma part, je crois que non, ce qui n'empêche pas que, dans certains cas du moins, l'on relève des caractéristiques nettement déterminées et très typiques.

Ces psychoses aiguës, si je m'en rapporte à mes propres observations, se présentent sous les trois formes cliniques suivantes :

1° Aberrations hallucinatoires aiguës ;

2° Aberrations épileptiformes ;

3° Aberrations catatoniques.

La première de ces formes est de beaucoup la plus fréquente.

Il s'agit en l'espèce de troubles mentaux apparaissant brusquement et s'accompagnant d'un grand dérangement des centres moteurs, avec des hallucinations se présentant en foule et affectant principalement l'ouïe, mais parfois aussi d'autres sens ; de plus, ces hallucinations se compliquent de manifestations inspirées par la manie de la persécution ; enfin, cet état morbide est nettement caractérisé par l'impression d'angoisse qui obsède continuellement le malade.

Ces troubles psychiques revêtent assez fréquemment un caractère de gravité tel que la maladie ressemble exactement au délire causé par la fièvre.

La seconde forme est caractérisée par l'apparition d'attaques épileptiques survenant brusquement et accompagnées d'étourdissements et d'un engourdissement général de l'esprit. Cet état morbide ne diffère guère, à part quelques détails, des troubles épileptiques ordinaires ; seulement ce que je me permettrai d'appeler « la personnalité épileptique » fait ici défaut et l'esprit du malade est relativement lucide dans les intervalles entre les attaques.

La troisième forme est caractérisée par l'apparition d'un ensemble de phénomènes catatoniques et « négatifs » comportant des états morbides de tension et de répulsion. Ces états morbides alternent avec les états d'étourdissement ou se produisent en même temps qu'eux. En présence des cas de ce genre, on peut souvent être tenté de croire que l'on a affaire à une véritable démence précoce. Seule, l'évolution postérieure de la maladie est susceptible de fournir les moyens d'un diagnostic définitif.

Ces psychoses syphilitiques aiguës semblent, à en juger par les descriptions qui figurent à ce sujet dans la littérature scientifique, pouvoir surgir à n'importe quelle époque à partir du moment où a eu lieu l'infection syphilitique primaire, soit aussitôt après, soit pendant la phase secondaire, soit enfin beaucoup plus tard.

Dans les cas observés par moi, ces délais ont varié depuis un peu moins d'un an après l'infection jusqu'à dix ans environ après celle-ci. Le plus souvent, ces psychoses ont fait leur apparition dans le courant des trois premières années après l'infection. Le traitement antérieur de ces cas a généralement été incomplet ou nul.

Il m'a été donné de pouvoir examiner des malades à des intervalles plus ou moins longs, et je n'ai pu constater aucune différence au point de vue des symptômes généraux.

Un fait important, lorsqu'il s'agit de se rendre compte de la connexion existant entre la syphilis et la psychose, est le résultat obtenu par le traitement curatif du malade. Bien entendu, il ne faut pas en exagérer sans raison la portée, mais, d'un autre côté, il ne faut pas non plus le sous-estimer.

De même que d'autres spécialistes qui se sont occupés de ces problèmes, je suis arrivé à cette conclusion que les affections en question sont caractérisées à un très haut degré par la cessation souvent inopinée de la psychose, et ce, fréquemment, après un traitement antisyphilitique peu prolongé, mais énergique, soit au mercure, soit au salvarsan. Dans la plupart des cas, le malade recouvre la santé après deux ou trois mois ; dans d'autres cas, on voit persister la psychose pendant plusieurs mois.

Ainsi donc, ces affections, à condition de les soumettre à un traitement énergique, prennent le plus souvent une tournure favorable. Parmi les vingt-cinq cas observés par moi durant bien des années, vingt, autant qu'on peut en juger, ont été complètement guéris. Dans trois de ces cas,

j'ai constaté des rechutes, sans que, toutefois, cela ait empêché la guérison complète des malades. Dans un cas enfin, il y eut plusieurs rechutes avec des symptômes catatoniques nettement caractérisés.

Il est naturellement très important de distinguer les cas dont il s'agit de la paralysie générale. Malheureusement, le temps ne me permet pas d'aborder ici ce sujet.

Je me contenterai donc d'insister sur le fait que dans aucun des cas qui nous occupent il ne s'agissait d'une véritable démence, et que ces cas ne présentaient pas non plus de symptômes durables d'altérations syphilitiques quelconques. Dans un cas où j'avais constaté l'existence d'une rigidité réflexe anormale de la pupille pendant la psychose, cette rigidité disparut au moment de la guérison de la psychose. Fait intéressant, *Plaut* cite un cas analogue parmi ceux étudiés par lui.

Je tiens enfin à mentionner que dans aucun des cas observés par moi, la maladie n'a dégénéré en paralysie générale. J'ajouterai même, à ce propos, que dans deux des cas qui m'avaient paru les plus suspects, les malades ont recouvré leur santé d'une façon si complète que ces anciens clients ont pu, depuis plusieurs années, vaquer à leurs occupations comme si de rien n'était (l'un est un fonctionnaire distingué, l'autre est médecin praticien). Il est très important, lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel, de procéder à une ponction cérébrale : grâce à celle-ci, j'ai pu, dans un cas, déterminer le caractère de la maladie.

Six d'entre mes clients sont aujourd'hui décédés. Dans deux cas, le décès avait pour cause le suicide, à l'occasion d'une rechute ; dans un autre cas, le sujet s'est noyé en prenant un bain de plein air ; dans un quatrième cas, enfin, la mort était due à une pneumonie survenue après plusieurs années de santé parfaite, sans rechute aucune de la psychose.

Aucun de ces cas n'a été autopsié.

J'ai été à même de suivre après l'issue fatale deux des cas mentionnés dans ce qui précède. Dans les deux cas, j'ai relevé des méningites syphilitiques et des altérations vasculaires, de même que des dégénérescences aiguës de certaines cellules ganglionnaires ; par contre, dans aucun de ces cas, je n'ai constaté d'altération paralytique quelconque.

Ce qui précède suffit, à mon avis, pour établir avec certitude qu'il existe de véritables psychoses syphilitiques aiguës nettement caractérisées. D'autre part, j'estime que la connaissance de ces affections est tellement importante que, comme l'a très bien dit Fournier, elles devraient former un chapitre à part de la théorie relative aux maladies mentales.

Professeur L. HASKOVEC (de Prague) (*note transmise*). — Je désire attirer l'attention de la réunion sur l'importance pronostique et thérapeutique des cas de « névrasthénie et d'hystérie métasyphilitiques ». Il n'y a pas de symptômes pupillaires ou celui de Westphal dans ces cas, mais la réaction de Bordet-Wassermann est quelquefois positive.

J'ai observé des cas qui n'ont aucune tendance à la progression vers une maladie organique (tabes ou paralysie générale, au commencement desquels

on observe, du reste, très souvent, des symptômes psychasthéniques, névrasthéniques ou autres) et qui ne représentent point la névrasthénie ou l'hystérie ordinaire ou associée à la syphilis et d'origine purement psychique, mais qui résultent d'une infection ou d'une intoxication spécifique agissant surtout aux environs du III[e] ventricule. L'effet du traitement me confirme dans cette manière de voir.

L'hystérie, dite associée au tabes, n'est, souvent, qu'un syndrome hystériforme dû à la même cause que le tabes même. Je ne veux point, naturellement, nier l'existence des différentes maladies fonctionnelles associées aux maladies organiques du système nerveux, mais je demeure toujours sceptique devant les cas de ce genre.

La glycosurie névrogène, que j'ai pu observer au cours de la myélite syphilitique et *les crises cardiaques* au cours du tabes (douleurs précordiales, tachycardie avec 150, et plus encore, pulsations par minute, sensations du spasme dans la gorge), commençant ordinairement vers le soir et cessant le matin, nous intéressent aussi aujourd'hui et je ne peux, à ce moment, qu'en faire la mention.

Enfin, vu les tristes conséquences de la syphilis du système nerveux au point de vue social, il faut que nous nous occupions aujourd'hui plus que jamais, par la thérapie sociale, par la prophylaxie en premier lieu, de tous les problèmes eugéniques. Il faut exiger la loi de la visite médicale avant le mariage et il faut s'occuper du contrat matrimonial au point de vue médical.

MM. Hautant et Ramadier (*note transmise*). — La syphilis, à sa période secondaire, frappe parfois le *labyrinthe*, et le plus souvent sur ses deux parties, acoustique et vestibulaire. Mais, et c'est là un caractère qui lui est bien spécial, elle atteint parfois uniquement le nerf vestibulaire. Des accidents vertigineux, survenant chez un adulte en apparence sain, provoqués par une névrite aiguë d'un nerf vestibulaire (mise en évidence par une hypoexcitabilité vestibulaire très accentuée à l'épreuve calorique) et sans atteinte grave du labyrinthe acoustique, doivent faire penser à une manifestation syphilitique secondaire. De même, quand on retrouve dans les antécédents d'un sujet des accidents vertigineux, même très anciens, ayant laissé comme trace une inexcitabilité de la voie vestibulaire, sans atteinte de l'acoustique, on doit admettre qu'il s'agit de manifestations syphilitiques anciennes.

SAMEDI 10 JUILLET

Séance du matin.

Présidence de M. E. DUPRÉ.

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic humoral.

M. J.-A. SICARD, *rapporteur.* — Je n'envisagerai parmi les réactions humorales que celles qui sont les auxiliaires indispensables du diagnostic clinique. Il ne fait aucun doute que les examens du sang et surtout ceux du liquide céphalo-rachidien n'apportent pas seulement dans certains cas, à une symptomatologie hésitante, un appoint de certitude diagnostique, mais qu'ils permettent d'apprécier, à l'occasion, le degré d'infection syphilitique rachidienne et assurent le contrôle des résultats thérapeutiques (1).

I. — LES QUATRE RÉACTIONS HUMORALES.

L'étude des quatre réactions humorales comprend :

1° L'examen du sang au point de vue B.-W. ;

2°, 3°, 4° L'examen du liquide céphalo-rachidien dans sa cytologie, — dans sa réaction albuminique — et dans les résultats du B.-W.

On a coutume, à l'étranger, d'interroger encore une cinquième réaction dite de Lange (2), réaction à l'or colloïdal sur le liquide céphalo-rachidien qui contribuerait à distinguer humoralement la syphilis nerveuse banale de la syphilis de la paralysie générale.

Nous avons mis en valeur, dès 1909, l'importance des réactions de la lymphocytose rachidienne des syphilitiques (Widal, Sicard et Ravaut). Nous avons également montré tout l'intérêt de la recherche de l'albumine rachidienne (Widal, Sicard, Ravaut, Guillain et Parent, 1901), et fait voir les conditions d'apparition du syndrome de dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix).

Nous avons toujours fait porter la recherche de l'albumine rachidienne sur son taux global, au contraire de Nonne et Appelt qui ont proposé plus tard de différencier la globuline de la sérine. Cette réaction plus compliquée a probablement frappé davantage l'esprit des observateurs et a fait désigner la recherche de l'albumine du liquide céphalo-rachidien sous la dénomination de réaction de Nonne et Apelt, priorité qui est attribuée à tort à ces auteurs. Je n'insiste pas davantage. Par contre, il est certains points encore mal élucidés intéressants à discuter.

II. — LE CRITÉRIUM HUMORAL DE LA NEURO-SYPHILIS.

Il n'est qu'un critérium de certitude de la neuro-syphilis, c'est la constatation positive dans le liquide céphalo-rachidien de la réaction de B.-W. Cette réaction

(1) Voir : Enquête sur la prophylaxie des syphilis nerveuses, sous la direction de Levy-Bing. *Annales des Maladies vénériennes*, n° 5, 1920.

(2) La réaction de Lange est basée sur les modifications de couleur de l'or colloïdal. L'or colloïdal a une belle couleur pourpre intense qui se modifie suivant la qualité du liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien normal ne modifie pas la couleur rouge et ne précipite pas l'or colloïdal. Cette réaction est d'une préparation difficile et d'une exécution délicate.

est, dans certains cas cliniques à diagnostic hésitant, d'un intérêt si puissant, qu'elle demande alors un contrôle méthodique. Nous avons proposé de la répéter, dans les cas litigieux, à deux ou trois reprises différentes, chaque ponction lombaire étant séparée de la précédente par dix ou quinze jours d'intervalle et le liquide céphalo-rachidien étant soumis au contrôle des différents procédés classiques du laboratoire. La réaction du liquide céphalo-rachidien est moins sujette à une interprétation erronée que celle du sang. Les anticorps du liquide céphalo-rachidien paraissent plus stables que ceux du sang.

On comprend dans ces conditions que les réactions rachidiennes positives de B.-W. aient une valeur quasi intégrale entre les mains d'un opérateur expérimenté.

III — Parallélisme ou dissociation des trois réactions rachidiennes.

La réaction de B.-W. est toujours accompagnée d'hyperalbuminose rachidienne et à peu près toujours de lymphocytose. Je n'ai noté qu'un seul cas où l'albumine et la lymphocytose rachidienne, toutes deux restant au taux physiologique, s'accompagnaient d'un B.-W. positif. Il s'agissait d'un paralytique général que nous avions examiné avec Ravaut, le B.-W. rachidien était positif et pourtant le taux de l'albumine restait normal ainsi que celui des lymphocytes. Mais cette déficience de l'albumine n'avait été que passagère chez ce paralytique général et rapidement l'hyperalbuminose et l'hypercytose réapparaissaient de nouveau au cours des examens rachidiens ultérieurs.

IV. — Ordre d'apparition des trois réactions au cours de la neuro-syphilis. Leur chronologie de disparition sous l'influence d'un traitement.

Il serait intéressant de savoir quelle est celle de ces trois réactions : albuminique, cytologique ou d'anticorps qui précède les autres au cours de la syphilis nerveuse ; ou si toutes les trois apparaissent conjointement au sein du liquide céphalo-rachidien. Mais nous n'avons pu avoir de données tout à fait démonstratives à cet égard. Il nous semble cependant que dans les cas à symptômes cliniques nerveux légers, l'albumine apparaît la première en date, puis l'hypercytose et enfin le B.-W., lorsque les signes cliniques se précisent.

Sous l'influence du traitement syphilitique, la réaction de B.-W. se modifie la première, puis celle de la lymphocytose rachidienne, et en dernier lieu, l'albumine rachidienne. Les hypercytoses et hyperalbuminoses rachidiennes peuvent même persister isolément et presque indéfiniment au cours de la syphilis tertiaire avec un B.-W. négatif, tandis que le B.-W. rachidien, en dehors de toute association cyto-albuminique, ne saurait rester isolé que très passagèrement. Les lymphocytoses résiduelles que nous avons décrites dans la neuro-syphilis ne sont pas exceptionnelles. Par contre, on ne saurait trouver un B.-W. résiduel.

V. — Réductibilité ou irréductibilité du B.-W. sanguin et rachidien dans la neuro-syphilis. L'irréductibilité du B.-W. rachidien dans la paralysie générale.

Tabes. — On sait que chez un certain nombre de tabétiques, la réaction de B.-W. du sang et même celle du liquide céphalo-rachidien peut se montrer négative en dehors de tout traitement, ou lorsque toute thérapeutique a été interrompue depuis un certain nombre d'années, avant ou après le début du tabes (10 pour 100 des cas). Chez d'autres tabétiques, le B.-W. sanguin et rachidien est au contraire trouvé positif — celui-là (sanguin) plus souvent que celui-ci (rachidien). Au cours du traitement, le B.-W sanguin des tabétiques se modifie d'abord, celui du liquide rachidien ensuite. On peut dire que dans presque la totalité des cas de tabes, on

arrivera toujours à réduire et à neutraliser entièrement la réaction de B.-W. du sang et également celle du liquide rachidien.

Paralysie générale. — Il en est tout autrement pour la paralysie générale. Alors qu'on discutait encore les taux de pourcentage de B.-W. positif ou négatif pour le liquide rachidien des paralytiques généraux, nous avons montré dès 1912 la constance *absolue* de la réaction rachidienne de B.-W. chez ces malades. Le B.-W. rachidien est *toujours positif* au cours de la paralysie générale. Aussi peut-on *infirmer* et *éliminer* ce diagnostic à coup sûr, chez tout sujet soupçonné d'être atteint de cette maladie et dont le B.-W. rachidien, dûment contrôlé dans les conditions requises, reste négatif.

Il n'existe qu'une paralysie générale et elle est toujours d'origine syphilitique D'autres syndromes neuro-psychiatriques peuvent simuler la paralysie générale mais n'ont ni la même évolution ni le même pronostic fatal. C'est justement sur la recherche de la réaction rachidienne de B.-W. qu'il faut s'appuyer pour interpréter ces cas de diagnostic difficile.

Bien plus, la réaction rachidienne de B.-W. est demeurée jusqu'à présent *irréductible* chez les paralytiques généraux malgré les traitements les plus intensifs et si j'ai signalé deux cas qui semblent contredire cette opinion, je me demande si ces deux sujets chez lesquels la guérison humorale s'était produite en même temps que l'amélioration extrême et la fixation des symptômes cliniques (quasi-guérison qui se maintient encore après deux ans de surveillance) étaient vraiment des paralytiques généraux. Il me semble, en effet, que deux seules observations de guérison humorale rachidienne sur plus d'une trentaine de cas soumis à la même médication intensive et avec échec humoral restent une proportion bien minime. L'avenir jugera.

Je ne fais, bien entendu, allusion qu'à la réaction du B.-W. rachidien et non à la réaction du B.-W. sanguin, la réductibilité de celle-ci devant toujours s'obtenir chez le paralytique général parkinsonnien comme chez le tabétique par un traitement méthodiquement pratiqué.

Hémiplégie, paraplégie syphilitique. — Au début des processus hémiplégiques ou paraplégiques par artérite syphilitique classique, la réaction de B.-W. rachidienne est toujours positive. Elle peut spontanément, et à plus forte raison après traitement, devenir négative. La réaction obéit, du reste, fort bien à une thérapeutique méthodique. On peut la voir, dans ces conditions, rester indéfiniment négative, sans reprise de traitement d'aucune sorte. C'est dans ces cas que l'on observe la plus grande proportion de lymphocytoses résiduelles.

VI. — Dosage de l'infection rachidienne syphilitique.

Le taux de virulence syphilitique du liquide céphalo-rachidien peut approximativement s'apprécier par les contrôles respectifs en série des réactions du B.-W. sanguin et rachidien.

Avant tout traitement, la virulence sera dite forte lorsque le B.-W. est franchement positif dans le sang et le liquide rachidien ; l'intensité est au contraire moyenne lorsque le sang sera négatif à côté d'un liquide rachidien positif.

Après un traitement méthodiquement conduit, la virulence sera dite très forte lorsque le sang et le liquide rachidien resteront positifs ; d'intensité moyenne, lorsque le milieu sanguin seul sera devenu négatif, etc.

On jugera mieux encore de la plus ou moins grande intensité de l'infection rachidienne syphilitique lorsque chez un neuro-syphilitique, par exemple, le sang rendu négatif après traitement redeviendra plus ou moins rapidement positif. On pourra ainsi supposer que les anticorps provoqués dans le liquide rachidien par l'antigène rachidien passeront de nouveau dans le milieu sanguin. Leur réapparition plus ou moins hâtive dans le sang témoignera de l'activité renaissante du tréponème rachidien. Dans ces conditions, en interrogeant chez de tels malades le seul B.-W. du sang, on obtiendra des renseignements intéressants sur l'état

humoral rachidien. D'autant plus précocement on notera, après traitement, la réapparition du B.-W. sanguin, et plus l'on sera en droit d'arguer de l'intensité de l'infection rachidienne syphilitique.

Pour discuter à ce seul point de vue la paralysie générale que nous avons plus particulièrement étudiée, nous avons noté que si chez un paralytique général, dont la réaction du B.-W. sanguin avait disparu après un traitement novarsenical, cette même réaction réapparaissait dans le sang après un court intervalle d'interruption thérapeutique, la virulence syphilitique rachidienne était ainsi jugée particulièrement intense.

VII. — Les réactions humorales rachidiennes de la syphilis peuvent-elles exister indépendamment de tout symptome clinique?

Pour ma part, je ne le crois pas. Je sais que mon collègue Ravaut est d'un avis opposé. Mais je pense qu'une réaction de B.-W. positive, la seule sur laquelle on puisse baser un diagnostic de certitude, ne peut rester isolée. Elle s'associe toujours à un symptôme clinique.

Les études sériées rachidiennes, que nous avons poursuivies concurremment avec celles du sang chez les syphilitiques nerveux, nous ont montré que si la réaction de B.-W. pouvait être décelée dans le milieu humoral *sanguin* sans que l'exament médical le plus attentif puisse révéler le moindre signe pathologique clinique, par contre, tout B.-W. *rachidien* reconnu positif dans les conditions requises d'exactitude et de contrôle rigoureux s'accompagnera de symptômes plus ou moins atténués ou évidents de la série neurologique ou psychiatrique à toutes les périodes de la syphilis, et notamment pour la syphilis tertiaire (série radiculaire, tabétique, etc.). Ces symptômes cliniques demandent souvent à être recherchés de près : tantôt le signe d'Argyll existe seul (Babinski), tantôt même il se limite à une inégalité pupillaire persistante ou encore à quelques modifications anormales de caractère.

La réaction positive du B.-W. rachidien se traduira donc objectivement par des signes extérieurs quelquefois très légers, mais que le neurologiste ou le psychiatre saura dépister.

Je ne puis me prononcer personnellement sur ce fait que la présence seule de l'hyperalbuminose ou de l'hypercytose rachidienne ou même de ces deux réactions associées peuvent rester indépendantes de tout symptôme clinique.

Si cependant cette hypothèse était tenue pour vraie, il y aurait lieu d'établir une différence importante entre le B.-W. rachidien positif, qui s'accompagnerait nécessairement d'une signature clinique et l'hyperalbuminose avec ou sans cytose rachidienne dont la constatation pourrait rester libre et isolée de tout symptôme clinique.

VIII. — La ponction lombaire comme moyen de controle doit-elle être utilisée fréquemment chez les anciens syphilitiques, même en dehors de tout signe clinique nerveux?

Peut-on modifier ce triste privilège qu'ont certains syphilitiques de fixer d'une façon particulière le spirochète dans le parenchyme cérébral? Peut-on prévenir cette échéance si redoutable de la neuro-syphilis?

Certains auteurs, dont Ravaut, Clovis Vincent, ont demandé que l'examen du liquide céphalo-rachidien soit pratiqué, comme celui du sang, fréquemment et méthodiquement, même en dehors de toute suspicion clinique, chez les avariés anciens ou récents.

Cependant, la rachicentèse peut ne pas être dépourvue de toute innocuité chez les sujets en puissance de *syphilis secondaire*, ponctionnés en dehors de tout signe neuro-pathologique. La ponction lombaire viole la cavité méningée et on peut concevoir l'ensemencement du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien des avariés *secondaires*, avec surprises évolutives à venir, à la suite d'une effraction

accidentelle toujours possible d'un vaisseau méningé par la piqûre de l'aiguille.

Sans doute les mêmes considérations ne peuvent s'appliquer à la syphilis tertiaire. La virulence du sang au cours du tertiarisme est mise en doute et paraît faire défaut. On peut impunément, pensons-nous, chez les syphilitiques *tertiaires* (c'est-à-dire quelques années après le chancre), ponctionner la méninge même en dehors de tout signe clinique neuro ou psychopathologique. Mais peut-être n'est-il pas nécessaire de répéter fréquemment l'examen du liquide céphalo-rachidien chez tous les anciens avariés dont le système nerveux est cliniquement normal? Pour justifier ces ponctions annuelles ou bisannuelles, il faudrait prouver que l'hyperalbuminose ou l'hypercytose rachidiennes ou la réaction rachidienne positive de B.-W. peuvent devancer et prédire chez les syphilitiques dits tertiaires l'apparition de symptômes cliniques, ce qui, à notre avis, n'est pas démontré. De plus, la petite opération qu'est la ponction rachidienne ne doit pas être mise en parallèle avec la simple piqûre veineuse du bras. La rachicentèse immobilise au repos horizontal pendant un à deux jours. Elle peut même être suivie, chez les sujets normaux, et malgré toutes les précautions prises, de céphalée et de vertiges, symptômes souvent à la vérité de courte durée, mais pouvant parfois se prolonger pendant quelques semaines, avec difficulté de reprise des occupations professionnelles. Ce sont là des considérations dont il faut tenir compte. Cependant, il ne faudra jamais reculer devant cette investigation rachidienne chez tout ancien syphilitique qui, dans un but de quiétude morale, demandera avec insistance cet examen. L'hésitation n'est pas également permise chez les avariés anciens au moindre symptôme suspect nerveux ou psychique. La constatation d'une hypercyto-albuminose rachidienne, à plus forte raisin d'une réaction rachidienne de B.-W. positive, confirmera un diagnostic hésitant et conditionnera un traitement intensif et méthodique.

Donc, pratiquement, à notre avis, un syphilitique d'ancienne date et avec un état de santé normal doit se soigner bi ou tri-annuellement par les médications classiques à doses rationnelles et ce n'est qu'en cas de suspicion de troubles nerveux qu'il faudra avoir recours chez lui à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

DISCUSSION DE LA TROISIÈME PARTIE

MM. Jeanselme et Marcel Bloch. — Nous ne pouvons qu'appuyer l'opinion des auteurs qui font de la réaction positive du liquide rachidien le seul signe humoral de certitude de la neuro-syphilis. Le parallélisme habituel de cette réaction avec l'hyperalbuminose et l'hypercytose ne signifie pas qu'elle est liée à ces dernières, du moins quant à leur quantité. Les cas d'hypercytose ou d'hyperalbuminose isolée chez d'anciens syphilitiques ne sont pas un signe certain de neuro-syphilis évolutive.

Par contre, dans des cas de neuro-syphilis indubitable, le *Bordet-Wassermann* rachidien peut exister isolé sans hypercytose ni *albuminose* notable (un cas : albumine, 0,10 ; Bordet-Wassermann = positif maximum) à plusieurs ponctions successives, et sans aucun lien avec le Bordet-Wassermann sanguin. Le fait est relativement fréquent. Exemple : F..., 34 ans. Paraplégie syphilitique datant de deux ans et en voie d'amélioration. Trois ponctions successives donnent : albumine, 0,35 ; leucocytes, 3 ; Bordet-Wassermann, H_0 (positif maximum).

Le traitement quotidien par injection de 0,15 novarsenobenzol (Sicard) améliore l'état clinique et commence à faire fléchir le Bordet-Wassermann.

Pour avoir cette valeur diagnostique, le Bordet-Wassermann positif

doit être constaté à plusieurs ponctions successives. Il existe en effet, en dehors de toute neuro-syphilis, dans des cas de liquides hypertendus et hyperalbumineux (compressions cérébrales ou médullaires. — Cl. Vincent) et après des hémorragies méningées chez des syphilitiques. Mais ce n'est alors qu'à une première ponction ; une deuxième, à quelques jours d'intervalle, montre une réaction négative).

Le critérium humoral d'amélioration ou de guérison sera donc fourni seulement par la réductibilité ou la disparition du Bordet-Wassermann rachidien. Il nous a semblé que, dans certains cas, à l'inverse des cas invoqués par le rapporteur, la réaction de Bordet-Wassermann rachidienne apparaissait avant la cyto et l'albuminose pathologiques et disparaissait après elles.

M. Long (de Genève). — Pour le diagnostic humoral de la syphilis nerveuse, tous les détails ont leur importance. Je ne parlerai ici que de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; on la considère comme constante et notre collègue Sicard dit dans son rapport (paragraphe 3. Parallélisme ou dissociation des trois réactions rachidiennes) qu'il ne l'a vu faire défaut qu'une fois et d'une façon temporaire. Pour ma part, je ne me rappelle pas avoir vu de tabes dorsalis sans lymphocytose ; par contre, dans la paralysie générale, j'ai constaté à plusieurs reprises l'absence de cette réaction. Pendant la guerre, au sous-centre neurologique de Bourg-en-Bresse, notre attention avait été attirée vers cette éventualité dans des cas de paralysie générale tout à fait typiques, avec réaction de Bordet-Wassermann positive et hyperalbuminose rachidienne ; nous avions comme collaborateur un psychiatre distingué, le docteur Jacquin, qui nous dit avoir déjà fait cette constatation à Bordeaux dans le service du docteur Anglade et que pour eux l'hyperalbuminose avait plus d'importance que la lymphocytose, cette dernière n'étant pas absolument constante. Depuis lors, j'ai retrouvé ce fait dans des conditions bien démonstratives : une paralysie générale avancée, nécessitant l'internement pour des troubles démentiels graves et le médecin traitant hésitant à affirmer le diagnostic à cause de l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette anomalie mérite donc d'être relevée et il semble établi que dans des cas, rares il est vrai, de *paralysie générale progressive*, on peut trouver une *hyperalbuminose rachidienne sans lymphocytose*, c'est-à-dire une dissociation albumino-cytologique comparable à celle du syndrome de compression, décrit par Sicard et Foix, mais dans des proportions bien différentes, puisque l'hyperalbuminose est massive dans ce dernier syndrome et de faible ou moyenne intensité dans la syphilis nerveuse chronique.

J'ajouterai, et ces détails de technique ne sont pas négligeables, que l'absence de lymphocytose ne peut être affirmée que si la numération a été faite avec le plus grand soin, en employant de préférence la cellule de Nageotte, en examinant le liquide le plus tôt possible après la ponction lombaire et en laissant sédimenter les lymphocytes dix à quinze minutes dans la cellule avant de commencer à compter.

A ce propos, une seconde question se greffe sur la première : Quel est le nombre de lymphocytes à partir duquel on doit conclure à un état inflammatoire. Depuis qu'on fait la numération avec la cellule de Nageotte ou avec certains procédés de centrifugation et d'étalement du culot qui donnent des résultats presque aussi précis, il est d'usage de dire qu'une moyenne de un à deux lymphocytes par millimètre cube est encore dans les limites normales et que l'état pathologique commence avec trois ou quatre lymphocytes. Or, j'en appelle au témoignage de ceux qui ont fait eux-mêmes un grand nombre d'examens cytologiques de ponction lombaire ; dans les cas franchement négatifs, sans méningite aiguë ou chronique, comme par exemple une hypertension intracranienne, un état toxique, etc., ce n'est pas un ou deux lymphocytes que l'on compte par millimètre cube, mais zéro ou presque zéro, c'est-à-dire qu'en parcourant soigneusement toute la cellule de Nageotte, on repère au plus un lymphocyte dans six, huit, dix rectangles. Les premières évaluations qu'on a faites demandent donc une revision et il serait plus exact de dire que le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas ou presque pas de lymphocytes et que *la présence d'un lymphocyte par millimètre cube indique déjà un état inflammatoire suspect* et demande une vérification par d'autres procédés de diagnostic humoral.

M. B. Dujardin, agrégé à l'Université de Bruxelles. — Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en m'admettant à vous exposer succinctement mes idées sur la *perméabilité méningée aux anticorps syphilitiques.*

Il règne encore un désaccord au sujet de l'origine des anticorps syphilitiques du liquide céphalo-rachidien.

Si l'on se rappelle d'une part que toutes les substances normales ou anormales qui peuvent apparaître dans le liquide ont une origine sanguine, l'on serait tenté logiquement d'admettre que les anticorps syphilitiques doivent avoir la même origine. Et d'autant plus que ces anticoprs n'apparaissent pas seuls dans le liquide mais sont très généralement accompagnés d'autres substances (albumines, globulines, sensibilisatrices, etc.), dont l'origine sanguine est indéniable.

Mais il y a à cette hypothèse logique une objection importante en apparence. Il existe en effet des cas nombreux de syphilis nerveuse (tabes, neurorécidives, paralysies générales traitées) où la réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative et celle du liquide positive au contraire. Mais si nous y voyons de plus près, ces cas ne nous permettent nullement de conclure qu'il n'y a pas d'anticorps dans le sang et qu'il y en a seulement dans le liquide.

Le sérum et le liquide sont des milieux qui ne sont nullement comparables. Le liquide est un milieu presque idéal pour les phénomènes physiques de la réaction de Bordet-Wassermann ; au contraire, le sang est un milieu très défavorable pour cette réaction. Il contient en effet beaucoup d'albumines (70 gr. par litre) ; or, un milieu albumineux entrave les phénomènes d'absorption (Bordet et Parker Gay) ; de plus, le sérum contient des sensibilisatrices normales qui sursensibilisent les globules de mouton utilisés dans la réaction et influencent la réaction dans le sens de l'hémolyse.

Une expérience simple met en évidence cette différence de milieux que sont le sang et le liquide.

Prenons d'un liquide céphalo-rachidien contenant des anticorps syphilitiques la quantité juste nécessaire pour obtenir une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Mêlons à cette quantité de liquide, 0,2 c. c. de sérum chauffé d'un sujet non syphilitique.

Opérons la réaction de Bordet-Wassermann sur le mélange. La réaction sera négative.

L'action entravante du sérum apparaît ainsi nettement, elle peut être telle qu'elle peut annihiler l'effet de 3, 4 ou 5 quantités d'anticorps qui, prises isolément, donneraient dans le liquide une réaction positive.

J'ajouterai que l'on peut démontrer par une méthode indirecte que ces cas où la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, mais positive dans le liquide, contiennent effectivement des anticorps syphilitiques, mais en quantité insuffisante pour triompher de l'action entravante du sérum.

On peut comprendre dès lors que dans un cas de syphilis nerveuse présentant primitivement la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide positive, et le traitement venant à diminuer la quantité des anticorps, la réaction de Bordet-Wassermann du sang sera appelée à disparaître avant celle du liquide.

Au point de vue qui nous occupe, nous voyons ainsi que ces cas à Bordet-Wassermann négatif dans le sang et positif dans le liquide ne sont plus une objection — la seule qui existait du reste — à la théorie rationnelle de l'origine toujours sanguine des anticorps du liquide.

S'il en est ainsi, messieurs, par quel mécanisme les anticorps syphilitiques passent-ils du sang dans le liquide? Nous pouvons répondre à cette question.

Aussi longtemps que les méninges restent normales ou ne présentent que de légères réactions, les anticorps du sang, parfois extrêmement abondants, ne passent pas dans le liquide. Mais une réaction méningée importante vient-elle dans ces conditions à se produire et nous voyons aussitôt cette imperméabilité des méninges faire place à une perméabilité pour ces mêmes anticorps. Ceux-ci apparaissent dans le liquide.

Ces réactions méningées sont inflammatoires. Elles sont très habituellement le fait même de l'infection syphilitique, mais la perméabilité pourra tout aussi bien s'établir s'il s'agit d'une réaction méningée provoquée par une infection banale ou même simplement par un irritant chimique (injection d'eau distillée dans le sac lombaire).

Nous acquérons ainsi une notion, me semble-t-il, importante. C'est qu'il y a une relation entre la perméabilité méningée aux anticorps syphilitiques et l'inflammation méningée.

Ne peut-on espérer mesurer l'importance de l'inflammation méningée par le degré de perméabilité méningée?

Des recherches déjà longues me font admettre que l'on peut résoudre

affirmativement la question : le degré de perméabilité méningée indique l'importance du processus méningé.

Comment mesurer le degré de perméabilité méningée?

En dosant la quantité des anticorps du sang et du liquide, par la méthode de dilution, qui consiste à rechercher la quantité minima de sérum d'une part et du liquide d'autre part, donnant une réaction de Bordet-Wassermann positive, toutes les conditions de l'expérience restant les mêmes. Le rapport qu'il y a entre ces résultats, nous l'appellerons : index de perméabilité.

Exemple : un sérum donne la réaction positive à la dilution 1/10, le liquide du même sujet à la dilution 1/2, nous dirons que l'index de perméabilité égale 1/5.

Voyons directement les résultats que nous donne l'étude de l'index de perméabilité dans les trois grandes classes d'affections nerveuses syphilitiques.

Opposons tout d'abord la paralysie générale à la syphilis cérébro-spinale.

Dans la paralysie générale, la perméabilité méningée est très élevée, l'index élevé, généralement plus grand que 1/10 ; la quantité d'anticorps du sang et du liquide est élevée.

Dans la syphilis cérébro-spinale, la perméabilité méningée est minime, l'index de perméabilité nul ou réduit, généralement inférieur à 1/10. Nous avons ainsi un criterium biologique permettant de distinguer ces deux processus.

Nous savons quelles difficultés cliniques peut rencontrer le diagnostic différentiel entre paralysie générale et syphilis cérébrale et les criteriums biologiques (y compris la méthode de Lange) n'ont jusqu'à présent pas donné satisfaction.

Il faut signaler immédiatement ici qu'il existe des syphilis cérébrales à fortes réactions méningées où la perméabilité méningée peut être grande et l'index aussi élevé que dans la paralysie générale ; mais nous avons un moyen simple de trancher le diagnostic différentiel. C'est l'épreuve thérapeutique.

Dans le cas de syphilis cérébrale, l'index élevé est immédiatement influencé par quelques injections arsenicales, l'index est essentiellement modifiable.

Dans le cas de paralysie générale, l'index reste immuable, quelle que soit l'importance du traitement.

En définitive, nous pouvons donner à la paralysie générale et à la syphilis cérébro-spinale les caractéristiques suivantes :

Paralysie générale : index élevé, peu ou pas influençable par l'épreuve thérapeutique ;

Syphilis cérébro-spinale : index généralement nul ou réduit, rarement élevé et dans ce cas facilement modifiable par l'épreuve thérapeutique.

Je terminerai en vous disant un mot de l'index de perméabilité du tabes.

Comme vous pouvez vous y attendre, il est impossible de caractériser à ce point de vue le tabes. Ce qui n'a rien d'étonnant. Nous comprenons dans le groupe des tabes des formes qui, syphiligraphiquement, sont très différentes. Les unes se compliqueront de paralysie générale, les autres de

syphilis cérébro-spinale, d'autres d'affections aortiques ou viscérales. Chacune de ces complications donnera à l'index son allure dominante.

Les tabes purs, les méningomyélites postérieures, sans complication, correspondant aux tabes classiques à grande longévité et à progression lente, ont comme caractéristique un index élevé, mais un faible taux d'anticorps correspondant souvent à une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Les tabes qui s'écartent de cette formule typique seront suspects d'être compliqués. Et pour ne vous en citer qu'un exemple, il m'a été possible, sur le seul vu de l'index de perméabilité et du taux des anticorps, de faire à trois ans de distance le diagnostic prévisionnel de paralysie générale dans un cas de tabes.

Voilà, messieurs, rapidement exposés, les résultats pratiques que l'on peut attendre de cette conception de la perméabilité méningée aux anticorps. Je serais trop heureux si elle pouvait vous retenir un instant et être jugée digne de votre contrôle.

M. le professeur F. Mott (de Londres). — De l'étude d'un grand nombre de cas de maladie du sommeil, je tire la conclusion qu'il y a de nombreux points de ressemblance histologique entre elle et la paralysie générale, ne serait-ce que l'inflammation chronique des méninges traduite par la présence dans le liquide céphalo-rachidien de lymphocytes, de cellules plasmatiques et endothéliales et par la prolifération des cellules névrogliques.

La cause de cette périvascularité est la présence du tréponème dans la substance cérébrale et dans le liquide céphalo-rachidien. L'expérience a montré que l'arsenic n'améliore pas le pronostic de l'affection. Ceci provient de ce qu'il ne passe pas dans le liquide cérébro-spinal. Celui-ci provient d'une sécrétion des plexus choroïdes, mais ceux-ci ne laissent pas passer l'arsenic du sang dans le liquide ; par suite, celui-ci détruira bien tous les trypanosomes du sang, mais laissera intacts ceux du cerveau et du liquide céphalo-rachidien.

Les expériences de Goldmann sont significatives à cet égard. Après avoir injecté à un animal du bleu dans le torrent circulatoire, il constate que son système nerveux est intact, tandis qu'en injectant de bien plus petites quantités de ce même bleu dans le liquide cérébro-spinal, l'animal meurt en convulsions et les tissus nerveux sont teints en bleu.

J'avais prévu que l'arsenic ne guérirait pas la paralysie générale, car d'après mes observations sur la maladie du sommeil, je savais que l'arsenic ne passait pas dans le liquide céphalo-rachidien et ne pouvait atteindre le spirochète.

En coupant un grand nombre de cerveaux de paralytiques généraux, après avoir coloré les préparations par la méthode de Cajal modifiée, j'ai pu observer les faits suivants. J'ai trouvé de très grandes colonies de spirochètes aux endroits atteints de ramollissement et aussi autour des vaisseaux, mais je n'en ai jamais trouvé dans les parois vasculaires non plus que dans leur lumière. Les lésions inflammatoires s'étendent loin de ces foyers micro-

biens et j'en conclus que les toxines s'en éloignent grâce au liquide céphalo-rachidien périvasculaire et sont capables de produire des lésions inflammatoires.

Je considère le liquide céphalo-rachidien comme la lymphe du système nerveux central destinée à lutter contre l'action des toxines contenues dans la circulation lymphatique générale. C'est pourquoi dans les ictères le cerveau n'est pas atteint ; c'est pourquoi encore, dans l'empoisonnement par l'arsenic, on peut constater que, déduction faite de celui qui est dans les vaisseaux, le cerveau ne contient pas trace de ce corps.

J'ai examiné de nombreux cerveaux de paralysie générale traités par les sels arsenicaux. Ceux qui avaient reçu du sérum salvarsanisé dans le liquide céphalo-rachidien avaient des colonies de spirochètes beaucoup moins nombreuses que les autres.

Le fait que les réactions du liquide céphalo-rachidien sont toujours positives en cas de paralysie générale, même traitée très activement, prouve que l'arsenic est inefficace ou qu'il n'atteint pas la lésion. Dans le tabes au contraire, les réactions peuvent devenir négatives, mais dans ce cas il est très possible que le spirochète soit situé en dehors du liquide céphalo-rachidien, par exemple dans les plaques d'aortite, car l'expérience a démontré que les toxines situées en dehors du système nerveux central n'entraîne de dégénérescence que dans les cordons postérieurs de la moelle.

M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone). — Nous désirons communiquer quelques faits et quelques idées concernant nos recherches suivies à la clinique du professeur J. Peyri Rocamara (Faculté de médecine de Barcelone).

Les voici schématisés :

Nous sommes partisans de l'analyse méthodique et systématique du liquide céphalo-rachidien chez tous les syphilitiques, et surtout chez les neuro-syphilitiques.

Le diagnostic précoce d'une neuro-syphilis, si important, dépend absolument de l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Nous demandons au liquide céphalo-rachidien, après les données diagnostiques, des indications pronostiques et thérapeutiques. C'est pour cela, surtout, que nous faisons déjà, dans presque tous les cas de neuro-syphilis, les analyses sériées du liquide céphalo-rachidien.

On arrive à poser le diagnostic de neuro-syphilis d'après les résultats fournis par les réactions de Wassermann, de Nonne-Appelt et de Lange (à l'or colloïdal). Nous ajoutons, très souvent, le dosage de l'albumine et l'indice lymphocytaire. Et nous pratiquons, quelquefois seulement, les réactions de Ross-Jones, de Noguchi-Moore, de Boveri et d'Emmanuel (à la gomme mastic).

Le Wassermann nous indique une chose précise, quand il est positif : l'existence d'une syphilis nerveuse. Mais combien de fois est-il négatif et malgré cela il existe une syphilis nerveuse, même le tabes et la paralysie générale parenchymateuse ? C'est alors qu'il faut recourir, davantage, aux autres

résultats analytiques, mais surtout au Nonne-Appelt, au Lange et aux réactions semblables. L'association des Wassermann rachidien et sanguin est très utile, sans aucun doute, dans les lésions localisées et profondes de l'encéphale.

La réaction de Nonne-Appelt (phase première) est la plus simple et la plus sûre des réactions montrant l'existence d'une globulinose rachidienne. Pourtant, un Nonne positif n'est pas un symptôme pathognomonique de la neuro-syphilis. Mais s'il s'accompagne d'une faible albuminose, la valeur diagnostique devient absolue.

La réaction de Lange est très sensible et très importante. Leurs courbes, résultats des types « syphilitique » et « parétique », ont une grande valeur pour affirmer l'existence d'une syphilis cérébro-spinale ou d'une paralysie générale parenchymateuse, en exceptant les périodes de rémission, spontanée ou bien thérapeutique, de la paralysie générale. Les oscillations des résultats, soit d'ordre progressif ou d'ordre régressif, se rassemblent beaucoup à celles de l'indice lymphocytaire. Ces deux examens peuvent, en conséquence, se substituer l'un à l'autre, la réaction de Lange ayant aussi une valeur nettement quantitative. Cela est très intéressant dans les analyses en série. Nous avouons que nos résultats, au sujet de l'étude comparative du Lange et des autres analyses du liquide céphalo-rachidien (160 réactions de Lange) coïncident, dans leur grandes lignes, avec les résultats obtenus par les auteurs américains.

Nous croyons que le dosage de l'albumine est assez peu important s'il reste isolé ou bien s'il s'accompagne seulement de l'indice lymphocytaire.

La numération des lymphocytes est plutôt intéressante au point de vue du pronostic et du traitement. Quand on compare leurs résultats avec les autres tirés de l'analyse complète du liquide céphalo-rachidien, sa valeur devient de plus en plus grande.

Les autres réactions (Ross-Jones, Noguchi, etc.), qui montrent aussi la globulinose, sont moins sensibles, à notre avis, que la réaction de Nonne. Elles sont utiles, parfois, parce qu'elles fournissent des résultats analogues. On peut comparer, alors, les différentes données du même ordre.

Nous déduisons toujours le diagnostic de l'interprétation globale des différents résultats. Quand le cas clinique est difficile, nous multiplions les résultats analytiques : en agissant ainsi, on diminue beaucoup la probabilité d'une erreur.

Nous parlerons de la chronologie de disparition des réactions à propos du traitement (4e partie).

Enfin, l'hyperalbuminose et l'hypercytose du liquide céphalo-rachidien peuvent exister indépendamment de tout symptôme clinique (mais le fait n'est pas fréquent) et, d'autre part, en dehors de la syphilis nerveuse.

M. L. Babonneix. — Les réactions humorales applicables au diagnostic de la syphilis nerveuse héréditaire sont, en principe, au nombre de quatre :

Modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien : hyperalbuminose, présence de globuline, réaction de Lange : aucune n'est pathognomonique ;

Réactions cellulaires : lymphocytose, au sujet de laquelle on peut faire la même observation ;

Constatation de spirochètes : celle-ci conférant la certitude, malheureusement exceptionnelle ;

Réaction de Bordet-Wassermann : la seule intéressante en pratique.

Dans le *liquide céphalo-rachidien*, elle peut être :

Positive, elle permet alors d'affirmer la syphilis ;

Négative, bien qu'il s'agisse de syphilis, mais alors ou les lésions sont trop anciennes et déjà cicatrisées ; ou elles siègent dans la profondeur ; ou elles sont d'ordre banal, mais ne se sont produites qu'à la faveur d'une « sensibilisation » antérieure du cerveau, due à la syphilis (Hutinel) ; ou elles intéressent d'abord et surtout une glande vasculaire sanguine, les altérations nerveuses n'étant que secondaires et presque contingentes.

Dans le *sang*, elle est généralement et fortement positive dans la paralysie générale infantile et dans la plupart des hydrocéphalies ; négative dans l'idiotie myxœdémateuse, dans l'idiotie mongolienne et dans la sclérose tubéreuse ; variable dans les encéphalopathies infantiles, avec des chiffres allant de 3 à 60 pour 100 pour les syndromes mentaux, de 1 à 45 pour 100 pour les syndromes moteurs.

L'étude des observations établit que, dans l'immense majorité des cas, la réaction n'a été étudiée que pour le sang. Pratique défectueuse, et que, pour de multiples raisons, on ne saurait approuver. Il faudrait, à l'avenir, rechercher la réaction de Bordet-Wassermann non seulement pour le sang, mais encore et surtout pour le liquide céphalo-rachidien ; la faire précéder d'une réactivation ; l'effectuer chez des enfants aussi jeunes que possible (Dean) ; l'étendre à l'entourage familial (Fraser et Waston). On pourra aussi, comme cela a été justement proposé, la faire faire systématiquement chez toute femme entrant dans une maternité et chez les parents de tout sujet jeune atteint d'encéphalopathie infantile, de façon à les soumettre à temps, si besoin, au traitement spécifique.

M. P. Ravaut. — 1° *Les quatre réactions.* — Il est très dangereux, à mon avis, de vouloir juger l'état du système nerveux d'après celui du sang. J'ai toujours insisté sur l'indépendance humorale du sang et du liquide rachidien ; aussi ne doit-on jamais conclure d'une réaction négative du sang que le système nerveux est intact ; c'est cependant une erreur d'interprétation que l'on voit commettre chaque jour.

Dans l'étude de la cytose rachidienne, il est beaucoup plus important, à mon avis, de rechercher la qualité des éléments cellulaires que leur nombre ; l'examen cytologique pur est beaucoup trop négligé alors que la constatation de gros mononucléaires, de plasmagellen, de gros ou de petits lymphocytes, de polynucléaires et surtout l'évolution de la formule leucocytaire sont de première importance.

2° *Critérium humoral de la syphilis.* — La réaction de Bordet-Wassermann du liquide rachidien n'est pas un signe de certitude ; la valeur de cette réaction prête aux mêmes critiques, qu'elle soit constatée dans le sang ou le

liquide rachidien ; elle varie avec la quantité de liquide employé et avec l'antigène ; sa valeur enfin n'est pas absolue, car surtout si l'on utilise une trop grande quantité de liquide, elle peut être positive en dehors de la syphilis ; c'est cependant un signe de très grande probabilité. En revanche, une réaction négative ne permet pas d'éliminer la syphilis nerveuse, et il ne faudrait pas attendre son apparition pour porter un diagnostic car elle apparaît après les réactions cytologique ou albumineuse. A mon avis, l'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann coïncide avec des phénomènes de désintégration du parenchyme nerveux et varie avec l'évolution de ses lésions.

3° *Ordre d'apparition des réactions.* — Je mettrais d'abord cellules, puis albuminose, puis réaction de fixation.

4° *Ordre de disparition des réactions.* — Je mettrais cellules d'abord, puis réaction de fixation et en dernier lieu albuminose. Cette dernière persiste parfois indéfiniment, comparable à l'albuminurie de la néphrite chronique, subissant de temps en temps des poussées.

5° *Irréductibilité de la réaction Bordet-Wassermann du liquide rachidien.* — La réaction Bordet-Wassermann peut diminuer au cours de la paralysie générale, mais je ne l'ai jamais vue disparaître. En revanche, elle disparaît presque toujours dans les autres formes de syphilis nerveuse.

Dans le sang, il peut disparaître sous l'influence du traitement et rester négatif, même dans la paralysie générale ; alors que continuent d'évoluer les lésions nerveuses ; l'étude de la réaction du sang est un mauvais guide pour juger l'état du système nerveux.

6° *et* 7°. — Ne partageant pas l'avis du rapporteur sur ces questions, mon opinion est résumée dans une communication spéciale sur « la période préclinique au cours de la syphilis nerveuse ».

M. Milian. — Il vient d'être dit que nous étions à peu près désarmés contre ces accidents épouvantablement douloureux qui succèdent dans certains cas à la ponction lombaire.

Cela est vrai. Rien n'agit contre ces effroyables céphalées, ces vomissements pénibles qui prennent le malade dès qu'il se met sur son séant. Et c'est une des raisons pour lesquelles on n'a pas toujours l'assurance nécessaire pour conseiller la ponction lombaire à un patient chez lequel l'urgence n'est pas absolue.

Depuis la guerre, j'ai eu l'idée de faire à ces patients une injection sous-cutanée de un centigr. 5 de morphine, matin et soir et au besoin à midi, en y ajoutant au besoin un peu d'hydrate de chloral pour la nuit, afin d'éviter l'insomnie constante et pénible. Grâce à cette médication, les souffrances du patient sont considérablement allégées ; les mouvements deviennent possibles sans vomissement. La durée du séjour au lit est raccourcie et il devient possible vers le quatrième jour de permettre au patient de se lever pour les affaires urgentes et indispensables, en le laissant sous l'influence de la morphine (au total quatre centigrammes et demi par jour).

A propos du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, je voudrais

apporter une légère contribution à celui de certains hérédo-syphilitiques.

Il m'a été donné d'observer trois cas d'inégalité pupillaire congénitale permanente chez des hérédo-syphilitiques avérés. L'inégalité était considérable, mais les deux réflexes lumineux et à la distance étaient conservés. Ces trois cas d'inégalité pupillaire existant chez des hérédo-syphilitiques, je me crois autorisé à considérer cette déformation comme un stigmate d'hérédo-syphilis.

Dans l'un des trois cas, une fillette de 15 ans, la syphilis était encore en activité car elle s'accompagnait de lésions des ongles qui ont cédé au traitement mercuriel. Dans ce cas et malgré les circonstances de cette syphilis active, le liquide céphalo-rachidien s'est montré absolument normal, sans lymphocytose, ni albuminose, ni réaction de Wassermann. Je dois dire que la réaction de Wassermann du sang était également négative.

Je rappellerai à mon ami Babonneix que les enquêtes familiales recommandées par le docteur Fraser au point de vue de la séro-réaction de Wassermann ne constituent qu'un point particulier des enquêtes familiales, « de la confrontation », comme disait le professeur Fournier, et recommandées par lui chaque fois qu'on soupçonne la syphilis héréditaire. Il est juste de ne pas oublier à qui reviennent les préceptes et les méthodes de travail qu'a depuis longtemps érigés ce grand maître de la syphiligraphie française et l'on peut dire mondiale et qui constituent la tradition scientifique dont tous s'inspirent en matière de clinique syphiligraphique.

M. G. Roussy. — Je voudrais dire quelques mots relatifs à la réaction de Lange, réaction à l'or colloïdal, au sujet de laquelle, il me semble, le rapporteur a peut-être été un peu sévère. Je me hâte de dire que j'ignorais tout de cette réaction il y a encore quelques mois ; je n'avais jamais eu l'occasion de l'expérimenter ni de la voir pratiquer autour de moi. Or, au cours d'un voyage récent aux États-Unis, j'ai été frappé de l'importance attribuée à cette réaction qui est là-bas d'un usage courant. Dans la plupart des laboratoires des services cliniques ou neurologiques que j'ai visités, la réaction de l'or colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien est pratiquée d'une façon systématique pour la diagnostic de la syphilis nerveuse. Les médecins américains, que j'ai interrogés sur ce sujet, m'ont dit qu'ils considéraient cette réaction comme importante et qu'elle leur paraissait avoir une valeur à peu près parallèle à celle de la réaction de Bordet-Wassermann. Comme cette dernière, elle permet de suivre les résultats d'un traitement intensif.

Dès mon retour en France, j'ai exprimé à mes collaborateurs le désir de me rendre compte par moi-même de la valeur du procédé. J'appris alors que M. Haguenau, ancien interne de M. Sicard, avait travaillé particulièrement la question de la réaction à l'or colloïdal durant ces derniers mois et j'espère que notre président voudra bien lui donner la parole pour lui permettre de nous dire les objections de technique qu'il fait, je le sais, à cette méthode.

Mais, pour l'instant, je crois que nous n'avons pas le droit de rejeter complètement une méthode couramment employée à l'étranger, aux États-

Unis, en Allemagne et aussi en Espagne, comme vient de nous le rappeler le docteur Rodriguez de Barcelone.

M. J. Haguenau. — Sur les conseils de M. Sicard, nous avons étudié la valeur de la réaction de Lange dans la syphilis nerveuse et en particulier dans la paralysie générale.

Deux conclusions semblent devoir s'imposer :

1° La difficulté extrême d'avoir un réactif colloïdal défini, bien déterminé, comparable ;

2° Si on possède un tel réactif, l'intérêt très réel de la réaction.

La difficulté d'avoir un réactif défini et *comparable* est considérable. Les impondérables interviennent dans la préparation de toute solution colloïdale et rendent nécessaire l'emploi de produits *purs* pour la préparation de la solution d'or ; la pureté de l'eau distillée, la pureté du chlorure d'or, la pureté des alcalins et des réducteurs nécessaires à cette préparation doivent être vérifiés ; il importe d'employer, pour la préparation de la solution, des récipients en verre dur et neutre. Les solutions d'or obtenues doivent être définies par leurs qualités physiques, chimiques, leur degré de stabilité vis-à-vis des électrolytes et vis-à-vis de solutions connues de protéines.

Les résultats de la réaction de Lange ne doivent pour nous être retenus qu'autant que l'on obtient le « type paralytique » de la réaction (c'est-à-dire une flocculation totale dans les quatre ou cinq premiers tubes).

Les autres types de réaction (types syphilitique et méningitique des auteurs anglo-américains) sont loin d'avoir la même valeur et doivent être étudiés plus longuement avant que l'on puisse conclure à leur intérêt.

La réaction du type paralytique au contraire semble avoir une spécificité réelle au cours de la paralysie générale. Nous l'avons constatée dans tous les cas de paralysie générale non traités que nous avons examinés ; dans tous ces cas d'ailleurs, la réaction de Bordet-Wassermann était positive.

Elle semble donc avoir, chez les paralytiques généraux, une valeur analogue à la réaction de Bordet-Wassermann, mais être plus facilement réductible par le traitement.

Il n'est pas sans intérêt, comme le fait remarquer M. Roussy, de posséder ainsi, pour l'établissement d'un diagnostic si difficile et si gros de conséquences pronostiques, thérapeutiques, sociales et médico-légales, une réaction de laboratoire supplémentaire, semblant spécifique, et permettant de contrôler les réactions courantes jusqu'à présent employées.

M. Pierre Boveri (de Milan) a adressé une note sur le *diagnostic humoral de la syphilis : la réaction au permanganate du liquide céphalo-rachidien.* — Deux mois avant la guerre européenne, nous communiquions à la Société de Neurologie un nouveau procédé d'examen du liquide, qui nous permettait de constater, avec une extrême facilité, une augmentation de l'albumine rachidienne.

Par sa simplicité et sa sensibilité, nous pensions qu'elle pouvait rendre quelque service en clinique.

Les grands événements qui se sont passés depuis l'été 1914, ayant bouleversé le travail calme du laboratoire, ont permis à peu d'expérimentateurs de contrôler cette réaction : Nonne, Dubois et Branden, Bardisian, Micheli, Lazari, Ronchetti et d'autres.

Tous sont d'accord sur sa valeur en clinique. Dans le but de faire mieux connaître cette méthode, nous nous permettons d'en rappeler ici la technique.

Voici comment on doit procéder :

Dans un tube à essai, on verse un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien à examiner ; ensuite on ajoute un centimètre cube de solution à 1 ‰ de permanganate de potassium, en laissant couler ce liquide lentement le long des parois du tube incliné.

On remet le tube dans la position verticale et on observe la coloration de la zone limite entre les deux liquides. Si le liquide céphalo-rachidien est normal, il ne se produit aucune coloration ; si, au contraire, il est pathologique, on voit apparaître, après quelque temps, un anneau jaune paille, plus ou moins foncé.

Cette réaction, qu'on pourrait appeler *zonale*, n'est cependant pas aussi évidente que la réaction *globale*. C'est-à-dire que si on agite un peu le tube de façon à mélanger les deux liquides, on voit, après quelque temps, un changement de couleur du mélange.

La coloration rose violacée du permanganate disparaît si le liquide céphalo-rachidien est pathologique, et le mélange prend une teinte jaune clair, jaune paille. Si, au contraire, le liquide est normal, la coloration reste rose violacée.

La réaction se fait rapidement et sa valeur est bien en rapport avec la vitesse de sa production.

On peut parler de *réaction forte* lorsque celle-ci se produit en deux minutes ; de *réaction moyenne*, produite en trois à quatre minutes ; de *réaction faible*, en cinq à sept minutes.

On doit considérer comme négative toute réaction se produisant au delà de ce temps, car, même dans les conditions normales, le mélange finit par changer de couleur.

La réaction au permanganate permet de dévoiler la moindre augmentation de l'albumine rachidienne. Elle n'est pas, comme du reste toutes les autres réactions pour l'albumine, spécifique de la syphilis.

Sa valeur tient à son extrême sensibilité, supérieure aux autres réactions connues (méthodes Sicard, Nonne, Noguchi).

Nous avons pu expérimenter cette épreuve sur un bon nombre de malades en faisant comparativement les communes recherches d'ordre physique, chimique et cytologique ; elle nous a toujours donné d'utiles renseignements sur l'état des liquides rachidiens, même en l'absence des autres réactions.

Nous pensons que la réaction au permanganate doit prendre place parmi les examens communs de laboratoire.

SAMEDI 10 JUILLET

Séance de l'après-midi.

Présidence de M. Abadie.

QUATRIÈME PARTIE

Traitement de la neuro-syphilis.

M. J.-A.-Sicard, *rapporteur.* — Il ne peut exister, surtout en matière de syphilis nerveuse, de code thérapeutique absolu.

Chacun agira suivant ses tendances et les résultats qu'il a pu observer.

Des trois médicaments qui dominent actuellement la thérapeutique de la syphilis : le mercure, le novarsenic, l'iodure, en est-il un qui s'impose à l'exclusion des autres? et si, au contraire, leur aide mutuelle apparaît nécessaire, dans quelle mesure, dans quelles proportions faut-il les associer? Enfin, vers quelle voie d'introduction ou d'apport médicamenteux nos préférences doivent-elles se porter?

On ne saurait être, dans cette discussion, d'une intransigeance rigoureuse. Il faut demeurer opportuniste et tenir compte du stade de la maladie syphilitique, de son type évolutif, des renseignements donnés par les réactions humorales, ainsi que de la susceptibilité de l'organisme vis-à-vis de tel ou tel de ces agents thérapeutiques.

Chacun de nous sait par expérience que certains sujets sont d'une intolérance telle qu'ils ne peuvent supporter une dose, même minime, de mercure, de novarsenic ou d'iodure de potassium : des tâtonnements thérapeutiques sont parfois nécessaires. L'organisme exigera dans quelques cas une accoutumance, un entraînement progressifs. Ce sera tantôt au choix du médicament, ou aux modifications de la dose ou de la voie d'apport qu'il faudra faire appel pour rétablir l'équilibre de tolérance ou d'adaptation.

I. — Indications de la cure mercurielle au cours de la neuro-syphilis. Tolérance mercurielle.

Je n'ai pas remarqué que les neuro-syphilitiques de la période *secondaire* fussent plus intolérants aux doses mercurielles habituelles que les dermo-syphilitiques. Je pense même que le mercure est un adjuvant précieux du traitement des neuro-syphilitiques en période secondaire (céphalée, diplopie, etc.). La cure mercurielle doit ici précéder la cure novarsenicale.

Le mercure peut encore avoir son utilité et son efficacité au cours des hémiplégies ou des paraplégies de la période tertiaire.

Les tabétiques peuvent également bénéficier de la médication mercurielle, mais conditionnellement seulement, et dans une certaine mesure chez les sujets à constitution floride et au début de leur maladie.

Par contre, si l'on s'adresse, soit aux paralytiques généraux, soit aux scléreux cérébraux ou médullaires avec hémiplégie ou paraplégie spasmodique, le mercure est inutile ou nuisible. Il est seulement inutile si l'on n'use que de petites doses de ce métal, mais alors sûrement inefficace. Il devient nocif si on le manie à taux intensif, parce qu'il va provoquer de l'inappétence, des troubles salivaires, dentaires, digestifs, de la fétidité de l'haleine, de l'amaigrissement, troubles qui apparaissent plus souvent chez les neuro-syphilitiques chroniques que chez les dermo-

syphilitiques. Les douleurs fulgurantes des tabétiques s'exagéreront alors, la dysarthrie des paralytiques généraux s'accentuera et la parésie des membres inférieurs des scléreux médullaires s'aggravera.

Le mercure, quel que soit son mode d'utilisation, ne nous paraît donc être, qu'à titre exceptionnel, un médicament favorable au cours de la paralysie générale ou des scléroses du parenchyme nerveux. C'est un pis-aller au cas d'idiosyncrasie arsenicale.

II. — Indications, tolérance et réactions des neuro-syphilitiques vis-a-vis des novarsenicaux.

Les intolérances novarsenicales sont, en général, rares. En tout cas, elles ne sont pas plus fréquentes dans la neuro-syphilis que dans la dermo-syphilis.

Les avariés tertiaires ou quaternaires du système nerveux supportent remarquablement les novarsenicaux et d'autant mieux que la médication est pratiquée à petites doses, de façon continue.

Cependant il est un certain nombre de troubles qui peuvent survenir au cours ou consécutivement à la médication novarsenicale et qui lui sont imputables directement ou indirectement. Ils reconnaissent des pathogénies différentes et méritent qu'on les individualise.

A) *Alertes idiosyncrasiques.* — L'alerte idiosyncrasique (ἴδιος propre, συνκρᾶσις tempérament) peut s'observer chez un sujet quelconque syphilitique ou non syphilitique. Elle n'est que le témoin d'une susceptibilité individuelle vis-à-vis de l'arsenic.

Certains organismes réagissent, en effet, immédiatement ou presque immédiatement à l'injection d'une dose même minime de novarsenic, surtout lorsque celle-ci est pratiquée par voie intra-veineuse. Aussitôt ou quelques minutes après l'injection intra-veineuse, ou même seulement une ou deux heures après, le sujet prédisposé est pris d'angoisse, de malaise général et d'accidents vaso-moteurs qui prédominent à la face. Le facies a une tendance à la cyanose, les lèvres et la langue au bleuissement, et les conjonctives à l'hyperhémie. C'est la crise nitritoïde de Milian, d'une durée de quelques secondes à quelques minutes. Puis tout rentre dans l'ordre. L'orage est terminé. Parfois la crise s'accompagne de tremblement généralisé, de nausées, d'élévation de température. On a comparé ces crises à celles qui peuvent survenir à la suite des injections de certaines substances colloïdes ou cristalloïdes (peptones, nucléinates, collobiases d'or, etc.), choc hémoclasique de Widal. Ces alertes sont très impressionnantes. Aussi est-il indiqué de tâter la tolérance d'un sujet indemne encore de toute médication arsenicale, à l'aide d'injections novarsenicales faites à petites doses de 0,10 à 0,15 pour 100 et pratiquées non par voie veineuse, *mais sous la peau ou dans le muscle.* Celles-ci modèrent ou atténuent les réactions idiosyncrasiques. Il est souvent possible, du reste, de réduire cette susceptibilité novarsenicale en employant la méthode des petites doses progressives par voie sous-cutanée. On acclimate ainsi l'organisme jusqu'à pouvoir lui faire supporter une dose normale.

Dans ce même groupe d'intolérance idiosyncrasique ou de susceptibilité anormale vis-à-vis de l'arsenic, nous classerons les érythèmes du début qui apparaissent dès les premières doses du traitement, du type rubéolique, scarlatiniforme ou eczémateux et qui peuvent frapper les téguments aussi bien que les muqueuses amygdalo-pharyngées. L'angine érythémateuse ou même érythémato-herpétique de l'arsenic n'est pas exceptionnelle. Nous avons pu en étudier deux cas tout à fait probants. Ces exanthèmes et enanthèmes sont un incident pénible s'accompagnant souvent de prurit, de fièvre, de malaise général, mais ne présentent aucune gravité et je n'ai jamais noté, à cette période de la cure novarsenicale, de déterminations viscérales, rénale ou hépatique. Ces éruptions, directement dues au médicament, ou, au contraire, d'une pathogénie indirecte pour certains au-

teurs (Milian), l'arsenic exaltant seulement la flore microbienne cutanée ou muqueuse, guérissent d'ordinaire rapidement en quelques jours et le plus souvent ne récidivent pas lors de la reprise ultérieure de la cure.

B) *Réveils neurotropiques.* — L'alerte idiosyncrasique peut frapper un sujet syphilitique ou non syphilitique, puisqu'il ne s'agit ici que de susceptibilité toxique de l'arsenic. La réaction de neurotropisme arsenicale exige, au contraire, pour se produire, un terrain avarié et son choix de prédilection se porte sur le syphilitique en période secondaire. Il est de notion courante que de tels syphilitiques, surtout ceux qui présentent déjà une ébauche de signes nerveux, tels que la céphalée, l'inégalité pupillaire, la tendance aux algies, doivent être maniés novarsenicalement avec prudence. C'est chez ces neuro-syphilitiques secondaires que l'on observe parfois des accidents dits « neurotropiques », c'est-à-dire l'éclosion, à la suite d'injections novarsenicales, d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de symptômes méningitiques, de paralysie des nerfs craniens. Ce neurotropisme thérapeutique est d'une pathogénie encore imprécise. Il est dû vraisemblablement à une stimulation intempestive des foyers tréponémiques sous l'influence de l'action du novarsenic (phénomène de Herxheimer). Ce qui est vrai pour le neurotropisme peut l'être également pour l'hépatotropisme (ictère des avariés secondaires arsenicalisés). La réaction est insuffisamment bactéricide et ne peut plus jouer dès lors que le rôle de facteur irritatif. Aussi, dans ces cas, une cure mercurielle préalable, qui ne prédispose pas au neurotropisme, est-elle le plus souvent indiquée. Je n'ai, par contre, jamais noté, chez un très grand nombre de sujets en puissance de neuro-syphilis, de telles réactions neurotropiques, en employant cependant d'emblée, sans première étape mercurielle, la méthode des petites doses répétées et prolongées de novarsenic que nous avons préconisées. Mais il est vrai qu'il s'agissait ici d'avarie tertiaire ou quaternaire.

C) *Accidents à caractère anaphylactique.* — Les réactions dites « anaphylactiques », ou à caractère anaphylactique, sont d'une pathogénie plus complexe et bien des facteurs que nous ignorons encore doivent intervenir dans leur déterminisme. Les réactions anaphylactiques sont le plus souvent graves. Elles peuvent même être mortelles et se caractérisent par des mouvements convulsifs, de l'œdème pulmonaire et par le coma lorsque la terminaison doit être fatale.

Mais à compulser les statistiques, on note que de tels accidents ne surviennent à peu près toujours qu'au lendemain ou au surlendemain de la deuxième ou troisième injection, chacune de celle-ci étant pratiquée *intra-veineuse* et à un intervalle de quelques jours d'avec la précédente, *hebdomadairement*, en général. Ce sont bien là les caractères reconnus à la réaction anaphylactique.

Or, sur deux à trois centaines de cas de neuro-syphilis traités exclusivement par les novarsenicaux et à taux global intensif, *mais par le procédé des petites doses rapprochées*, nous n'avons jamais noté aucun accident anaphylactique. Par cette manière de procéder, on brise la médication anaphylactique, on l'entrave. Le mécanisme nocif humoral est ainsi annihilé et il le sera d'autant plus encore, que l'on s'adressera à l'injection sous-cutanée ou musculaire, beaucoup moins brutale que l'injection veineuse (1).

D) *Incidents possibles toxiques de la cure intensive.* — Tandis que la susceptibilité idiosyncrasique ne se montre qu'à l'occasion de doses minimes et tout à fait hors de proportion avec ce que nous savons de la nocivité réelle du toxique, les signes d'intoxication vraie sont liés, par contre, à une cure dite forte, intensive ou excessive, que le taux de limite toxique soit atteint en une seule fois (par exemple à la suite d'une injection massive excessive de 1 gr. 50 à 2 gr. de novarsenic),

(1) Voir le rapport très documenté à ce sujet de Paul Gastou. Rapport sur les accidents des arsenobenzols. *Bull. et Mém. Soc. de médecine*, séance du 9 avril 1920, nº 7, et les faits de Lévy-Bing, Emery, Balzer, Milian, Ravaut, Bizard, etc.

ou que cette limite d'intoxication soit la conséquence d'une cure continue et prolongée dépassant, par exemple, le taux global de 10 à 12 gr. de novarsenic. L'intoxication massive aiguë reproduira à peu près la symptomatologie de toutes les intoxications brutales frappant le foie, le rein, l'estomac, l'intestin, en un mot, annihilant l'ensemble des appareils de sécrétion et d'excrétion.

L'intoxication lente, progressive, pourra se traduire au contraire par les modalités incidentelles suivantes :

1° *Les érythèmes,* ceux de la période de terminaison ;
2° *Les réactions d'aréflexie achilléenne;*
3° *L'ictère;*
4° *La petite azotémie.*

1° *Les érythèmes* de l'étape terminale du traitement doivent être opposés, comme nous l'avons déjà signalé précédemment, à ceux de la période de début. Les uns et les autres peuvent survenir du reste après les injections veineuses aussi bien qu'après les cutano-musculaires. L'érythème tardif comporte une tout autre signification que celui du début. Celui-ci, de peu d'importance, est transitoire, fugace et ne s'oppose pas à la continuation des injections ; celui-là, au contraire, commande l'attention, incite à la prudence et implique l'arrêt du traitement. L'érythème de l'étape terminale du traitement se produit aux environs du 5e au 10e gramme. Il dessine souvent au début la forme et les contours de l'empreinte cutanée laissée par le badigeon de teinture d'iode qui a servi à aseptiser la région à piquer. L'iode déposée localement est ici un appel à la dermite. Cet érythème terminal de la cure est un signe d'imprégnation arsenicale. Il témoigne, chez le sujet qui en est atteint, d'une limite de tolérance arsenicale. On s'expose, si l'on n'en tient pas compte et si l'on persévère dans le traitement, à voir la dermite s'accroître, se généraliser au tégument tout entier et se doubler d'œdème sous-jacent et de suintement.

Malgré cet avertissement, vient-on à passer outre et à maintenir d'une façon continue l'arsénothérapie, *au delà des limites permises,* on peut provoquer la chute des poils, des troubles unguéaux, de la kératodermie plantaire et palmaire, des phlyctènes, des bulles, du purpura, des ulcérations de la peau et des muqueuses linguale, pharyngée, amygdalienne, avec tendance hémorragique. L'intoxication arsenicale, même poussée à ce degré extrême, peut encore guérir, mais l'apparition d'hémorragie franche, sous forme de stomatorragie, d'amygdalorragie, de gastrorragie, est un symptôme de la plus grande gravité. Nous n'avons observé l'hémorragie des voies digestives supérieures que dans un seul cas de méningo-encéphalite diffuse. Il s'agissait d'un paralytique général de date déjà ancienne, arrivé à la période terminale de son affection nerveuse, chez lequel un traitement de dose quotidienne *déjà trop élevée* (de 0 cg. 30 de novarsenobenzol) pendant un mois, soit 9 gr., avait cependant amené une amélioration notable ; mais, en notre absence, et malgré une éruption érythémateuse généralisée et de l'ictère survenu au vingt-cinquième jour, on continue les injections. Les hémorragies buccales et amygdaliennes se montrent alors, abondantes, au 14e gramme. Chez ce cachectique, condamné d'avance par l'évolution progressive de sa paralysie générale, l'intoxication arsenicale ne put être arrêtée et le contrôle nécropsique décela des ulcérations à l'emporte-pièce siégeant sur les régions postérieures de la langue et sur les parois latérales du pharynx.

L'érythème de la phase terminale du traitement est donc un symptôme de grande importance qui implique l'interruption de la médicamentation au moins pendant huit à dix semaines, et sa reprise ultérieure tentée avec prudence.

Notre statistique à l'égard de cet érythème accuse un pourcentage de 2 à 3 pour 100 environ. Il nous a semblé, comme à MM. Queyrat, Balzer, Hudelo, Emery, etc., que certaines séries de tubes de novarsenobenzol provoquaient une proportion plus forte de dermatite érythémateuse que d'autres séries du produit.

2° *Les réactions d'aréflexie achilléenne* constituent le deuxième incident.

Nous avons constaté de telles réactions dans la proportion de 6 cas sur 10. On peut dire *qu'elles sont à peu près la règle* dès que l'on atteint, par la méthode des petites doses répétées et surtout quotidiennes et intraveineuses, chez la femme le taux global de 7 à 8 gr. et chez l'homme celui de 8 à 10 gr.

Au début de leur apparition, elles peuvent rester latentes ; il faut donc savoir les rechercher. Leur dépistage est du reste facile. Il suffit d'interroger fréquemment, à partir du 3e ou 4e gramme, la réflectivité achilléenne. On note ainsi progressivement, vers la quatrième, cinquième, sixième semaine de traitement, la diminution des réflexes achilléens, puis, en quelques jours, leur abolition. L'hyporéflexie achilléenne est, dans ses débuts, souvent plus marquée d'un côté que de l'autre.

La réflectivité musculaire (excitabilité mécanique) des muscles postérieurs de la jambe peut elle-même être intéressée et réagir plus faiblement au choc du marteau. La zone neutre de percussion — zone intermédiaire entre celle de la percussion tendineuse achilléenne et celle de la percussion musculaire jumo-soléaire — contrôlée quotidiennement, augmente son segment d'étendue silencieuse. Le champ d'aréflexie globale à ce niveau se modifie en s'amplifiant.

La perturbation de la réflectivité achilléenne se fait, dans la plupart des cas, *à l'insu du sujet*, qui ne ressent aucun trouble moteur, aucune faiblesse musculaire. Chez certains sujets, cependant, peuvent s'accuser des sensations paresthésiques avec fourmillements des plantes ou des orteils, sans troubles objectifs de sensibilité. Les actes de la vie courante ne sont pas entravés, la marche reste normale.

Les réactions électriques permettent de déceler de légères modifications quantitatives dans les différents territoires musculaires, tributaires du sciatique poplité interne.

Cette affinité de l'arsenic, *lors de son imprégnation initiale*, pour l'appareil neuro-musculo-tendineux de la loge postérieure de la jambe est un fait curieux à signaler.

Il est bien évident qu'avec la continuation imprudente du traitement, le taux arsenical de l'organisme augmentant, l'on peut noter des sensations paresthésiques des mains s'accompagnant de troubles quantitatifs des réactions électriques des muscles tributaires. Des modifications analogues électriques peuvent être constatées également dans les muscles cruraux, alors que les réflexes rotuliens gardent leur tonus normal. Car l'abolition de la réflectivité rotulienne est l'extrême exception (un seul cas d'aréflexie rotulienne associée à la réflexie achilléenne sur 55 cas d'aréflexie localisée aux deux seuls achilléens).

Les muscles de la loge antérieure de la jambe conservent longtemps leur intégrité motrice. Il n'existe aucune gêne dans le mouvement de relèvement du pied sur la jambe, aucune amorce de steppage.

Chez un seul sujet, nous avons assisté à l'évolution d'une polynévrite généralisée. Il s'agissait d'une femme, ancienne syphilitique, cachectisée par la persistance d'un ictère chronique d'origine pancréatique syphilitique. Une dose de 4 gr. de novarsenobenzol, répartie au taux quotidien de 0 cg. 20, suffit à provoquer chez elle des réactions névritiques des membres inférieurs et supérieurs avec aréflexie totale et parésie musculaire, sans participation cependant des muscles de la face. Mais, même au cours de cette polynévrite généralisée, notre assistant électrologiste, M. Gastaud, n'a pas constaté de D. R. Cette malade polynévritique a pu supporter une opération grave, pratiquée par notre collègue Robineau, pour une pancréatite scléreuse. Elle est actuellement en voie de guérison polynévritique et hépatique.

La persistance de l'aréflexie achilléenne après interruption de la médicamentation, alors que tout phénomène sensitif a depuis longtemps disparu, est un autre fait digne de remarque. Jusqu'à présent nous n'avons jamais noté de réapparition de la réflectivité achilléenne après abolition de celle-ci sous l'influence du traitement arsenical. Et cependant quelques-uns de ces traitements datent depuis plus d'un an et demi. Voici, entre autres, le cas d'un paraplégique spasmodique que nous avons présenté, avec M. Roger, au mois de septembre 1918

à la Société de la XVe région. Ce malade, ancien syphilitique, avait reçu, par petites doses quotidiennes de 0 cg. 15, un taux global de 13 gr. de novarsenobenzol en dix semaines, sans aucun incident d'intolérance. L'aréflexie achilléenne était survenue chez lui seulement au 13e gramme, car il s'agissait d'un spastique avec clonus inépuisable et réflexes d'automatisme de P. Marie et Foix. Peu à peu, cet homme, à peu près impotent, avait recouvré, sous l'influence de cette médication intensive, l'usage des jambes. Depuis lors, il a pu reprendre son métier de cultivateur et n'a plus été soumis à aucun traitement. La réaction de Bordet-Wassermann, positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien en juin 1918, était devenue négative pour les deux humeurs, après traitement en septembre 1918. Sur notre demande, notre confrère aide-major Lepelletier, mobilisé dans la même région, a procédé à un examen complet de ce malade. Je transcris les renseignements qu'il nous a adressés récemment à ce sujet : « Clonus du pied d'intensité moyenne à droite et à gauche ; réflexes rotuliens normaux ; *abolition totale des réflexes achilléens;* démarche légèrement saccadée, sautillante, mais cependant aisée, sans parésie d'aucune sorte des groupes fléchisseurs ou extenseurs. »

Ainsi, depuis très longtemps, en dehors de toute reprise du traitement arsenical, chez ce spastique à l'extrême et d'ancienne date, l'aréflexie achilléenne s'est maintenue sans avoir compromis la motricité des membres.

On est en droit de dire que le novarsenic frappe physiologiquement la fibre neuro-musculaire, surtout dans le domaine du sciatique poplité interne, avant que n'apparaissent les symptômes défavorables sensitivo-moteurs. Cette propriété si spéciale que possède à une certaine dose le novarsenic d'abolir la réflectivité achilléenne avec un minimum de perturbation sensitivo-motrice peut être ainsi exploitée, utilisée dans le traitement des troubles spastiques et des états de contracture, principalement d'origine syphilitique, comme nous le montrerons plus loin.

On comprend que l'éventualité d'un certain degré de parésie des membres inférieurs puisse se réaliser dans quelques cas, lorsque la réaction névritique est trop accusée. Il faut donc suspendre le traitement dès l'apparition d'une diminution notable de la réflectivité achilléenne, ou lorsque les sensations paresthésiques des régions plantaires s'accusent.

Il nous a paru en effet que l'imprégnation arsenicale nerveuse pouvait, chez quelques sujets, poursuivre ses effets pendant quelques jours encore après la suspension de tout traitement. C'est ainsi que l'interruption des injections à la phase d'hypo-réflectivité achilléenne peut ne pas empêcher l'aréflectivité achilléenne de se produire ultérieurement, en l'espace d'une ou deux semaines par exemple.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications sous l'influence du seul traitement arsenical.

3° *L'ictère novarsenical* est encore un incident possible de la médication intensive. Nous ne l'avons pourtant observé que quatre fois sur à peu près 200 cas de syphilis chronique soumis au traitement prolongé par petites doses.

Nous avons surtout étudié l'ictère tardif post-novarsenical qui n'est pas, comme le voudrait Milian, un ictère dû à la reviviscence du spirochète hépatique, mais un ictère d'origine toxique arsenical. Ces ictères sont en général bénins et guérissent en trois à quatre semaines par la seule diététique.

4° *La petite azotémie transitoire.* — La recherche de l'urée sanguine au cours du traitement novarsenical est un élément de contrôle. Nous avons souvent noté, aux environs du 7e, 8e gramme de novarsenobenzol, une petite azotémie de 0 gr. 60 à 0 gr. 70, qui s'abaisse assez rapidement en deux à trois semaines et redescend à la normale par la seule suspension du médicament. Peut-être aussi les œdèmes passagers, les bouffissures du visage et des malléoles, qui s'observent

chez certains sujets traités par de hautes doses arsenicales, sont-ils le témoin d'un certain degré de rétention chlorurée?

Il est évident que les *urines* seront surveillées au point de vue de leur teneur en albumine ou en urobiline. Nous n'insisterons pas sur les *courbes de poids et de température,* signes secondaires, cependant intéressants à contrôler.

La *courbe de poids* indique en général une ligne ascensionnelle de 1 à 3 kilogr. jusqu'au 4e ou 5e gramme de novarsenobenzol. Elle est étale du 4e au 8e ou 9e gramme. Elle décroît à partir du 9e au 10e gramme et paraît marquer à ce moment un début d'intolérance arsenicale.

La *courbe thermique* est le plus souvent muette durant toute la période de traitement. Une légère élévation thermique de quelques dixièmes de degrés précède ou accompagne parfois les incidents érythémateux. Également l'injection novarsenobenzolée, pratiquée peu de temps après le repas, peut provoquer une légère ascension thermique.

Nous n'insisterons pas sur les troubles gastro-intestinaux. La diarrhée anormale persistante est un signe d'intoxication qui doit attirer l'attention et faire suspendre le traitement.

Par contre, nous n'avons jamais noté, chez les sujets traités intensivement, même à des doses dépassant la moyenne thérapeutique préconisée, *de modifications sensorielles, visuelles ou auditives.* L'examen des papilles rétiniennes n'a rien révélé d'anormal.

FRÉQUENCE DES RÉACTIONS ANORMALES ET DES COMPLICATIONS

Il est bien difficile d'établir une statistique à cet égard. Il existe des coefficients d'erreur nombreux qui tiennent à la variabilité des cas traités, à la résistance du sujet, aux substances tréponémicides employées, à la technique utilisée, etc.

Dans notre statistique concernant la méthode des petites doses répétées et prolongées, la proportion d'érythèmes initiaux jusqu'au 2e gramme n'est que de 4 à 5 pour 100 ; celle de l'érythème terminal de 5 à 6 pour 100 (entre le 6e et le 9e gramme de novarsenic), le pourcentage d'ictère tardif, de 2 pour 100. Nous n'avons jamais observé aucun des accidents si graves à caractère anaphylactique signalés après l'emploi des injections hebdomadaires.

Toute thérapeutique active et efficace quelle qu'elle soit restera toujours tributaire de certains aléas. C'est justement parce que la médication novarsenicale est puissante qu'elle n'est pas exempte d'incidents et même de dangers. Les novarsenicaux doivent être maniés avec la volonté du maximum d'action, mais dans les limites de la prudence et de la sécurité. Ce serait une erreur thérapeutique que de se priver d'une telle médication, ou de ne l'utiliser qu'à doses homéopathiques, sous prétexte qu'elle a pu, dans quelques circonstances exceptionnelles, susciter des accidents graves qui tendront, du reste, à devenir de plus en plus rares, au fur et à mesure des perfectionnements apportés à l'arseno-thérapie. Prévoir ces aléas, les dépister de bonne heure, doivent être les préoccupations à venir.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE RÉACTION TOXIQUE ARSENICALE

La cessation immédiate du traitement arsenical est évidemment de rigueur. Les malades seront soumis à une médication laxative par la magnésie (hydrate de magnésie), à des lavages intestinaux, à une alimentation appropriée à base de laitages, de beurre, de légumes frais cuits, de fruits crus ou cuits, à une boisson d'eau ferrugineuse (eau de Bussang) ou que l'on préparera soi-même en faisant dissoudre 0 cg. 50 de tartrate ferrico-potassique dans un litre d'eau.

La magnésie et le fer sont les antidotes de l'arsenic. Ces substances devront faire partie des pommades destinées à traiter les érythèmes arsenicaux. Le sous-carbonate de fer s'incorpore à la vaseline dans la proportion de 5 à 10 pour 50 gr. environ.

On sait que Milian recommande l'adrénaline en injections sous-cutanées dans le traitement des accidents dits nitritoïdes ou de ceux dits « anaphylactiques », à la dose de 1 à 3 milligr. Certains auteurs utilisent encore l'adrénaline en ingestion et aux mêmes doses, quelques minutes avant les injections arsenobenzolées.

LES VOIES D'APPORT NOVARSENICAL INTRA-VEINEUSE, SOUS-CUTANÉE, MUSCULAIRE

Il y a une dizaine d'années, lors de l'introduction du premier salvarsan (606), on s'était adressé uniquement à l'injection sous-cutanée ou musculaire, mais on ne tarda pas, en raison des mécomptes locaux (douleurs, abcès, escarres), à utiliser la seule voie intra-veineuse.

L'abandon des voies sous-cutanée ou musculaire par la plupart des syphiligraphes (sauf pour Balzer et Poulard) est injustifié. Un revirement, en faveur de ces modalités d'apport, est légitime (1).

Si l'on considère certaines expériences que nous avons poursuivies depuis plusieurs mois avec M. Kohn-Abrest, directeur du Laboratoire de toxicologie, et avec mon interne Paraf, et qui sont encore en cours, il paraît résulter que l'imprégnation viscérale et particulièrement la fixation sur les centres nerveux est plus marquée avec les injections cutano-musculaires qu'avec les intra-veineuses. Il semble également, d'après nos dosages novarsenicaux, que l'élimination du novarsenic après injections intra-veineuses se fait beaucoup plus rapidement qu'après l'injection cutano-musculaire. Or, comme les chimistes nous ont appris récemment à manier d'une façon presque indolore les novarsenicaux par voie cutano-musculaire, il n'est pas douteux que ce procédé d'apport ne reste en faveur, d'autant plus qu'il met à l'abri des accidents si graves dits anaphylactiques et qu'il tempère et atténue les accidents dits nitritoïdes. Il n'est pas certain non plus que l'injection intra-veineuse pratiquée à dose hebdomadaire, progressive, de 0 cg. 15 à 0 cg. 75 *au cours de la période secondaire*, ne puisse être rendue responsable de bien des méfaits nerveux ultérieurs. J'ai pour ma part observé déjà plus d'une trentaine de cas de syphilis nerveuse chronique (tabes, paralysie générale), qui avaient été soumis, lors de la période roséolique secondaire, à une telle méthode thérapeutique. Évidemment, le traitement avait été insuffisant dans la plupart de ces cas, mais nous pensons que si cette même dose *insuffisante* avait été apportée à l'organisme non plus par voie veineuse mais par voie cutanée ou musculaire, les mécomptes nerveux ne seraient pas survenus ou du moins on ne les aurait comptés qu'en proportion beaucoup plus rare.

L'injection d'emblée intra-veineuse apparaîtrait tout à fait logique si elle devait stériliser définitivement, à une dose novarsenicale supportée par l'organisme, la tréponémose. Malheureusement, nous savons par expérience qu'il n'en est rien. Dès lors, le novarsenic introduit d'*emblée* dans la veine à dose moyenne, et surtout hebdomadaire, au cours de la syphilis secondaire (je ne fais pas allusion à la période initiale du chancre), va provoquer par son contact soudain, brutal, avec le tréponème, une réaction tréponémique vers les viscères et peut-être même avec une certaine affinité vers les centres nerveux, puisque les exemples

(1) Certains auteurs avaient préconisé déjà, dans la dermo-syphilis à la période secondaire, les injections répétées intra-veineuses quotidiennes et à petit taux de novarsenic (MM. Labbé et Gendron, nov. 1916. *Soc. Méd. Hôp.*). Les doses globales employées oscillaient entre un gramme et 3 grammes. C'est à la même époque du reste qu'avec Roger et sans connaître la communication de MM. Labbé et Gendron, nous utilisions le même procédé auquel nous sommes resté fidèle, et à des doses prolongées jusqu'à 6 à 9 grammes.

Émery, Lévy-Bing, etc., pratiquent également volontiers cette cure par injections fréquentes et à petites doses. D'autre part, la voie cutanée ou musculaire a été utilisée depuis longtemps par certains syphiligraphes et surtout par Balzer (1912-13-14). M. Poulard (*Presse médicale*, 15 nov. 1917) a attiré l'attention sur l'emploi du novarsenic à petites doses en injections aqueuses sous-cutanées contre la syphilis oculaire.

d'accidents neurotropiques survenus dans ces conditions sont loin d'être exceptionnels. Ainsi sera créé, si le traitement n'est pas rigoureusement poursuivi, un foyer d'amorce initiale pour la neuro-syphilis chronique. L'injection sous-cutanée ou musculaire, par son mécanisme d'absorption plus lente, ne paraît pas prédisposer à de telles surprises.

PARALLÈLE ENTRE L'INJECTION INTRA-VEINEUSE HEBDOMADAIRE ET LES INJECTIONS VEINEUSES OU CUTANO-MUSCULAIRES A PETITES DOSES RÉPÉTÉES ET PROLONGÉES

La méthode classiquement employée par presque tous les syphiligraphes et par ceux qui manient les novarsenicaux est celle de l'injection hebdomadaire à doses progressivement croissantes. Chaque semaine est pratiquée une injection intra-veineuse dont le point de départ est au taux de 0 cg. 15 et dont le point d'arrivée est à celui de 0 cg. 75, 0 cg. 90, 1 gr. en six à huit injections.

Nous ne sommes pas partisan de l'injection hebdomadaire. Pratiquée à la dose de 0 cg. 15, elle est à peu près inefficace tant est minime la dose thérapeutique injectée. Pratiquée à une dose plus forte, de 0 cg. 50 à 0 cg. 75, l'injection hebdomadaire me semble présenter certains dangers. C'est avec l'injection hebdomadaire que l'on a signalé les accidents mortels déjà nombreux dits anaphylactiques. C'est également l'injection hebdomadaire pratiquée au cours de la syphilis secondaire que l'on pourra rendre responsable, au moins pour une certaine part, de l'évolution ultérieure d'accidents neuropathiques.

On ne doit pas considérer comme un *non possumus* la nécessité de recourir à l'injection répétée. La présence du médecin n'est indispensable que pour l'injection intra-veineuse. L'entourage du sujet, une infirmière expérimentée, sous la responsabilité de la famille ou même l'avarié directement (plusieurs de nos confrères se traitent de cette façon) peuvent pratiquer l'injection sous-cutanée ou musculaire.

On ne doit pas craindre non plus de créer par la technique des petites doses répétées une arseno-résistance défavorable. La doctrine de l'arseno-résistance des races spirochétiques paraît avoir été démentie par l'expérimentation (travaux de l'Institut Pasteur).

Ainsi, les avantages de la méthode ne semblent pas contestables. Par ce procédé, il devient possible de soumettre le malade à un traitement arsenical intensif sans redouter les crises si graves, parfois même mortelles, de nitritoïsme ou d'apoplexie séreuse ; sans redouter non plus les réactions rénales ou hépatiques sévères, signalées après injections de doses massives. A l'aide des petites doses répétées et surtout les premières injections étant pratiquées cutano-musculaires, on met l'organisme à l'abri des chocs anaphylactiques. La tolérance se fait progressivement, épargnant tout branle-bas, et avec possibilité d'interruption sans dommages ultérieurs au cas de susceptibilité arsenicale.

On comprend du reste que le taux global de l'arsenic ainsi injecté puisse être proportionné à l'âge du sujet, à sa résistance, à son poids, aux tares viscérales anciennes ou actuelles, etc., et qu'il n'y ait rien de systématique à cet égard. Mais le principe que nous voulons défendre est celui-ci :

Pour un même taux global de novarsenic injecté dans une égale période de temps, les injections quotidiennes ou pratiquées tous les deux jours à petites doses assurent une sécurité, une innocuité et une activité thérapeutique que ne saurait revendiquer l'injection hebdomadaire.

Ainsi 8 gr. de novarsenic, répartis en deux mois, garantiront plus sûrement contre tout accident fâcheux par la méthode des petites doses que par celle des injections hebdomadaires.

Les résultats, en ce qui concerne la syphilis nerveuse chronique à taux global médicamenteux, toujours équivalent, nous ont paru sensiblement supérieurs par la technique des petites doses.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien obéit mieux à la petite dose répétée qu'à l'injection hebdomadaire.

TECHNIQUE DES PETITES DOSES NOVARSENICALES RÉPÉTÉES ET PROLONGÉES AU COURS DE LA NEURO-SYPHILIS

Nous avons surtout manié les novarsenicaux sans adjonction ou association d'aucun produit mercuriel ou ioduré.

Pour juger approximativement de la dose annuelle globale de novarsenic à injecter, nous avons tenu évidemment compte du type évolutif de neuro-syphilis, de l'état général du sujet, de sa réceptivité novarsenicale, etc.

Les novarsenicaux utilisés. — Nous nous sommes adressé aux produits spécialisés sous la rubrique : novarsenobenzol, sanar, galyl, sulfarsenol. Ces substances novarsenicales renferment environ un taux arsenical de 18 à 22 pour 100. Nous les avons utilisées par voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse.

On connaît la technique de l'injection intraveineuse en solutions concentrées à 2 à 3 c. c. (Ravaut). On connaît moins bien la technique de l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire.

Les laboratoires Mouneyrat, Corbière, Dumouthiers, Beauxis, ont bien voulu donner à notre service hospitalier des produits spécialisés pour l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire.

En dissolvant dans un véhicule huileux ou aqueux glycosé, comme excipient, la poudre novarsenicale, on peut dire que l'injection sous-cutanée et surtout intra-musculaire est à peu près indolore.

A la rigueur, on peut simplement, dans l'ampoule même, additionner la poudre novarsenicale de 2 centimètres d'eau distillée aseptique et réinjecter le tout après dissolution dans le tissu sous-cutané (Poulard) de la région externe et supérieure de la cuisse, au-dessus du fascia lata ou dans le muscle fessier. La solution ordinaire de novarsenobenzol (0 cg. 15) est souvent douloureuse. Celle de sulfarsenol (ampoule de 0 cg. 12) employée dans les mêmes conditions est, chez la plupart des sujets, à peu près dépourvue de réaction douloureuse. Également les ampoules préparées par Mouneyrat de poudre novarsenicale destinée au seul usage sous-cutané ou musculaire (novarsenobenzol ou galyl à la dose de 0 cg. 15 à 0 cg. 20), la poudre étant simplement dissoute extemporanément dans 2 c. c. d'eau distillée, présentent les mêmes avantages indolores. Dans certains cas, cependant, les susceptibilités individuelles de tolérance locale arsenicale seront très variables. Mais si parfois avec ces nouveaux produits il survient une réaction inflammatoire *loco situ* avec nodosité, je puis dire que sur des centaines d'injections (même pratiquées avec l'ancienne poudre ordinaire de novarsenobenzol dissoute dans de l'eau distillée), mes assistants ou moi-même n'avons jamais noté que dans un seul cas un abcès. La réaction peut se montrer exceptionnellement vive, elle ne se complique pas de suppuration. Chez quelques sujets, on pourra, au palper, délimiter la formation d'un petit épanchement kystique sous-cutané qui se résorbera peu à peu et qui, à la ponction, donnera quelques gouttes d'un liquide séreux avec polynucléaires avariés.

LES CURES MERCURIELLES ET ARSENICALES DANS LA NEURO-SYPHILIS

Voici, à titre pratique, quelques exemples de traitement dans la neuro-syphilis :

I. *Hémiplégie ou paraplégie syphilitique au début.* — Le sujet est atteint de tertiarisme nerveux banal, l'accident vasculaire étant survenu quelques années après le chancre. Le début peut s'être fait lentement et progressivement ou, au contraire, s'être annoncé brusquement par ictus cérébral ou médullaire.

Traitement. — Chaque jour, injection de cyanure Hg. intra-veineuse de 1 cg. à 2 cg. (six à dix injections suivant tolérance).

En même temps, chaque jour également, 1 à 2 gr. d'iodure de potassium.

Interrompre alors la médication mercurielle et iodurée et s'adresser aussitôt sans période de repos intercalaire à la thérapeutique novarsenicale de la façon suivante :

Premier jour et deuxième jour, injection novarsenicale sous-cutanée ou intra-musculaire de 0 cg. 15 à 0 cg. 20 de novarsenic.

Puis, s'il n'existe aucune susceptibilité idiosyncrasique, le traitement novarsenical sera continué ainsi : tous les deux jours (jours pairs, par exemple), double injection dans la même séance, une injection intra-musculaire de 0 g. 15, une injection intra-veineuse de 0 cg. 15.

La dose totale par semaine sera donc de 0 cg. 90 et on atteindra ainsi progressivement le taux global de 7 à 8 gr. en deux mois.

J'ai l'habitude d'associer à l'arsenic durant les jours intercalaires (jours impairs) une dose quotidienne de 1 gr. à 2 gr. d'iodure de potassium.

Au total : cyanure de mercure 0 cg. 10 à 0 cg. 15 ; novarsenic 6 à 8 gr. ; iodure de potassium 20 gr.

On renouvelle cette cure chaque quadrimestre pendant un an. Donc annuellement la dose globale de novarsenic sera de 15 à 20 gr.

Si certaines considérations devaient empêcher la collaboration trop fréquente du médecin, l'injection intra-veineuse sera pratiquée une seule fois par semaine et la directive sera ainsi comprise :

Quatre jours consécutifs par semaine, injection sous-cutanée ou intra-musculaire de 0 cg. 15 que l'on confiera à l'entourage du malade.

Cinquième jour, injection intra-veineuse de 0 cg. 30, c'est-à-dire également au total 0 cg. 90 par semaine.

Puis, sixième jour et septième jour : iodure de potassium.

Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires peuvent être pratiquées par une personne autorisée de l'entourage, sous sa responsabilité et après avoir obtenu l'assentiment de la famille.

Je n'ai jamais eu du reste aucun incident à déplorer dans ces conditions.

Il est évident que ces doses n'ont rien d'absolu et qu'elles peuvent être modifiées suivant les réactions de l'organisme et suivant le contrôle des B.-W. sanguin et rachidien.

II. *Tabes en évolution.* — Supposons un tabes au début, sans traitement antérieur, avec B.-W. positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, avec ou sans incoordination, avec ou sans douleurs fulgurantes.

Le programme thérapeutique sera le même que celui appliqué à l'avarié hémiplégique ou paraplégique de date récente.

III. *Tabes fixé.* — Certains tabétiques au contraire paraissent « fixés » dans leur maladie. Leur affection cesse d'évoluer, quelquefois spontanément, le plus souvent à la suite d'une thérapeutique appropriée.

A ceux-là le traitement doit être appliqué moins intensivement. Pas de mercure ni d'iodure ; 4 à 5 gr. de novarsenic par quadrimestre en variant les voies d'introduction : 10 à 15 gr. au total par année. Il est à noter que les douleurs fulgurantes ou crises gastriques persistantes peuvent ne pas être un signe d'évolution progressive de la maladie tabétique. Elles sont en rapport avec un processus cicatriciel. Elles sont d'ordinaire exacerbées et rendues plus fréquentes par toute médication active mercurielle ou novarsenicale. Ce n'est qu'à la longue, au fur et à mesure de la répétition des cures, que les douleurs fulgurantes ou les crises gastriques arrivent à se calmer, à s'atténuer et même à disparaître.

On jugera de l'aggravation de la maladie non sur les algies, mais sur les signes pupillaires qui, d'incomplets, se précisent défavorablement, sur l'extension de l'abolition de la réflectivité tendineuse qui, d'abord limitée aux membres inférieurs, s'étend aux membres supérieurs, sur l'apparition de troubles vésicaux, de l'incoordination, etc.

IV. *Paraplégie ou hémiplégie spasmodique* (sclérose médullaire ancienne.)

— Nous avons montré que l'arsenic, à une certaine dose, pouvait influencer la réflectivité tendineuse et provoquer la diminution des réflexes achilléens et même l'aréflexie achilléenne bilatérale totale, et que cette aréflexie, ainsi déterminée, se prolongeait pendant un temps très long, des mois, peut-être même des années (dans deux de nos cas, elle persiste depuis deux ans, sans nouveau traitement novarsenical).

L'atténuation des états spastiques peut s'obtenir par la cure mixte cutano-musculaire et intra-veineuse.

La mise en évidence des perturbations de la réflectivité achilléenne au cours de la cure arsenicale n'a pas seulement un intérêt thérapeutique pronostique : elle permet d'éviter des erreurs diagnostiques. Nous avons pu, dans ces conditions, rapporter à leur véritable cause plusieurs cas d'aréflexie achilléenne qui, après un traitement arsenical intensif, nous étaient faussement présentés comme un échec de la médicamentation novarsenicale et comme une aggravation du processus syphilitique s'étendant aux racines médullaires sacrées. La conclusion diagnostique et thérapeutique devenait tout autre en donnant aux faits leur interprétation réelle.

On comprend que cette action sédative se fera d'autant plus sûrement sentir que la cure sera plus rapide et intensive. Mais il y a un juste équilibre à observer et un contrôle méthodique à établir pour ne pas dépasser le but utile. On pratiquera soit 0 cg. 15 de novar quotidiennement, en alternant jour par jour l'injection veineuse avec l'injection musculaire ; soit une injection tous les deux jours de 0 cg. 30, cette dose étant dans la même séance partagée par moitié, l'une répartie par voie veineuse, l'autre par voie cutano-musculaire. La dose globale à atteindre est de 7 gr. à 9 gr.

V. *Paralysie générale.* — Parmi les malades neuro-syphilitiques chroniques, le paralytique général, contrairement à ce qu'on a prétendu jusqu'ici, est un de ceux qui supportent le mieux le traitement novarsenical.

La cure doit être conduite intensivement jusqu'aux limites de l'intoxication. Le mercure ne m'a pas paru avoir d'effets utiles. Le novarsenic doit être injecté soit tous les deux jours par voie veineuse à la dose de 0 cg. 30 (novar), soit quotidiennement ou tri-hebdomadairement à la dose équivalente de 0 cg. 90 par semaine par les voies associées cutano-musculaire et intra-veineuse. La dose utile totale sera de 8 à 10 gr. par quadrimestre, dose que l'on répétera trois fois par an aussi longtemps qu'il ne surviendra aucune réaction toxique.

J'ai soumis ou fait soumettre respectivement à ce traitement depuis trois ans, deux ans et un an, au total dix-sept paralytiques généraux, que l'on pouvait supposer n'être encore qu'au début clinique de leur affection paralytique. Chez tous ces malades, l'amélioration a été nette, remarquable même pour plusieurs d'entre eux.

Quelques-uns de ces paralytiques généraux ont présenté des phénomènes d'excitation, au cours de la cure, vers le 5e ou le 6e gramme de novarsenic. L'interruption du traitement amenait la sédation de la crise excito-motrice, puis le novarsenic pouvait de nouveau être injecté sans récidive de l'agitation. On sait que l'évolution normale de la paralysie générale, en dehors de tout traitement, est souvent fertile en incidents variés depuis les impulsions, les accès de type mélancolique ou maniaque, etc., jusqu'à la crise de grande dysarthrie, de grande amnésie et l'ictus avec hémiplégie passagère, gâtisme et même la mort subite. Il ne faudra donc pas rendre la médication responsable de tous les méfaits qui pourraient survenir au cours de la cure novarsenicale. On pourra seulement dire qu'elle n'a pas réussi à empêcher leur apparition.

Il me paraît inutile de tenter toute médication chez les paralytiques généraux, de date déjà ancienne, à leur troisième ou quatrième année clinique évolutive, surtout lorsqu'ils sont en état d'amaigrissement et de cachexie. Il m'a paru auss que les associations tabéto-paralytiques générales réagissaient mal à la cure novarsenicale intensive.

Mais peut-être chez les paralytiques généraux de date récente pourra-t-on « fixer » le processus anatomique de la maladie et réaliser pour la paralysie générale les mêmes arrêts évolutifs qui sont devenus aujourd'hui d'une constatation banale dans le tabes.

On n'a pas le droit de se désintéresser thérapeutiquement d'un paralytique général à ses débuts et de se borner à une prescription d'internement, sous prétexte que l'évolution de la maladie serait implacablement fatale. Nul ne peut dire si l'irréductibilité du B.-W. rachidien des paralytiques généraux restera définitive et s'il ne sera pas possible de démontrer quelque jour la guérison humorale de la paralysie générale, quoique jusqu'ici, même après des traitements intensifs, nous n'ayons jamais obtenu la réductibilité totale du B.-W. rachidien des paralytiques généraux avérés. Aussi, nos efforts doivent-ils tendre à ce but, en perfectionnant nos méthodes et en cherchant de nouvelles voies d'apport thérapeutique.

Parmi celles-ci, il en est une qui se présentait évidemment à l'esprit, c'était la voie sous-arachnoïdienne médullaire ou cérébrale. Nous allons voir si la thérapeutique sous-arachnoïdienne a tenu les promesses qu'il était logique de lui prêter.

Traitement sous-arachnoïdien médullaire.

Il était naturel que l'on s'adressât au traitement sous-arachnoïdien des affections nerveuses syphilitiques tant à cause de la résistance que la neuro-syphilis offre dans certains cas à la thérapeutique classique par voie veineuse ou cutanée musculaire que grâce à la facilité d'introduction des substances modificatrices au sein du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire.

Dès 1900, nous nous étions préoccupé de cette étude dans notre thèse sur *le Liquide rachidien et les injections sous-arachnoïdiennes* et, en 1903, nous avions consigné dans le travail de notre élève Ducros (*Traitement mercuriel de la méningite chronique syphilitique par voie sous-arachnoïdienne lombaire.* Thèse, Paris 1903) les essais de traitement par les injections rachidiennes de biodure de mercure chez les malades paraplégiques syphilitiques.

Peu de temps après et dans les années qui suivent, un grand nombre d'auteurs, Lévy-Bing, Claude et Lhermitte, Claisse et Joltrain, Œttinger et Hamel, Stodel, Carrieu, etc., apportèrent des contributions cliniques ou physiologiques intéressantes à l'emploi de cette méthode.

En effet, un certain nombre de faits biologiques expérimentaux témoignaient en sa faveur.

Nous avions démontré l'imperméabilité de la méninge au mercure au cours des traitements classiques par voie sous-cutanée ou veineuse. Il était donc permis de supposer que dans les lésions médullaires syphilitiques lombo-sacrées les sels mercuriels pourraient faire œuvre efficace par action directement locale.

Les mouvements du liquide céphalo-rachidien chez le sujet normal ne doivent pas être d'une très forte amplitude et le brassage des solutions ou substances étrangères introduites ne doit pas s'effectuer avec grande rapidité. Nous n'en voulons pour preuve que la fixation de la cocaïne au niveau même des régions injectées. Également, comme nous avons pu nous en convaincre par nos expériences déjà anciennes, l'injection arachnoïdienne lombaire d'encre de Chine chez le chien imprègne cette seule région un certain temps avant de diffuser vers les régions voisines. Mais il nous a semblé que si un résultat thérapeutique favorable devait être attribué à la seule injection rachidienne, il ne s'agissait pas d'une action spécifique, *mais seulement d'une réaction mécanique par choc ou irritation provoquée sur les régions radiculo-méningées de voisinage.* Et si, par surplus, on associait alors à l'injection rachidienne antiluérienne un traitement général par voie veineuse ou musculaire, n'était-on pas en droit de se demander si, à la faveur de l'irritation méningée ainsi créée et *des troubles de la perméabilité méningée*

on ne permettait pas aux substances thérapeutiques introduites par voie générale sanguine ou cutanée de diffuser moins parcimonieusement dans le liquide rachidien.

C'est la thèse que nous avons soutenue pour notre part depuis longtemps.

Si on veut faire œuvre utile, il ne suffit pas, en effet, d'introduire un à deux dixièmes de milligramme de sel mercuriel ou 3 à 4 milligr. de novarsenic dans le liquide céphalo-rachidien, il faut encore, à la favenr des réactions méningées et de la perturbation de perméabilité ainsi réalisée, poursuivre méthodiquement le traitement par voie intra-musculaire et surtout intra-veineuse, d'autant que le courant du liquide céphalo-rachidien se fait de dedans en dehors par exosmose et que assez rapidement, novarsenic ou mercure, *au lieu de se fixer sur les centres nerveux de voisinage, doivent être repris par la circulation sanguine ou générale.*

Nous avions ainsi résumé cette méthode : *Premier temps :* préparation de la cavité méningée par injection sous-arachnoïdienne d'un à deux dixièmes de milligramme de cyanure de mercure ou de 3 à 5 milligr. de novarsenic.

Deuxième temps : au lendemain de l'injection précédente, qui a créé un trouble osmotique et rendu les méninges plus perméables, on s'adressera à un traitement intensif mercuriel ou salvarsanique par voie intra-veineuse ou intra-musculaire.

Suivant les indications et les résultats obtenus et les limites des réactions de tolérance, ce traitement sera suspendu, puis repris par séries plus ou moins éloignées.

On mercurialise ou arsenicalise de la sorte les méninges à petites doses de dedans en dehors et de dehors en dedans. Il faut avouer que malheureusement les faits cliniques n'ont pas répondu à notre attente. Depuis 1903, à bien des reprises, nous avons essayé de telles injections sous-arachnoïdiennes sans grand avantage.

Certainement quelques tabétiques des membres inférieurs ont vu leurs douleurs s'atténuer, disparaître même après un traitement mercuriel ou novarsenical en séries rachidiennes de dix séances environ, pratiquées chacune à une dizaine de jours d'intervalle, alors que, d'autre part, le traitement intra-veineux ou musculaire était poursuivi, mais l'épreuve thérapeutique, même dans ces conditions, n'est pas probante, puisque la sédation algique peut se produire spontanément chez les tabétiques.

Pour que les résultats soient décisifs, il aurait fallu que chez les grands douloureux tabétiques, réduits à la morphine intermittente ou continue, le traitement arachnoïde pie-mérien lombaire supprimât les douleurs au moins pendant une phase de quelques semaines.

Or, il n'en est rien. J'ai traité de cette façon et avec persévérance cinq ou six grands tabétiques à douleurs paroxystiques intenses et presque continues des membres inférieurs et je n'ai obtenu aucun résultat. Médecins et malades se sont lassés de cette amélioration espérée et jamais réalisée.

Enfin, le traitement local rachidien peut ne pas être anodin. Je ne fais pas allusion aux douleurs radiculaires le plus souvent très vives provoquées d'une façon constante heureusement passagère par l'injection rachidienne mercurielle ou arsenicale, mais on a signalé l'apparition consécutive de troubles vésicaux ou même de parésies ou d'algies sciatiques prolongées (Barthélemy fils, Ravaut, Lortat-Jacob et Paraf, etc.).

Aussi a-t-on cherché à user d'une autre technique et s'est-on servi non plus d'eau distillée ou de sérum artificiel, comme véhicule du mercure ou de l'arsenic, mais du liquide rachidien ou du sérum sanguin emprunté au malade lui-même.

Le sang était prélevé au cours même du traitement arsenical. Le sérum renfermait donc au moins des traces d'arsenic. On en renforçait sa teneur en l'additionnant de petites doses novarsenicales (3 à 5 milligr. environ) et on réinjectait le sérum salvarsanisé dans le liquide lombo-rachidien.

Cette méthode, qui a eu et a encore de nombreux partisans à l'étranger, mérite qu'on la discute.

Sérum salvarsanisé. — C'est à Marinesco que l'on doit les premières tentatives d'injections sous-arachnoïdiennes lombaires de sérum salvarsanisé. Dès 1910, il avait imaginé et utilisé cette thérapeutique. Swift et Ellis, Flexner, Lafora (*Revue neurologique*, 1919, nº 8) ont également fait usage de cette méthode et concluent à son efficacité.

Plusieurs procédés ont été employés dans la préparation du sérum salvarsanisé.

A) *Autosérum salvarsanisé « in vivo ».* — Le sérum est emprunté au sujet lui-même qui vient de recevoir une injection intra-veineuse d'arsenic à haute dose, de 0 cg. 90 à 1 gr. par exemple.

Le sang total est prélevé, de deux à six heures, après l'injection intra-veineuse. On laisse rétracter le sérum. On prélève une quinzaine de centimètres cubes de sérum après l'avoir rendu inactif en le chauffant pendant une demi-heure à 55°. On l'injecte alors dans la cavité sous-arachnoïdienne.

B) *Hétéro-sérum salvarsanisé.* — On prélève du sang chez un sujet normal. On laisse le sang se reposer vingt-quatre heures. On en extrait le sérum. On rend celui-ci inactif en le chauffant pendant une demi-heure à 55°. Ce sérum ainsi inactivé sera additionné de minimes quantités de mercure ou de novarsenic, immédiatement avant d'être réinjecté dans la cavité lombo-rachidienne.

C) *Auto-sérum salvarsanisé « in vivo » et « in vitro ».* — Chez un sujet, en cours de traitement novarsenical et de préférence peu de temps après une injection intra-veineuse à taux élevé de novarsenic, on prélève du sang. Le sérum, inactivé comme précédemment, est additionné *in vitro* de quelques milligrammes de novarsenic qui viennent se surajouter à celui véhiculé *in vivo* par le sang ; et on réinjecte aussitôt dans la cavité lombo-rachidienne.

Quoi qu'il en soit de ces différentes méthodes, les injections sont habituellement faites à huit ou dix jours d'intervalle, et par séries de trois à six injections.

Une précaution indispensable est le chauffage du sérum à la température de 55° pendant une demi-heure.

Observations personnelles. — Nous avons eu l'occasion de traiter une dizaine de malades hémiplégiques, tabétiques ou paralytiques généraux par les injections de sérum novarsenobenzolisé. Le sang était prélevé au cours même d'un traitement novarsenical intensif, de préférence à la fin du traitement, quand le sujet avait déjà reçu de 6 à 10 gr. de novarsenic.

Si nous prélevions du sang à cette période, ce n'est pas autant pour injecter un sérum contenant de l'arsenic, que pour essayer de modifier l'antigène du liquide céphalo-rachidien par les anticorps du sérum sanguin. En effet, nous n'injections de sérum sanguin dans la cavité sous-arachnoïdienne que lorsque la réaction de B.-W. du sang était devenue négative. Cette constatation négative du B.-W. sanguin était pour nous d'une grande importance.

Marinesco, sans parler du contrôle de la réaction du B.-W. dans le sang, discute également l'hypothèse de la possibilité d'action curative du sérum sanguin, non plus grâce à la présence de l'arsenic, mais à celle des anticorps sanguins.

Critique de la méthode. — Il ne nous est pas possible de porter dès maintenant un jugement définitif sur cette méthode. Tous les auteurs qui l'ont utilisée l'ont également associée aux divers traitements classiques novarsenicaux ou mercuriels pratiqués par les autres voies d'apport veineux ou cutano-musculaires. Comment dès lors juger de son efficacité?

Il est plus séduisant d'envisager l'hypothèse d'une neutralisation de l'antigène rachidien par les anticorps du sérum sanguin. En tout cas, il nous a paru que la réaction rachidienne de B.-W. chez certains de nos hémiplégiques ou de nos paraplégiques se réduisait plus aisément après la cure de l'auto-sérum salvarsanisé ou non, mais à B.-W. sanguin devenu négatif, qu'avec les traitements veineux ou cutano-musculaires classiques. Par contre, l'échec humoral a été jusqu'ici complet chez les paralytiques généraux dont le B.-W. rachidien s'est montré une fois de plus irréductible. Un de nos paralytiques généraux a succombé au choc anaphylactique à la sixième injection de son auto-sérum non arsenica-

lisé directement, chaque injection étant renouvelée à la dose de 10 à 12 c. c. et à une dizaine de jours d'intervalle. La raison de ce choc anaphylactique mortel est que dans le but de rendre plus efficace l'action thérapeutique du sérum, nous n'avions pas procédé pour ce cas particulier au chauffage à 55°. Cette précaution d'inactivation nous semble donc indispensable dans l'emploi de cette méthode.

Traitement sous-arachnoïdien cérébral.

Le traitement local cérébral de la neuro-syphilis ne saurait s'appliquer jusqu'ici qu'à la paralysie générale, c'est-à-dire à une maladie dont l'incurabilité, admise actuellement par tous, autorise certaines tentatives thérapeutiques audacieuses. Si ce traitement local apparaît du reste, aujourd'hui, beaucoup plus séduisant que par le passé, c'est grâce à la découverte du tréponème cérébral dans le processus histologique de paralysie générale.

Aussi était-il logique, vis-à-vis d'une localisation tréponémique cérébrale, d'utiliser la voie directement encéphalique et de tenter l'emploi des injections sous-arachnoïdiennes cérébrales.

Mais là encore, les tentatives ont échoué et je ne sache pas qu'on ait publié des cas de guérison, ou même d'amélioration notable, de paralytiques généraux soumis à cette médication locale, depuis nos premières communications et celles de A. Marie et Levaditi.

Nous avons exposé déjà combien il nous semblait douteux que les injections sous-arachnoïdiennes de mercure ou de novarsenic puissent faire œuvre utile dans la syphilis *médullaire.* Les résultats que l'on peut attendre du procédé rachidien au cours de la syphilis cérébrale nous semblent encore plus problématiques. L'injection sous-arachnoïdienne cérébrale est également décevante.

Je ne signale qu'à titre de mention et de possibilité de reprise éventuelle de cette thérapeutique locale, l'instrumentation sommaire et pratique que nous avions décrite à cette époque.

Nous avions cherché à simplifier l'injection sous-arachnoïdienne cérébrale, à la rendre pour ainsi dire « médicale » sans anesthésie générale. On y parvient avec une facilité extrême. Il suffit d'avoir à sa disposition le petit matériel suivant : une solution de cocaïne, un bistouri, deux pinces hémostatiques en forme de cœur, un perforateur à main du type Lannelongue, une aiguille de Reverdin. On comprend, sans insister davantage, la chronologie des temps opératoires. L'incision cutanée n'est que d'un centimètre et demi de longueur. Aucune ligature vasculaire n'est nécessaire. La perforation de l'os se fait en deux à trois minutes *sans la moindre douleur,* et l'injection est poussée *sans la moindre réaction douloureuse.*

Peut-être cette indolence est-elle spéciale aux sujets atteints de paralysie générale. Quoi qu'il en soit, nous avions pu appliquer anciennement ce procédé à six paralytiques généraux. Chez l'un d'eux, nous avons fait quatre craniocentèses, deux antérieures, deux postérieures. Le pertuis dure-mérien reste perméable aux réinjections ultérieures faites à plusieurs semaines d'intervalle.

Il devenait intéressant de se demander comment diffusaient ces injections sous-arachnoïdiennes cérébrales ou cortico-cérébrales et quel était leur mode de répartition topographique?

Si nous injections, comme nous l'avions fait avec Reilly, *sous l'arachnoïde* d'un cerveau prélevé dans les conditions normales d'autopsie, 5 c. c. d'une solution d'encre de Chine, aussitôt le liquide passe dans les espaces sous-arachnoïdiens avoisinants mais ne s'étend que sur un rayon ambiant de 8 à 10 cm. environ. L'injection faite sous l'arachnoïde frontale présente une tendance manifeste à fuser vers la scissure de Sylvius. Nous nous sommes adressés à des cerveaux de vieillards, ayant succombé à des affections pulmonaires. Peut-être les régions sous-arachnoïdiennes cérébrales des paralytiques généraux seraient-

elles moins facilement injectables, à cause des réactions adhérentielles de méningo-corticalite?

Lorsque, à l'autopsie, l'injection est pratiquée non plus sous-dure-mérienne ou sous-arachnoïdienne *mais intra-cortico-cérébrale*, le liquide coloré n'a pas grande tendance à passer dans la profondeur. Il reste sous-cortical, se propageant à distance dans les couches cérébrales supérieures et vient bientôt sourdre à la superficie méningée, après avoir fait issue grâce à l'intermédiaire d'un sillon profond de voisinage.

Bériel, de Lyon, a décrit en 1909 un procédé de ponction encéphalique par la voie orbitaire.

Il a pu ainsi étudier chez les paralytiques généraux le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction cranienne comparativement à celui soustrait par ponction lombaire. Mais le liquide *cérébral*, comme nous avons pu nous en rendre compte nous-même, dans nos ponctions craniennes du cortex, est souvent teinté de sang. L'examen cytologique devient ainsi moins probant.

Bériel ajoute que, dans aucun cas, malgré la quantité totale du liquide injecté dans la cavité cranienne par voie orbitaire, quantité allant parfois jusqu'à 20 c. c., il n'a eu d'incident. Ses malades étaient traités « dans le cabinet d'examen et remontaient presque aussitôt après à pied, accompagnés par l'infirmier dans les salles situées dans les étages au-dessus » (Bériel).

Il est certain que les injections craniennes, comme nous l'avons dit avec Reilly, sont très bien tolérées, mais, à notre avis, *à la condition d'être sous-dure-mériennes ou sous-arachnoïdiennes*. Jamais, dans ces cas, nous n'avons eu aucun incident ou accident consécutif à enregistrer et certains de nos paralytiques généraux avaient anciennement reçu huit à dix injections sous-arachnoïdiennes craniennes de 3 à 4 milligr. de néosalvarsan chaque, dissous dans 5 c. c. de sérum artificiel, soit à travers le même pertuis, soit à travers les pertuis avoisinants. Nous faisions, en général, trois perforations de chaque côté de la ligne médiane cranienne à 4 cm. environ, latéralement ; une perforation à la région antérieure frontale, une seconde à la région moyenne, un peu en arrière de la scissure de Rolando, une autre à la région occipitale.

Si la tolérance de la cavité sous-dure-mérienne est extrême, *il n'en est pas de même des régions parenchymateuses corticales ou sous-corticales*.

Sur l'insistance d'un confrère qui nous avait confié un de ses malades paralytique général, nous avions injecté sciemment en janvier 1914, à un demi-centimètre environ au-dessous de la pie-mère (en pleine substance sous-corticale par conséquent) dans la région frontale antérieure droite, 5 c. c. d'une solution d'eau salée à 5 pour 1000 contenant 4 milligr. de néo-salvarsan.

L'injection fut poussée lentement et fut bien supportée le jour même et le lendemain. Or, dès le surlendemain, la parole du malade devenait incompréhensible, l'apathie était extrême, la somnolence très accusée, et deux crises épileptiques généralisées survenaient le quatrième jour, suivies du coma terminal le cinquième jour.

A l'autopsie, on constatait un foyer de nécrose sous-corticale de la région injectée, s'étendant sur une étendue de 1 cm. et demi environ. La région nécrosée était intermédiaire entre les substances grise et blanche. Elle était décollée et œdémateuse. Le pourtour méningé était congestionné et hyperémié.

Nous avons tenu à citer ce résultat malheureux, survenu il est vrai chez un paralytique général à la dernière période et très cachectique déjà, afin de *mettre en garde contre les tentatives d'injection intra-cérébrale*. Pour notre part, nous sommes convaincu de l'innocuité des injections craniennes sous-dure-mériennes ou sous-arachnoïdiennes, à doses rationnelles de néo-salvarsan (3 à 4 milligr. dans quelques centimètres cubes d'eau salée). L'injection intra-cérébrale nous paraît au contraire comporter des dangers et réserver très vraisemblablement, à ceux qui seraient tentés de l'employer, de graves mécomptes.

La thérapeutique cérébrale ou plutôt méningo-cranienne de la neuro-syphilis

ne nous donné aucun résultat probant. Elle paraît ne plus avoir aucun partisan à l'heure actuelle.

Conclusions thérapeutiques.

De tous les traitements proposés vis-à-vis de la neuro-syphilis, ceux pratiqués par les voies d'apport classique et à l'aide des médicaments usuels, mercure et surtout novarsenic, ont seuls fait leur preuve.

La thérapeutique locale sous-arachnoïdienne médullaire est encore à l'essai sans que l'étude des observations publiées à cet égard à l'étranger ou en France soit capable d'entraîner la conviction.

La thérapeutique locale arachnoïdo-cranienne est délaissée.

Parmi les traitements d'ordre général, il nous a paru que la médication novarsenicale était la plus puissante vis-à-vis de la neuro-syphilis. Sans nous leurrer de trop grands espoirs en matière de syphilis nerveuse, cette médication donne des améliorations là où toute autre a échoué. Pour qu'elle puisse agir avec son maximum d'efficacité, il faut qu'elle soit prolongée suffisamment à petites doses répétées dans la limite de la vigilance et de la sécurité, réalisant ainsi au mieux la continuité soutenue et prudente dans l'effort thérapeutique. A neuro-syphilis chronique, traitement chronique.

DISCUSSION DE LA QUATRIÈME PARTIE

M. Babinski. — *Du traitement hydrargyrique dans le tabes.* — Certes, il est difficile d'apprécier l'action des divers modes de traitement mis en œuvre contre le tabes à cause de la diversité d'évolution que présente cette affection quand elle n'est soumise à aucune médication.

Il n'est pas rare d'observer des tabétiques dont l'état s'améliore à la suite d'un traitement hydrargyrique plus ou moins prolongé. Mais est-il permis d'affirmer alors que la modification constatée est le résultat de la médication? On peut conserver des doutes, car d'autres facteurs ont été capables de jouer un rôle bienfaisant : le repos, une bonne hygiène, la cessation des occupations professionnelles mettant le terrain dans des conditions beaucoup moins favorables à la progression de la maladie, ont le droit de revendiquer une part dans le résultat obtenu.

Bien plus, on peut être conduit à se demander s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, étant donné que le tabes peut s'arrêter dans son évolution sans le secours d'aucun traitement. Charcot déjà appelait l'attention autrefois sur les formes de tabes bénin.

Enfin, il est des cas malheureux qui déconcertent, découragent et ouvrent toute grande la porte au scepticisme ; quelquefois, en effet, malgré une médication intensive et suivie avec persévérance, l'affection continue à progresser.

En rapprochant les faits de ce genre des cas où le tabes reste stationnaire malgré l'absence de toute cure, on est conduit à se poser la question de savoir si les médications anti-syphilitiques ne sont pas quelquefois nuisibles et c'est d'ailleurs une opinion qui a été soutenue.

Et pourtant, actuellement, presque tous les médecins cherchent à lutter contre la maladie par le traitement anti-spécifique. Pourquoi donc le font-ils? Serait-ce simplement pour une raison théorique, parce que la conviction d'une relation étroite entre le tabes et la syphilis s'est imposée à tous les esprits? Il est probable que cette considération a une part dans la conduite médicale, mais ne résulte-t-elle pas également de ce que, malgré les difficultés d'investigation, se dégage de l'ensemble des observations l'impression que le traitement est utile?

Si l'on veut en particulier se rendre compte de l'action du mercure, aux difficultés que je viens d'indiquer s'en joint une autre depuis que la grande majorité des tabétiques est soumise à la médication novarsenicale. Comment apprécier alors, s'ils ont fait aussi usage du mercure, la part qui revient à chacun des deux agents thérapeutiques? Les observations de ces dernières années ne sont donc guère utilisables et il faut faire appel aux faits anciens. Ayant été un des premiers à soumettre les tabétiques à un traitement hydrargyrique prolongé et ayant pu suivre longtemps beaucoup d'entre eux, je me suis formé à cet égard une opinion, discutable sans doute, mais au moins fondée sur des faits et n'ayant pas pour source unique des vues *a priori*. Et d'abord, le traitement hydrargyrique est-il nocif, comme on l'a dit? A la vérité, il y a des sujets qui le tolèrent mal et alors on aurait tort de s'obstiner à l'employer. Mais le nombre de ceux qui le supportent parfaitement est considérable. J'ai vu bien des tabétiques traités pendant des années, dont les troubles se sont atténués et dont l'état général s'est amélioré ; parmi ceux-ci, il y en a auxquels 100, 150 et même plus de 200 injections de 5 cgr. de calomel ont été pratiquées ; pour le moins, on peut affirmer que le traitement mercuriel ne leur a pas été nuisible.

Mais peut-il, du moins dans certaines limites, être efficace? Je le pense et je fonde mon opinion sur deux ordres d'arguments. C'est, d'une part, l'observation individuelle de beaucoup de sujets chez lesquels le tabes avant le traitement paraissait en pleine évolution à allure rapide, dont pourtant plusieurs manifestations se sont atténuées ou ont disparu peu de temps après le début du traitement et dont la marche s'est arrêtée. Quand, dans de pareilles circonstances, après une période de dix, quinze ou vingt ans, l'affection n'a pas repris son cours, on ne peut s'empêcher d'être impressionné et d'émettre l'hypothèse qu'entre la cure et la modification survenue il y a une relation de cause à effet. C'est, d'autre part, un argument me semblant avoir plus de valeur que le précédent et qui est tiré de la comparaison de tabétiques pris en bloc, dont les uns ont été traités et dont les autres se sont abstenus complètement ou presque de la cure anti-spécifique. Si je fais un examen rétrospectif, si je rapproche les tabétiques de la période où la médication hydrargyrique n'était presque pas mise en œuvre de ceux qui ont été observés ultérieurement et qui ont été traités longtemps, je constate que, chez les tabétiques du deuxième groupe, l'affection s'est montrée généralement moins sévère.

Je tiens à faire remarquer que si je défends la médication hydrargyrique, je n'attaque pas, tant s'en faut, la médication novarsenicale. Ces deux

modes de traitement ne sont d'ailleurs nullement incompatibles : l'acquisition d'une arme nouvelle n'exige pas qu'on se démunisse d'une arme ancienne.

M. Souques. — Je me bornerai à résumer brièvement les résultats comparés que j'ai obtenus par l'emploi du mercure et de l'arsenobenzol dans le *traitement du tabes.*

Depuis plus de vingt ans, j'ai traité de nombreux cas de tabes par le mercure. J'ai eu beaucoup d'insuccès ; dans beaucoup de cas, la maladie a progressé inexorablement. Mais, dans beaucoup de cas aussi, j'ai obtenu des résultats encourageants, soit que le tabes se soit arrêté, soit que certains symptômes tabétiques aient disparu. Je n'ai cependant jamais vu un cas de guérison, au sens réel du mot. Pour fixer les idées, je citerai quelques exemples. Je soigne, depuis seize ans, un tabétique qui présentait, à l'origine, des douleurs fulgurantes vives, de l'incontinence d'urine et une abolition des réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires. La première année, cet homme a reçu en injections intramusculaires 60 centigr. de cyanure d'hydrargyre, à raison de dix centigr. tous les deux mois. Les autres années, il n'a reçu que 30 centigr. par an. Des cures d'iodure de potassium alternaient avec les cures hydrargyriques. Les douleurs fulgurantes se sont atténuées, sous l'influence de cette médication, et ont fini par disparaître. Il en a été de même de l'incontinence urinaire. Et, depuis seize ans, aucun autre symptôme n'est apparu. Il est permis de dire aujourd'hui que le tabes, chez cet homme, est arrêté. Mais cet arrêt est-il dû au traitement? N'est-ce pas une simple coïncidence? On peut toujours parler de coïncidences en thérapeutique tabétique, car on voit des tabes bénins qui, spontanément, sans aucun traitement, s'arrêtent et s'atténuent à la longue. Mais il est aussi permis d'attribuer ces arrêts au traitement. Cela est d'autant plus permis que j'ai vu souvent certains phénomènes tabétiques rétrocéder sous l'action du mercure et reparaître quand on cessait l'usage de ce médicament. Deux ou trois exemples me serviront de témoignage. Voici un tabétique soumis pendant deux ans au traitement suivant : par an, douze injections intraveineuses de 2 centigr. de cyanure, dix intramusculaires de 2 centigr. de biiodure et deux injections d'huile grise. Ce malade éprouva une amélioration énorme, portant sur les douleurs et sur l'état général. Le traitement fut cessé pendant un an ; à la fin de l'année, non seulement l'amélioration avait disparu, mais des troubles sérieux étaient survenus. Un autre malade prend pendant quatre ans 60 centigr. de cyanure d'hydrargyre en injections intramusculaires : les douleurs, l'incoordination motrice, l'état général s'améliorent considérablement. Il suspend tout traitement pendant deux ans et l'incoordination s'aggrave nettement. Un troisième tabétique reçoit pendant trois ans un gramme de biiodure de mercure en injections intramusculaires : les douleurs, les troubles urinaires, les paresthésies, les sensations de fatigue s'atténuent grandement. Il cesse le traitement pendant un an et ces troubles reprennent. On recommence le traitement et une nouvelle amélioration s'ensuit.

Il me serait facile de citer de nombreux exemples du même ordre. Je ne peux pas admettre qu'il se soit agi de coïncidences dans tous ces faits. Je pense donc que le mercure est utile dans le traitement du tabes et qu'il a rendu aux malades des services appréciables. Je ne partage donc pas sur ce sujet l'opinion de notre distingué rapporteur. Mais, je le répète, je n'ai pas vu de tabes guérir par le mercure ; je n'ai pas vu la réapparition de réflexes abolis ni l'arrêt de l'amaurose tabétique, mais j'ai vu certains symptômes, telles que les douleurs, les paresthésies, l'incoordination motrice, etc., s'atténuer ou disparaître sous l'influence du traitement mercuriel.

Lorsque l'arsenobenzol est entré dans la thérapeutique, je l'ai employé dans le tabes. Je l'ai employé aux doses croissantes de 15 à 60 centigr., à raison d'une injection par semaine pendant cinq semaines consécutives. Après un ou deux mois de cessation, je recommençais une nouvelle série, de manière à instituer quatre à cinq séries par an. Avec ce médicament, j'ai eu des insuccès nombreux, mais j'ai eu aussi des résultats favorables. Je n'ai pas remarqué qu'il donnât des résultats plus favorables que l'hydrargyre. Avec lui, pas plus qu'avec le mercure, je n'ai guéri de tabes ni empêché certains tabes de progresser.

Étant donné que le mercure et le novarsenobenzol sont utiles dans le tabes, je crois qu'il est bon de les employer tous les deux, en les alternant et en variant les doses, suivant le cas.

A propos d'intolérance au novarsenobenzol, sur plusieurs centaines de malades traités, nous n'avons eu que deux alertes, du reste bénignes. Je signalerai, en outre, une espèce de crise « nitritoïde », qui doit être exceptionnelle et que je n'ai pas vue mentionnée. Elle est survenue chez une femme de 52 ans, ayant eu la syphilis à l'âge de 25 ans et s'étant traitée dans les premières années seulement. Depuis vingt ans, elle n'avait suivi aucun traitement. Elle fut prise récemment d'une céphalée vespéro-nocturne très vive qui empêchait le sommeil et durant depuis trois mois quand elle vint à la consultation. Je conseillai une série d'injections intraveineuses de novarsenobenzol. Une minute après la première injection (10 centigr.), elle éprouva des nausées et une chaleur à la face ; son visage rougit et aussitôt elle fut prise d'éternuements violents qui se répétèrent quarante fois en cinq minutes. Presque en même temps, survint un écoulement aqueux très abondant. Au bout de cinq à dix minutes, tous ces phénomènes disparurent, et il ne persista qu'une sensation d'obstruction nasale qui dura trois à quatre heures. A chacune des quatre injections hebdomadaires suivantes, les mêmes troubles se reproduisirent, dans les mêmes conditions.

Six semaines après, une nouvelle série d'injections fut commencée. Pour obvier à ce coryza singulier, je fis faire à la malade, préalablement, une piqûre sous-cutanée d'un milligr. d'adrénaline. La première injection de 10 centigr. de novarsenobenzol fut poussée très lentement, mais la crise d'éternuement et d'écoulement nasal se produisit, analogue aux crises passées.

Je dois ajouter que la céphalée avait rapidement disparu, à la suite de la première série de novarsenobenzol. Pour voir si cette idiosyncrasie était

propre au novarsenobenzol, je conseillais deux séries d'injections intramusculaires d'hectine ; elles n'amenèrent ni sternutation, ni sécrétion nasale, ni aucun autre trouble.

M. Milian. — Il n'est pas absolument certain que la crise d'éternuement, accompagné d'hydrorrhée nasale, signalée par M. Souques, soit l'équivalent d'une crise nitritoïde. J'ai pourtant vu une crise de sialorrhée, allant jusqu'à la sialhémèse, se produire chez un tabétique dans de semblables conditions et qui a cédé à l'adrénaline administrée préventivement.

Pour que l'adrénaline agisse, il faut plusieurs conditions : 1° donner une adrénaline de bonne marque ; 2° donner une adrénaline non altérée par le contact avec l'air et pour cela employer l'adrénaline en ampoules et non en flacons ; 3° l'administrer en injection intramusculaire et sous-cutanée ; 4° donner la dose suffisante.

La dose suffisante est celle qui agit : il faut au moins 1 milligr. 5 sous-cutané et intramusculaire. Y joindre 2 à 4 milligr. par la bouche. S'il faut des doses plus fortes, il ne faut pas avoir peur d'y recourir.

M. J. Froment (de Lyon). — Les quelques remarques que nous voudrions faire ne visent que la question du *traitement des contractures par les injections répétées de novarsenobenzol à petites doses.*

La méthode préconisée par M. Sicard nous a permis d'obtenir dans un cas de paraplégie spasmodique que nous avons eu l'occasion de suivre et de traiter avec notre collègue le docteur Bouchut, une amélioration indiscutable alors que tout autre traitement avait échoué. Voici en quelques mots le résumé de cette observation.

La paraplégie avait débuté à la fin de 1917 et s'était installée assez brusquement, avec impotence presque complète déterminant l'alitement et difficulté de la miction. Un certaine atténuation des troubles se manifesta spontanément en mars 1918, mais la marche resta difficile et le malade dut être mis en réforme. L'examen du liquide céphalo-rachidien qui fut alors pratiqué au centre neurologique de la XIVe Région fut en tous points négatif. En octobre 1919 le malade rentre à l'hôpital de la Croix-Rousse, la paraplégie spasmodique subsiste sans modifications et s'accompagne des signes suivants : exagération des réflexes de défense et signe de Babinski bilatéraux ; les réflexes achilléens et le réflexe rotulien droit sont polycinétiques ; il n'y a pas de nystagmus, ni de symptômes cérébelleux. Il y a tout lieu de penser cependant qu'il s'agit d'une sclérose en plaque.

La marche est alors très difficile, ne peut se faire qu'à l'aide de deux cannes, les pieds collent pour ainsi dire au sol. L'ascension des escaliers est très pénible, elle ne peut se faire qu'à l'aide de la rampe et d'une canne. Pour les descendre, le malade ne peut que se laisser glisser les pieds joints d'une marche à l'autre.

Du 22 novembre au 31 janvier 1920, le malade reçoit 5 gr. 70 de novarsenobenzol par injections intraveineuses tri-hebdomadaires (18 injections de 0,15 cgr. et 10 injections de 0,30 cgr.). Le traitement est très bien sup-

porté et le malade s'aperçoit dès lors que ses jambes sont moins raides. Cette amélioration continue à s'accentuer après cessation du traitement. Le malade qui habite un quatrième monte aisément ces étages, il ne s'aide plus que de la rampe. Il marche plus vite et en plaine, pour une faible distance, se contente d'une canne.

Du 14 avril au 25 juin 1920 le malade reçoit 8 gr. 55 de novarsenobenzol par injections intraveineuses tri-hebdomadaires (7 injections de 0,15 cgr. et 25 injections de 0,30 cgr.). L'amélioration s'accentue et devient très appréciable pour la marche. Pour la descente des escaliers, on assiste aux progrès suivants : le malade au lieu de se laisser glisser les pieds joints d'une marche à l'autre, se met d'abord à les descendre une à une comme l'enfant, puis avec l'enjambement de l'homme normal.

L'état de la réflectivité ne s'est pas modifié par contre d'une manière très appréciable : les réflexes achilléens sont seulement un peu moins vifs qu'avant le début du traitement.

A ce propos, nous croyons utile d'attirer l'attention sur la particularité suivante. Bien que le pied ne parût pas en équinisme pendant la marche, il était en léger équinisme lorsque la malade se mettait à genoux pour la recherche des réflexes achilléens. Et si l'on ne prenait pas soin dans la recherche de ce réflexe de repousser avec l'autre main la pointe du pied, on pouvait à tort croire à un affaiblissement notable du réflexe achilléen droit qui semblait rapidement épuisable et à une abolition du réflexe achilléen gauche. Mais il s'agissait en réalité d'une pseudo-abolition, il suffisait en effet d'exercer une contrepression et de maintenir le pied fléchi à angle droit sur la jambe pour constater que ces réflexes étaient encore polycinétiques bien qu'un peu moins vifs. Il devait en être de même dans une des observations relatées par M. Sicard puisque la note que lui a remise un de ses collaborateurs mentionne à la fois une abolition des réflexes achilléens et une trépidation épileptoïde bilatérale, faits inconciliables : il s'agissait donc ici encore d'une pseudo-abolition des réflexes achilléens.

Il y a tout lieu de penser qu'avant d'être aboli le réflexe achilléen peut être simplement perturbé par suite de la rupture d'équilibre qui se produit entre les extenseurs et les fléchisseurs du pied et qui résulte de l'action élective du novarsenobenzol déterminant un certain degré de parésie de muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

Quoi qu'il en soit, la méthode préconisée par M. Sicard est parfois d'une efficacité incontestable dans le traitement des contractures, mais cette efficacité n'est pas constante.

SAMEDI 10 JUILLET

Séance de l'après-midi.

Présidence de M. MILIAN.

Traitement de la neuro-syphilis.

(Suite.)

M. Milian. — De l'avis des neurologistes qui ont pris la parole cet après-midi, il résulte que chacun est d'accord aujourd'hui pour traiter la syphilis du système nerveux, et en particulier le tabes et la paralysie générale, par le traitement antisyphilitique. C'est là un point intéressant à souligner, car beaucoup de psychiatres, sinon la plupart, refusent de soigner les paralytiques généraux par le traitement antisyphilitique, parce qu'ils le considèrent comme nuisible. Il est incontestable qu'on obtient de bons résultats de la thérapeutique antisyphilitique dans le tabes, moins bons dans la paralysie générale, mais qu'il y a lieu de persévérer dans cette voie encourageante. Il faut seulement se demander quel est le meilleur mode de traitement à employer dans ces graves manifestations de la syphilis.

La *thérapeutique intra-rachidienne* me paraît, ainsi qu'à notre éminent rapporteur, devoir être entièrement rejetée. Elle est nuisible et illogique. Elle est nuisible parce qu'elle traumatise incontestablement les centres nerveux : M. Sicard nous a entretenus des douleurs effroyables et des cas de mort que cette méthode a provoqués. J'ajouterai que si la ponction lombaire unique est capable de produire des accidents pénibles d'une durée de quatre à dix jours, que sera-ce de la ponction lombaire répétée nécessitée par la thérapeutique intra-rachidienne. L'expérimentation sur le chien a montré que la ponction lombaire provoquait des ecchymoses des centres nerveux.

Elle est illogique, car on n'introduit pas dans le canal rachidien des doses d'arsenic supérieures à celles qui y passent par l'injection intraveineuse, et aussi parce que les produits injectés dans le liquide céphalo-rachidien passent rapidement dans le système lymphatique. Injecter le canal rachidien constitue une excellente méthode d'injections des lymphatiques prévertébraux mais non d'imprégnation des centres nerveux.

Je ne suis par contre nullement partisan du traitement à petites doses répétées préconisé par M. Sicard. Cette méthode ne peut être érigée en méthode de traitement de la syphilis. Qu'elle soit bonne pour corriger des états spasmodiques, cela est possible, mais qu'elle puisse être conseillée comme méthode idéale de la syphilis nerveuse, cela n'est pas possible.

M. Sicard préconise ce mode de traitement comme le meilleur pour éviter les accidents anaphylactiques. Or, l'arsenobenzol ne produit pas d'accidents

anaphylactiques. Quelques auteurs ont décrit l'apoplexie séreuse et la crise nitritoïde comme anaphylactiques, mais ils l'ont fait en se basant sur des analogies cliniques et non sur une démonstration expérimentale. Pour ma part, il m'a été impossible de mettre en évidence l'anaphylaxie passive en me servant du sérum de semblables malades. Et, d'autre part, Lesné, qui est particulièrement compétent sur cette question, n'a jamais pu reproduire d'accidents anaphylactiques chez le lapin avec l'arsenobenzol. La crise nitritoïde et l'apoplexie séreuse du salvarsan n'ont rien à voir avec l'anaphylaxie. La méthode de Sicard qui a le but d'être antianaphylactique n'empêchera donc pas ces accidents. D'ailleurs on voit la crise nitritoïde ou l'apoplexie séreuse se produire avec 10 centigr. d'arsenobenzol et à la première injection. Injecter à doses répétées 15 ou 30 centigr. de novarsenobenzol ne met donc pas à l'abri de ces accidents.

La statistique de Sicard porte sur une centaine de cas. Or, sur environ 1 500 de nos malades, je compte environ 8 ectasophiles. Que M. Sicard attende un peu, et il ne tardera pas à en rencontrer.

La méthode des petites doses de novarsenobenzol ne met d'ailleurs pas à l'abri de la mort. Car sur les 100 cas rapportés dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux (Séance du 24 oct. 1919, *Bulletin*, p. 888), son inventeur dit explicitement : « Je n'ai jamais eu d'accidents anaphylactiques et ne compte que deux cas de mort, chez des cachectiques l'un et l'autre, du reste que nous aurions dû éviter. »

Si la méthode des injections espacées m'avait donné une telle mortalité, il y a longtemps que j'aurais abandonné ce produit arsenical, car j'aurais plus de 300 morts sur la conscience.

M. Sicard annonce en outre 5 cas d'érythème chez les malades de sa statistique. C'est là encore une très forte proportion, très au delà de ce qu'on observe dans la méthode hebdomadaire.

D'ailleurs, l'auteur nous annonce comme résultat constant de sa thérapeutique : l'*azotémie* d'une part, l'*aréflexie achilléenne* d'autre part. J'avoue franchement qu'il m'est impossible de comprendre qu'une méthode qui aboutit d'une manière aussi régulière à ces deux « complications » puisse être érigée en méthode thérapeutique.

Jamais je n'ai observé l'azotémie chez les malades en traitement par des doses espacées. Un paralytique général a reçu en une série de novarsenobenzol 20-30 deux fois, 45 deux fois, 60 deux fois, 75 deux fois, 90 deux fois, 105 *six fois*, soit au total 12 gr. 50 en injections tous les cinq jours au début, toutes les semaines au moment des doses fortes. Jamais le taux de son urée sanguine n'a dépassé 0,30 ou 0,40, l'analyse ayant été pratiquée à diverses reprises par des opérateurs différents. J'ajouterai enfin que je n'ai jamais eu l'ambition de faire disparaître par le traitement arsenical les réflexes achilléens des syphilitiques. J'ai toujours eu l'ambition inverse et dans quelques heureux cas j'y suis arrivé.

Cette méthode des injections répétées et à petites doses est donc absolument *indésirable*. Elle est dangereuse au dernier chef et si l'autorité de son auteur entraîne à sa suite, comme il est à craindre, un certain nombre

de médecins, ce sera certainement au plus grand préjudice des malades.

Cette méthode serait-elle d'autre part plus efficace et mériterait-elle de ce fait d'être prise quand même en considération? Il n'en est malheureusement rien. J'ai essayé autrefois (il y a huit ou neuf ans), influencé par les cas de mort publiés de ci de là aux fortes doses, d'injecter ces fortes doses en plusieurs fois dans le même temps. Essayant cette méthode sur des accidents syphilitiques *rebelles* visibles, je constatais qu'ils y résistaient, alors qu'ils guérissaient aux doses massives. J'ai donc abandonné rapidement cette méthode.

L'expérimentation en a d'ailleurs depuis longtemps fait justice. Van den Brauden montrait récemment à la Société de pathologie exotique, t. XII, décembre 1919, page 680-701 (analysé *in Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 février 1920, p. 109) que le sel sodique du salvarsan cuprique administré par petites doses fractionnées de 10 à 15 centigr. dans la trypanosomiase humaine donne des rechutes rapides même à la première période de la maladie. A dose massive, au contraire, 7 centigr. par kilogr., on a des stérilisations de longue durée. Ici la démonstration est facile grâce à la recherche des trypanosomes. Ce qui est vrai pour la trypanosomiase l'est certainement aussi pour la syphilis.

D'ailleurs Erlich, en apportant le 606, a également indiqué la méthode opportune de son emploi. L'expérimentant sur la spirillose des poules, il a montré qu'on n'obtenait pas la guérison tant qu'on administrait aux animaux 1/4, 1/2, 3/4 de centigr. de produit par kilogr. d'animal. Il fallait atteindre la dose massive de 1 centigr. par kilogr. pour y arriver.

Ce sont des principes qui doivent servir de guide dans le traitement de la syphilis et surtout de la syphilis nerveuse qui constitue une de ses modalités à la fois les plus graves et les plus rebelles.

Il faut arriver progressivement à la dose idéale de 1 centigr. d'arsenobenzol, de 1 centigr. 5 de novarsenobenzol par kilogr. d'individu, soit par exemple 90 centigr. de novo pour un homme de 60 kilogr. ; 120 centigr. pour un homme de 80 kilogr. Il faut répéter cette dose idéale plusieurs fois, autant qu'il est nécessaire pour obtenir la sédation des symptômes.

Il faut laisser quatre à cinq jours d'intervalle entre les injections, ni moins, ni plus. *Ni moins*, parce que les accidents graves mortels se produisent usuellement les troisième et quatrième jours après l'injection, rarement au delà. *Ni plus* parce qu'au delà le médicament est presque entièrement éliminé et que déjà les tréponèmes relèvent la tête à ce moment, ainsi que le montre l'observation des cas rebelles. Cette dose idéale pourra être répétée quatre ou cinq fois, davantage même si le sujet les tolère parfaitement.

La cure pourra être prolongée sans interruption, par une cure mercurielle de six semaines, huile grise ou calomel, et une nouvelle série de novo pourra être faite ensuite identique à la première, immédiatement après le mercure. De cette manière, la maladie subit un assaut ininterrompu de plusieurs mois et l'organisme se défend contre l'intoxication par la variété des médications.

On réalise ainsi le desideratum que j'exprimais déjà en 1910 à propos

du tabes dans le troisième volume du *Précis de syphiligraphie* de Gaucher, où j'ai décrit la syphilis du système nerveux : « A maladie chronique, traitement chronique » t, III, p. 352, et que M. Sicard reprend d'accord avec moi sous la forme : « A neuro-syphilis chronique, traitement chronique. »

Ces traitements intensifs et prolongés peuvent paraître impossibles à exécuter dans la pratique. Il va sans dire qu'ils nécessitent certaines précautions et une grande surveillance du malade, mais ils sont en général beaucoup mieux supportés qu'on ne pense. Ce qui manque le plus souvent au malade ce n'est pas la tolérance, c'est la foi, l'énergie et la volonté nécessaires. Et il faut que le médecin lui-même en soit particulièrement pénétré. Il faut se rappeler aussi que la dose tonique du médicament est loin de ces doses thérapeutiques. Pour tuer un lapin avec une dose massive de 914, il faut au minimum 14 centigr. par kilogr. d'animal, ce qui représente une dose de 8 gr. 40 pour un homme de 60 kilogr. (1). C'est loin de ce que nous employons dans la médecine courante.

Je voudrais terminer cet exposé rapide pour montrer d'une part les inconvénients des doses faibles que réalisent la plupart des traitements, considérés comme classiques ; d'autre part, quels résultats on peut obtenir en s'inspirant des données qui viennent d'être exposées. Les *doses classiques* du mercure sont absolument insuffisantes et leur insuffiasnce les rend *dangereuses*. Si elles peuvent suffire dans un grand nombre de syphilis bénignes, obéissantes, dont la tendance naturelle est la guérison, elles stimulent au contraire les syphilis rebelles et récidivantes.

J'en ai cité un exemple des plus caractéristiques, à la Société de dermatologie (2). Il s'agissait d'un hémiplégique ancien, à la phase de contracture, soigné dans un hospice par un médecin des plus distingués. La réaction de Wassermann étant positive, un traitement mercuriel fut institué sous la forme suivante : une injection intraveineuse d'un centigr. de cyanure de mercure trois fois par semaine jusqu'à un total de douze injections. Repos quinze jours, et seconde cure identique à la première. A la fin de ce traitement, une petite plaie insignifiante de la dimension de 0,50 de la région temporale droite du cuir chevelu prit subitement une extension considérable, atteignant la dimension d'une paume et demie de main. Le médecin me l'envoya, se demandant ce que pouvait être cette plaque apparue après un tel traitement qu'il considérait comme intensif et par suite capable d'empêcher toute production syphilitique nouvelle. Or, il s'agissait d'une syphilide ulcéreuse en anneau caractéristique déclanchée par le traitement puisqu'elle sommeillait depuis des mois sans bouger, en l'absence de traitement, sous la forme d'une lésion insignifiante en étendue et en profondeur, au point que le malade ne s'en inquiétait nullement.

Un traitement avec le même produit, le cyanure de mercure en injections intraveineuses, à la même dose d'un centigr., mais quotidiennes et con-

(1) Milian, La toxicité du salvarsan. *Société de dermatologie.*
(2) *Société de dermatologie*, 1919.

tinues pendant un mois, amena la cicatrisation complète au quinzième jour et celle-ci resta définitive.

Depuis cette communication, Marcel Pinard (1) a montré également que les doses insuffisantes de 1914 stimulaient la lymphocytose rachidienne et l'augmentaient au lieu de la diminuer.

Ces faits sont incontestables. Il suffit d'un peu d'observation pour en observer de pareils, et expliquer les aggravations de lésions nerveuses au cours des traitements mal faits ou mal suivis, alors que malades et médecins s'acharnent à en rendre responsable le médicament.

Que dire des traitements du tabes qui consistent à prescrire une ou deux fois par an une série d'injections intramusculaires de quinze à vingt piqûres de benzoate, une injection tous les deux jours?

Les traitements mercuriels par les produits *insolubles*, huile grise ou calomel, sont également mal pratiqués. Prenons par exemple l'huile grise.

Il est classique de prescrire six injections à 0 gr. 07, une injection par semaine.

Dépasser six injections est commettre une faute thérapeutique grave, d'après le traitement classique, et exposer le malade à l'intoxication. Je ne veux pas parler ici des précautions et soins minutieux à prendre pour éviter celle-ci. C'est un autre chapitre que nous ne pouvons ouvrir ici. Je veux seulement indiquer qu'il ne faut pas s'en tenir à ce *modus faciendi* systématique et ne pas hésiter à en dépasser le programme usuel. *L'huile grise doit être injectée non pas tous les sept jours, mais tous les six jours à la dose de* 0 *gr.* 08 *et le nombre total des injections doit être de six minimum à douze maximum, tout cela bien entendu sous réserve de tolérance et d'une bonne technique.* Lorsqu'on suit l'influence de l'huile grise sur une lésion cutanée visible, on constate que l'influence thérapeutique est sensible les deuxième, troisième, quatrième jours après l'injection. Au cinquième jour, l'influence est devenue presque nulle et parfois au sixième, certains symptômes comme la douleur reparaissent, parfois même on voit la plaie reprendre de l'extension. D'autre part, les cures de six injections ne donnent pas très souvent de résultat durable.

J'ai toujours le souvenir d'un malade soigné il y a longtemps, vers 1906 ou 1907, par divers médecins, dont feu le docteur Du Castel, le médecin de l'hôpital Saint-Louis. Cet homme présentait sur la verge une ulcération profonde plus grande qu'une pièce de cinq francs, depuis plus de deux ans. Il avait été soigné par l'huile grise, puis ultérieurement par le *calomel*, « le remède héroïque » d'alors contre la syphilis. On lui faisait des cures de six injections de calomel, jamais une de plus par crainte d'intoxication, repos de deux ou trois mois pour l'élimination et reprise de la cure. Le résultat de cette thérapeutique était le suivant : à la fin de la cure de six injections intramusculaires, la cicatrisation était obtenue, mais dix ou douze jours après la fin du traitement, la plaie récidivait et en vingt jours reprenait sa dimension initiale. Le malade était ainsi depuis plus de deux

(1) PINARD, *Société de dermatologie*, 1920.

ans dans l'impossibilité d'utiliser sa verge autrement que pour la miction.

Les hasards hospitaliers me conduisirent ce malade : au lieu de six injections de calomel, il lui en fut fait neuf consécutivement. La guérison persistait encore deux mois après la dernière injection. Une nouvelle série de six injections fut alors instituée sans attendre une récidive. Grâce à cette façon de faire, la guérison fut définitive. Elle ne s'est pas démentie depuis plus de dix ans.

Qu'on transporte de semblables faits thérapeutiques dans le traitement de la syphilis nerveuse, ils expliqueront un grand nombre des insuccès et des contradictions des auteurs.

La méthode des doses massives est d'ailleurs très bien tolérée dans l'immense majorité des cas. La zone dangereuse de la médication n'est pas dans les doses terminales, elle est au début entre 15 et 60. C'est à ces doses qu'on observe le plus souvent des morts. L'intolérance capable d'amener la mort se joue non pas sur une élasticité plus ou moins grande de l'organisme. C'est sur une élasticité très restreinte. Et celui qui supporte bien 60 et 75 centigr. sans le moindre signe d'intolérance ira certainement et avec la plus grande facilité jusqu'aux doses de 105-120 qu'il absorbera sans difficulté. J'ai vu trois sujets recevoir par erreur des doses de 2 gr. 80 en une fois. Leur tolérance parfaite aux doses précédentes n'a pas été moindre à celle-ci, d'ailleurs encore bien loin de la dose mortelle. Il vaut mieux injecter 120 à un homme qui n'a présenté aucun trouble aux injections antérieures que 60 à un individu qui a fait antérieurement des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la fièvre.

Cette méthode des doses massives espacées et de la thérapeutique subintrante donne d'ailleurs d'excellents résultats thérapeutiques. J'avais au commencement de l'année dans mes salles un paralytique général typique, atteint de déséquilibre intellectuel, donnant lieu à des actes incohérents qui avaient obligé sa famille à s'en séparer, avec troubles de la parole, de la mémoire, inégalité pupillaire, lymphocytose rachidienne et albuminose abondante, réaction de Wassermann, du liquide céphalo-rachidien et du sang.

Il est sorti de l'hôpital pour rentrer dans sa famille et reprendre ses affaires, conservant seulement quelques troubles minimes de la parole.

Voici le traitement qu'il suivit du 2 mai 1919 au 29 mars 1920 : trente injections intraveineuses de cyanure de mercure de 0,01 quotidiennes; onze injections intraveineuses de 914 aux doses de 30, 45/2, 60/2, 75, 90/2, 105/2 (1) ; trente injections intraveineuses de cyanure de mercure à 0,01 quotidiennes ; dix-sept injections intraveineuses de 914 aux doses de 20, 30/2, 45/2, 60/2, 75/2, 90/2, 105/6 ; trente injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le malade est sorti de l'hôpital, refusant la ponction lombaire, car il conservait un souvenir désagréable de la première. Je ne puis donc dire ce qu'était devenu son liquide céphalo-rachidien. La réaction de Wasser-

(1) Le dénominateur indique le nombre d'injections qui ont été faites à cette dose. Il s'agissait ici d'un homme de 65 kilog. dont la dose idéale était de 97 centig. 5.

mann du sang était devenue négative. A aucun moment de sa cure, ce malade n'a présenté d'azotémie, ni d'aréflexie achilléenne.

Autre résultat plus intéressant encore dont des neurologistes consommés peuvent se porter garants.

Un homme de 67 ans, qu'on remarque en passant cet âge, assez bien conservé quoique assez amaigri, m'est envoyé par les docteurs André-Thomas et Lévi-Valensi, atteint de névrite cubitale gauche en même temp que d'une réséole syphilitique datant déjà de trois semaines et qui avai été méconnue. Les réflexes olécraniens et stylo-radiaux gauches sont diminués, les achilléens abolis.

Il reçoit vingt injections intraveineuses quotidiennes d'un centigr. de cyanure de mercure et une injection d'huile grise. Bien que la paralysie cubitale s'améliore, l'état des membres inférieurs empire : la trophie des membres inférieurs s'accentue, les douleurs y deviennent considérables avec signe de Kernig très marqué. Le réflexe rotulien paraît aboli à gauche, faible à droite. La sensibilité est altérée. Le malade ne sent pas quand il a mis ses pantoufles. Il existe des îlots d'anesthésie au pinceau. La sensibilité profonde est touchée car la position du gros orteil n'est pas reçonnue. Il tombe à chaque instant sur le sol quand il marche. Le malade est alors mis le 9 juin 1919 aux injections intraveineuses de novarsenobenzol Billon, tous les cinq ou six jours : 15, 30, 30, 45, 60, 75, 75, 90, 90, 105, 105. Après exacerbation des phénomènes douloureux à chacune des toutes premières injections, l'amélioration se fait rapidement et le 18 août 1919, le malade avait retrouvé l'état normal, y compris la totalité et l'intégralité de ses réflexes. A cette époque, l'examen du sang donna une réaction de Wassermann négative. La ponction lombaire n'a pas été faite. Le traitement est continué sans interruption sous la forme de soixante cachets de calomel à 0 gr. 01 (deux par jour), six piqûres d'huile grise et sans interruption une nouvelle série de novarsenobenzol aux doses de 30, 45, 60, 75, 90, la dernière le 17 décembre 1919.

Depuis cette époque, le traitement a été interrompu et le malade mis en observation. Aucun phénomène morbide n'est reparu à ce jour et la réaction de Wassermann du sang reste négative.

Cette observation montre quels beaux résultats thérapeutiques on peut obtenir en employant les médicaments à dose convenable et suffisamment prolongée, la nécessité de ne pas se laisser décourager par l'aggravation des symptômes au cours d'un traitement et de redoubler en ce cas de force dans la thérapeutique en augmentant les doses et au besoin en changeant de médication. On voit également la parfaite tolérance de ces fortes doses de novarsenobenzol, 90 et 105 chez un homme de 60 kilogr., âgé de 67 ans et combien ce procédé est utile, non pour faire disparaître les réflexes achilléens comme ambitionne le rapporteur M. Sicard, mais pour les faire réapparaître quand ils sont disparus, comme doit le rechercher une thérapeutique effective et bienfaisante.

M. Paul Ravaut. — Je n'ai pas l'habitude de traiter la syphilis nerveuse

par des méthodes différentes de celles que j'emploie dans la thérapeutique des autres localisations de la syphilis ; je tiens compte, bien entendu, de la fragilité du tissu malade et de l'intensité des lésions. Je reste toujours convaincu de la nécessité d'employer un traitement mixte arsenico-mercuriel ; dès l'apparition des arsenobenzols, j'ai montré les avantages de ces cures mixtes et je suis heureux de constater aujourd'hui que presque tous les syphiligraphes, qui n'employaient que les sels arsenicaux dans le traitement de la syphilis, lui adjoignent maintenant, et de plus en plus, le mercure.

Le procédé le plus actif me paraît consister en des séries d'injections de novarsenobenzol à doses croissantes entre chacune desquelles l'on introduit la ou les injections mercurielles. Si le cyanure de mercure me paraît un excellent sel pour les traitements d'attaque, je préfère de beaucoup dans le traitement de la syphilis nerveuse le calomel ou l'huile grise ; je partage tout à fait l'avis de M. Babinski sur ce point et je comprends qu'il vienne de prendre avec autant d'énergie la défense de ce vieux serviteur. Je ne puis ici insister sur la direction du traitement ; cela dépend de la localisation de la syphilis, de l'intensité et du stade d'évolution des lésions et surtout de la résistance du malade ; chaque cas a ses indications spéciales s'il n'y en a pas deux semblables.

Je ne suis pas partisan des petites doses de sels arsenicaux, répétées quotidiennement, comme le préconise M. Sicard ; elles sont beaucoup moins actives, ainsi qu'on peut le constater facilement dans le traitement de la syphilis. De plus, par les deux méthodes, il est possible d'injecter dans le même temps la même quantité de médicaments et l'expérience nous montre chaque jour qu'il est préférable d'attaquer le spirochète par des vagues d'assaut progressivement croissantes. Enfin, avec une bonne technique d'injection et de la prudence, les accidents dont parle M. Sicard peuvent être évités ; ils diminuent d'ailleurs de plus en plus, alors qu'au contraire se répand la pratique des injections intraveineuses.

Je ne crois pas à l'inefficacité des injections intrarachidiennes de sels arsenicaux. En 1913 et 1914, j'avais déjà reconnu à cette méthode et publié quelques bons résultats ; depuis un an, j'ai recommencé ces recherches et chez deux malades (paraplégie spasmodique avec escarres, perte des urines et des matières, etc., et méningite chronique) pour lesquels les diverses thérapeutiques n'avaient donné aucun résultat, j'ai obtenu par les injections intrarachidiennes de novarsenobenzol combinées au traitement général des résultats inattendus. C'est, je l'avoue, une méthode très délicate ; elle n'est pas encore au point, et ne peut pas encore être mise entre les mains de tout le monde, mais elle ne doit pas non plus être condamnée d'avance.

Et si, maintenant, laissant de côté les méthodes thérapeutiques, nous recherchons les causes d'insuccès du traitement de la syphilis nerveuse, nous voyons que la plupart du temps nous arrivons trop tard. Les signes cliniques ne sont que l'extériorisation d'une lésion anatomique et même, lorsque par le traitement nous obtenons la guérison de la lésion, les cicatrices persistent quand même. Les unes n'ont pas de conséquences, les

autres sont beaucoup plus graves : c'est une question de localisation et d'étendue. Que l'on se figure l'état du cerveau d'un malade chez lequel l'on vient de constater l'apparition du premier signe clinique autorisant ce diagnostic et l'on comprendra les causes des insuccès thérapeutiques ; même si nous avions le médicament qui détruise à coup sûr tous les spirochètes, il serait impuissant contre la désorganisation des cellules et des tissus.

Aussi voudrais-je m'efforcer de porter cette question de la syphilis nerveuse sur un autre terrain. Je sais bien que ce n'est pas le but de cette réunion puisqu'elle n'a trait qu'à la syphilis nerveuse déclarée, c'est-à-dire au fait acquis, mais qu'il me soit permis de rappeler que le meilleur moyen de la prévenir est le traitement énergique précoce et persistant des premiers stades de la syphilis, ainsi que l'ont si bien montré les statistiques de Fournier et de Raymond. En second lieu, le traitement sera d'autant plus actif que le diagnostic sera plus précoce ; aussi tous nos efforts doivent-ils se tendre vers ce but : dépister le plus tôt possible la syphilis nerveuse. Aussi, pour les raisons que j'ai développées précédemment, je crois légitime de distinguer la phase préclinique et la phase clinique dans l'évolution de ces localisations de la syphilis ; en nous montrant les réactions précoces du liquide céphalo-rachidien, la ponction lombaire permet de mettre au jour cette première phase et constitue, ainsi que je l'ai dit pour la première fois en 1902, une indication formelle de traitement. Tous les documents que j'ai recueillis depuis vingt ans montrent qu'ainsi pourra être institué le traitement préventif ou précoce de la syphilis nerveuse, et c'est dans cette voie, qu'à mon avis, doivent être dirigés nos efforts.

M. J. Tinel. — Je désire simplement apporter à la discussion les éléments recueillis dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, de 1912 à 1914.

Le professeur Dejerine nous avait fortement encouragé à essayer systématiquement les différents traitements mercuriels et arsenicaux sur un groupe choisi de tabétiques et de paralytiques généraux.

Nous avons pu réunir ainsi 53 observations de malades dont le traitement a été poursuivi pendant deux et trois ans, — 37 tabes et 11 paralytiques généraux (1). La guerre est venue interrompre ces expériences, mais d'autre part nous avons en 1919 et 1920 recherché et pu retrouver le plus grand nombre de ces malades ; et nous pouvons par conséquent voir ce qu'ils sont devenus, sept et huit ans après la mise en traitement.

1° Le premier point qui ressort de nos recherches, c'est que l'on obtient très souvent chez ces malades des améliorations indiscutables et souvent considérables.

Sur 37 tabétiques, nous comptons, après dix-huit mois et deux ans de traitement presque ininterrompu, 13 cas d'améliorations considérables, 17 cas d'améliorations sensibles et 7 cas sans résultat ou même avec aggravation malgré le traitement.

(1) La plupart de ces observations ont été publiées en 1914 dans la thèse de Legendre (Vigot édit.).

Par améliorations, nous entendons non seulement la stabilisation du tabes et l'arrêt de son évolution, mais encore la disparition des douleurs, et même des crises gastriques, la diminution souvent considérable de l'ataxie, la résolution des troubles trophiques, etc.

Chez les paralytiques généraux, les résultats sont certainement moins brillants ; cependant, sur 11 cas, nous en comptons 7 où l'on a pu obtenir l'arrêt de l'évolution pendant un ou deux ans, et même une certaine régression, ayant permis à plusieurs malades la reprise partielle de leur travail.

2° Nous avons obtenu ces résultats avec les médications mercurielles comme avec les arsenicaux ; mais les arsenicaux nous paraissent plus actifs et plus particulièrement indiqués. Car, d'une part, ils permettent plus facilement l'emploi des doses massives qui nous ont paru nécessaires, et, d'autre part, ils exercent une action favorable sur la nutrition générale. Tandis que le mercure, en dehors de son action spécifique, fatigue les malades, les fait maigrir et les déprime sensiblement, l'arsenic au contraire les fait engraisser, relève l'état général et se comporte comme un véritable tonique. Il serait vraiment regrettable de se priver de cette action *entrophique* des arsenicaux, lorsque l'on connaît l'importance capitale de l'état général dans l'évolution des accidents nerveux syphilitiques.

Il nous faut signaler à ce propos que l'énésol (salicylate de mercure et d'arsenic) que nous avons souvent employé en injections massives intraveineuses, se comporte en général comme un arsenical et non comme un mercuriel ; malgré sa teneur relativement faible en arsenic, il est plutôt stimulant et tonique que déprimant comme les autres sels mercuriels.

3° Nous avons employé de préférence la méthode des doses massives, c'est-à-dire *des doses les plus fortes que pouvaient supporter nos malades*, car nous verrons qu'en effet ces différents traitements provoquent, chez les tabétiques comme chez les paralytiques généraux, des réactions souvent violentes et pénibles. Il est nécessaire de réaliser prudemment une accoutumance progressive, qui permet d'arriver à peu près toujours, après quelques mois de traitement, aux doses les plus élevées.

Nous sommes ainsi, chez presque tous nos malades, parvenus à pratiquer sans incident des doses hebdomadaires de 75, 90 cgr. et même 1 gr. 20 de néosalvarsan, ou à injecter une ou deux fois par semaine des doses de 15, 30 et même 45 cgr. d'énésol.

La répétition presque indéfinie de ces doses a été parfaitement supportée — et chez certains de nos malades qui ont continué à se soigner pendant la guerre, nous relevons des doses globales de 67 gr. de néosalvarsan ou de novarsenobenzol en huit ans, de 96 gr. d'hectine en sept ans, de 43 gr. d'énesol en sept ans, etc.

4° Si les grosses doses doivent être maniées avec prudence et d'une façon progressive, à cause des réactions qu'elles provoquent, il ne faudrait pas croire que les petites doses répétées n'en provoquent pas.

Nous n'avons qu'une courte expérience des petites doses quotidiennes de novarsenobenzol préconisées par M. Sicard, mais nous avons utilisé depuis longtemps — ce qui nous paraît exactement comparable — l'hectine à

doses quotidiennes de 10 ou 20 cgr. C'est un médicament commode, actif et doux. Il est certain qu'on détermine ainsi les mêmes réactions que par les doses massives ; mais elles sont alors provoquées, non par une piqûre, mais par une *série* de 10, 15, 20 injections ; elles sont plutôt moins violentes, mais plus durables, que les réactions aux doses massives ; elles sont en tout cas de même ordre et commandent la même suspension momentanée du traitement.

5° Il faut insister sur les *réactions* que provoquent les injections mercurielles ou surtout arsenicales à doses massives, car elles constituent à la fois un obstacle au traitement intensif, et en même temps à notre avis un guide précieux pour la direction du traitement.

Ces réactions ne sont en réalité que l'exagération momentanée des troubles du malade. Chez les tabétiques, ce sont, quelques heures après l'injection, des crises violentes de douleurs fulgurantes, le réveil parfois de crises gastriques, l'exagération momentanée de l'incoordination, etc. Chez les paralytiques généraux, on constate de même quelques heures après l'injection des poussées fébriles, des crises délirantes, des bouffées d'excitation ou des phénomènes de stupeur, parfois même des hémiparésies transitoires ou parfois de véritables crises convulsives.

Ce ne sont en réalité que des réactions d'Herxheimer, provoquées par la tréponolyse locale et les phénomènes congestifs qui en résultent ; ce sont des *réactions d'attaque* qui traduisent le passage du médicament dans les méninges et les centres nerveux envahis par le tréponème.

Elles sont exactement de même ordre que l'exagération momentanée des paralysies et des troubles sphinctériens que provoquent les doses massives de novarsenobenzol chez les paraplégiques ; ou encore que les crises convulsives provoquées par le traitement en cas de plaques de méningite corticale.

Si ces réactions témoignent bien de la tréponolyse, si elles traduisent le passage du médicament dans les méninges et constituent de véritables réactions d'attaque, on conçoit qu'elles sont à peu près inévitables dans un traitement intensif et vraiment actif. Mais, d'autre part, leur violence peut constituer un danger, et en tout cas elles peuvent rendre le traitement insupportable pour le malade.

Il faut donc d'une part prévenir le malade et lui en montrer la nécessité ; d'autre part, il faut évidemment débuter par des doses très faibles, pour tâter la tolérance du malade.

Nous avons été amenés à élever assez rapidement les doses thérapeutiques jusqu'au moment où nous obtenons pour chaque piqûre une réaction très nette, mais supportable et ne dépassant pas quelques heures.

Les réactions s'atténuent en général par la répétition d'une même dose et il faut une nouvelle élévation de la dose pour les retrouver à nouveau. C'est ainsi que nous avons pu obtenir progressivement chez tous nos malades les doses élevées dont nous parlions tout à l'heure.

Les réactions d'Herxheimer servent ainsi de guide et de contrôle pour apprécier l'efficacité du traitement et pour en diriger la progression, en permettant de se tenir entre la dose active et la dose intolérable.

Nous avons dit tout à l'heure que les petites doses quotidiennes ne pro-

voquaient les réactions qu'au bout d'une série de piqûres. Il nous faut cependant insister sur un point : c'est que les réactions apparaissent alors au bout de dix, quinze ou vingt jours de traitement, sont plus durables, et que chaque nouvelle piqûre en détermine alors une recrudescence, comme s'il existait un véritable état d'*intolérance méningée*, nécessitant alors l'interruption du traitement.

Enfin nous ajouterons qu'après toute suspension de traitement il est nécessaire de tâter à nouveau la tolérance du malade par quelques petites doses progressives.

6º Si nous avons obtenu chez la plupart de nos malades une amélioration indiscutable, il nous faut par contre reconnaître que dans aucun cas nous n'avons pu obtenir un résultat définitif.

Chez nos malades traités avec le plus d'énergie, il nous a toujours été impossible de suspendre le traitement pendant plus de quelques mois, sans voir reparaître les accidents. Pendant les premières semaines de la suspension de traitement, les malades vont très bien, mais au bout de deux, trois ou quatre mois, parfois cinq ou six, on voit les douleurs réapparaître et s'accuser assez rapidement. Il est du reste assez facile en reprenant le traitement d'enrayer cette *neurorécidive*, en ayant soin de recommencer la progression prudente de ces doses.

Mais ce qui nous paraît important à signaler, c'est cette impossibilité de suspendre jamais définitivement le traitement commencé. Ces malades sont, pour ainsi dire, *condamnés au traitement à perpétuité*. A cette condition, en évitant les suspensions prolongées du traitement, on peut les maintenir à peu près indéfiniment en très bon état et les voir s'améliorer peu à peu. Au contraire, l'interruption prolongée du traitement semble déterminer presque toujours une récidive des accidents, et l'on a l'impression, à moins de reprise immédiate du traitement, que *cette rechute évolue d'une façon plus rapide et plus grave que la maladie initiale.*

L'expérience de la guerre vient justement confirmer cette impression. Nous avons en effet, après la guerre, recherché et retrouvé un grand nombre des malades traités à la Salpêtrière en 1914. Sur 37 tabétiques par exemple, nous en avons retrouvé 24. Sur ces 24 malades, 18 avaient conservé et souvent accentué l'amélioration obtenue en 1914, en continuant leur traitement suivant les indications données ; 5 autres malades peu ou mal soignés ont vu au contraire leur tabes s'aggraver d'une façon considérable ; un autre enfin, laissé sans traitement, est mort, avec des accidents graves, au bout de deux ans.

Sur 11 paralytiques généraux, nous n'en avons retrouvé vivant qu'*un seul*, placé par sa famille dans une maison de santé où le traitement a été continué. Par contre, nous avons retrouvé la trace de 7 autres ; *or, tous sont morts rapidement moins d'un an après la suspension du traitement*, alors qu'ils étaient auparavant maintenus en équilibre à peu près stable, depuis dix-huit mois ou deux ans. Ces malades n'avaient du reste pas, comme les tabétiques, le sens critique nécessaire pour continuer le traitement, en dépit des difficultés de la guerre.

Ainsi nous apparaît démontré à la fois l'influence certainement efficace du traitement, et le danger de son interruption prolongée, provoquant presque toujours une rechute à allures plus graves et plus rapides que la maladie initiale.

Ce dernier point, touchant la gravité et la rapidité des neurorécidives méningées après suspension du traitement, paraît au premier abord un fait paradoxal.

Il nous semble cependant facile à interpréter, si l'on nous permet de quitter un instant le domaine des faits pour celui des hypothèses.

Il nous semble en effet à peu près certain que les méninges ne se défendent à peu près pas contre l'infection ; il n'y a pas d'immunité méningée ; les méninges ne se défendent que par une immunité d'emprunt, que leur fournit en somme la légère transsudation du sérum sanguin et de ses anticorps dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais pour que le sérum sanguin puisse fournir aux méninges les anticorps nécessaires, il faut naturellement qu'il existe dans l'organisme et dans la circulation générale des tréponèmes susceptibles de provoquer la formation des anticorps. C'est donc parce que le tabétique est en même temps un syphilitique, c'est-à-dire parce qu'il existe des tréponèmes dans son sang. ses viscères ou ses organes hémato-poïétiques que son sérum contient les anticorps qu'il devra fournir pour leur défense aux méninges infectées. Mais si, par un traitement intensif et prolongé on a stérilisé l'organisme sans obtenir cependant la stérilisation des méninges, on laisse la cavité méningée livrée sans défense à la repullulation des germes que provoquera l'interruption du traitement ; il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, la récidive locale soit plus grave et l'infection plus rapide.

Si l'on prive donc la méninge du moyen de défense qu'elle emprunte au sérum infecté, c'est à condition de remplacer par un traitement presque ininterrompu cette immunité d'emprunt, jusqu'au jour, assez problématique du reste, où la cavité méningée sera à son tour stérilisée.

On a beaucoup discuté, dans cette Réunion neurologique, sur les causes des syphilis neuroméningées et sur l'existence d'un virus neurotrope. Il nous semble que les faits rapportés ici peuvent jeter une certaine lumière sur l'origine et l'évolution des syphilis nerveuses. Le neurotropisme du virus ne pourrait-il pas résulter simplement de l'absence ou du peu d'importance des déterminations viscérales ou cutanées? Les syphilis dermotropes ne sont pas neurotropes, on ne le sait que très peu, en raison de la puissante réaction d'immunité qu'elles déterminent et qui suffit à préserver d'une évolution progressive les méninges où le virus ne se développe, semble-t-il, que lentement et avec une certaine difficulté. La principale garantie entre l'évolution d'un tabes ou d'une paralysie générale, c'est peut-être justement l'existence d'une infection générale syphilitique, créatrice d'immunité dont l'emprunt par les méninges suffit à les préserver.

Nous ne voulons pas du reste insister sur ces hypothèses. Il nous suffit d'avoir confirmé par les quelques faits rapportés la notion de l'efficacité certaine du traitement, mais en même temps l'extrême difficulté de la sté-

rilisation des méninges chroniquement infectées, et la nécessité d'un traitement presque indéfiniment prolongé.

M. Long (de Genève). — La question du traitement de la syphilis nerveuse est dominée actuellement par la discussion sur la valeur pratique des nouveaux médicaments, les diverses combinaisons des arsenobenzols, employés seuls ou associés au mercure. La technique proposée par Sicard est certainement une innovation intéressante puisque les injections répétées et prolongées de novarsenic permettent d'éviter les accidents les plus sérieux causés par l'emploi des doses massives.

Ces accidents ne sont pas niables. A la clinique médicale de l'hôpital de Genève, dans le service dirigé jusqu'à l'automne dernier par le professeur Bard, bien qu'on n'y ait pas traité la syphilis par le salvarsan et ses dérivés, on a vu arriver en quelques années toute une série de sujets soignés ailleurs et présentant soit des intoxications aiguës, soit, plus fréquemment, une réactivation de la syphilis.

Comme exemple du premier cas, je cite un syphilitique soigné pour un accident primitif et qui, après la troisième injection de néosalvarsan (à la dose 0 gr. 30), est tombé dans un coma qui a duré cinq jours. Dans un autre ordre de faits, un malade, au quatrième mois de la syphilis, après la septième injection de galyl (dose totale : 1 gr. 65), a des céphalées violentes, une labyrinthite, une paralysie du facial, du trijumeau et du glossopharyngien avec lymphocytose abondante dans le liquide céphalo-rachidien (près de 200 éléments par mmc.). Ces symptômes disparaissent en quelques semaines, mais ce sujet, revu deux ans après à l'occasion d'une grippe, présentait du myosis avec signe d'Argyll-Robertson.

Dans une troisième observation, neuf injections de néosalvarsan (doses 0,45 et 0,60, total 5 gr. 25) pendant les quatre mois qui suivirent l'apparition du chancre. Ictère, névrite optique avec stase, lymphocytose rachidienne. Après guérison, le malade reprend les injections de néosalvarsan (9 gr. en deux séries aux doses 0,45-0,75) ; une hémiparésie gauche se déclare avec tremblement pseudo-parkinsonnien des membres atteints, lenteur des opérations intellectuelles, lymphocytose à 12 éléments, Bordet-Wassermann nettement positif. Pas d'amélioration à la sortie de l'hôpital.

Un autre malade, syphilitique depuis 1908 (traitement mercuriel de courte durée), est atteint en 1915 de lésions cutanées tertiaires qui disparaissent après dix injections mercurielles et six de néosalvarsan à 0,60, mais il est frappé aussitôt après d'aphasie, d'hémianopsie et de troubles psychiques, sans amélioration évidente dans la suite.

Ces observations et d'autres dans lesquelles les troubles toniques ou inflammatoires ont été moins sérieux, diffèrent de celles qu'on observe chez les syphilitiques non traités ou traités seulement par le mercure ; elles semblent bien démontrer que les novarsenicaux ne sont pas sans danger aux doses élevées.

La méthode de Sicard que, pour ma part, j'ai utilisée récemment pour deux malades atteints de syphilis nerveuse chronique avec contracture, est un

progrès évident. Mais est-elle applicable lorsque la neuro-syphilis a une évolution rapide et qu'il faut gagner de vitesse des altérations vasculaires qui menacent de créer des nécroses ischémiques irrémédiables? Des doses élevées sont alors nécessaires ; les syphiligraphes nous disent qu'en suivant avec l'ultramicroscope les accidents primitifs et secondaires, le spirochète n'est pas détruit par de petites doses d'arsenicaux, qui n'ont pas une action parasiticide suffisante. C'est en raison de ce double danger — l'intoxication possible avec une dose élevée d'arsenobenzol, l'action insuffisante avec une dose faible — que beaucoup de partisans des novarsenicaux ont admis le traitement mixte et que d'autres sont revenus au mercure. Nous avons tous l'expérience du traitement hydrargyrique à hautes doses qu'on peut conduire sans risques jusqu'aux limites de l'intoxication, avec les sels solubles et même les frictions mercurielles qui méritent de ne pas tomber dans l'oubli. Pour les formes aiguës de la syphilis cérébro-spinale, le mercure semble jusqu'à présent préférable aux novarsenicaux connus, car il n'expose pas comme eux à la réactivation de la syphilis.

D'autre part, dans le traitement des formes chroniques, il faut tenir compte d'un fait qui complique le problème : l'accoutumance au remède. Déjà avec le traitement mercuriel préventif, continué méthodiquement pendant des années, on voit parfois éclater une poussée de syphilis tertiaire et en pareil cas le mercure, même poussé aux fortes doses, est moins efficace que lorsqu'il est administré à des sujets indemnes de tout traitement spécifique antérieur. D'après ce qu'on sait de l'arsenic, l'accoutumance est encore plus certaine que pour le mercure et c'est une objection aux traitements prolongés avec les doses faibles. Il y aurait plus à attendre de traitements alternants en intercalant le mercure et les novarsenicaux, plutôt qu'en les combinant.

M. Gustave Roussy. — La voie nouvelle et tout à fait intéressante sur laquelle nous engage M. Sicard m'incite à verser au débat les quelques faits personnels suivants. Ces observations ont été recueillies, avec la collaboration de mon interne, M. Lamaze, dans mon service de l'hospice Paul-Brousse à Villejuif. Si elles ne sont pas aussi nombreuses que nous l'eussions voulu, cela tient à des circonstances indépendantes de notre volonté et au milieu dans lequel nous observons.

Nos observations se rapportent aux résultats obtenus dans les contractures par la méthode de traitement des petites doses d'arsenobenzol proposées par M. Sicard. J'ajoute que ces malades sont encore en cours de traitement et que nous n'apportons ici que nos premiers résultats. Voici le résumé de nos observations.

Obs. I. — *Paralysie spasmodique. Amyotrophie du type Aran-Duchenne, plus marquée à la main et à l'avant-bras droits* (Pachyméningite cervicale ou méningo-myélite). — Mad. Guill..., 48 ans. Douleurs irradiées dans les bras et dans ces jambes. Impotence absolue. La malade est immobilisée dans son lit. Elle est incapable de faire un pas, de se tenir debout. Forte gêne dans la préhension des objets, surtout marquée à la main droite.

Le début de l'affection remonte à 1912. Cela a débuté par une atrophie pro-

gressive du pouce de la main droite, puis toute la main droite maigrit. La paralysie n'est venue qu'au prorata de l'atrophie. Puis, c'est le tour du côté gauche. Quelque temps après, les jambes se prennent lentement et progressivement, en commençant par la gauche. Jamais de réaction fébrile. Pas de maladie aiguë ayant précédé l'état morbide actuel. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien, pas de lymphocytose ni d'albumine.

A 3 gr. de novarsenobenzol, la malade déclare ressentir moins de soubresauts dans les jambes, la nuit ; les douleurs ont disparu. La contracture des membres inférieurs est moins forte. La malade peut se tenir debout, mais est toujours incapable de marcher.

A 5 gr. 55, plus de soubresauts. Plus de douleurs. La malade marche avec l'aide d'une chaise. La spasticité des membres inférieurs, quoique persistante, est notablement diminuée. Pas de modifications aux membres supérieurs.

Réflexes achilléens conservés.

Obs. II. — *Paraplégie spasmodique, par myélite transverse, dont le début remonte à* 1915. — Mad. Gér..., 41 ans. Impotence complète des membres inférieurs avec forte spasticité. La malade est immobilisée dans son lit ; elle est incapable de marcher.

Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

A 2 gr. 40 de novarsenobenzol, la malade est capable de remuer volontairement les jambes dans son lit. La spasticité, quoique forte encore, est notablement diminuée.

A 3 gr. 60, la malade se tient debout.

A 5 gr. 55, la malade marche à l'aide d'une canne. La spasticité des membres inférieurs est moins forte.

Réflexes rotuliens diminués d'intensité. Réflexe achilléen gauche normal ; droit aboli.

Obs. III. — *Paraplégie spasmodique, type Erb. Myélite spécifique datant de* 1907. — M. Thum... Impotence complète des membres inférieurs avec spasticité. État de contracture progressif des deux bras, avec gêne de la préhension (plus marquée pour la main droite).

A 3 gr. de novarsenobenzol, le malade accuse un bien-être inaccoutumé, il constate qu'il remue mieux les bras.

A 6 gr. 30, le traitement est interrompu par suite de nausées, céphalées, etc.

Résultats. — Diminution très sensible de la contracture aux deux membres supérieurs ; le malade se sert beaucoup plus facilement de ses bras que de ses mains.

Rien aux membres inférieurs.

Réflexes achilléens conservés.

Obs. IV. — *Syndrome thalamique mixte. Hémiplégie sensitive gauche avec hémichorée et hémi-ataxie, hémiplégie motrice gauche avec forte contracture au membre supérieur.* Avant-bras constamment fléchi sur le bras.

Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif.

A 3 gr. 75, la contracture est notablement diminuée au membre supérieur gauche. L'extension complète d'avant-bras sur le bras atteint un angle de 150°.

Réflexes achilléens conservés.

Obs. V. — *Hémiplégie droite avec aphasie et forte contracture, consécutive à une blessure de guerre. Large trépanation de la région pariétale gauche.* — Soldat Dev... (blessure en 1915).

Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif.

Avant tout traitement, la contracture des muscles du membre supérieur droit est telle que l'avant-bras est constamment fléchi sur le bras, faisant un angle de

60°. L'extension, très difficile à obtenir, ne dépasse jamais un angle de 120°.

Au membre inférieur, forte spasticité. La rétraction des muscles postérieurs de la jambe fait que le malade marche sur la pointe du pied, sans que le talon pose jamais à terre.

Dès 1 gr. 35 de novarsenobenzol, le malade accuse un mieux sensible, et la spasticité est déjà moins forte.

A 5 gr. 95, on interrompt le traitement parce que le malade éprouve des vertiges, des nausées, des céphalées consécutives aux injections.

Les résultats obtenus sont les suivants : motilité très améliorée du membre supérieur. En extension, l'avant-bras parvient à réaliser avec le bras un angle de 170°. Encore un peu de spasticité dans les doigts, mais la préhension est très améliorée. D... se sert de son bras et de sa main, ce qu'il ne pouvait pas avant.

Au membre inférieur, peu de modifications.

Réflexes. — Les réflexes achilléens sont conservés.

Dans un premier groupe de faits, je range les deux premières malades atteintes de paraplégie spastique dont la nature syphilitique ne paraît pas démontrée. Or, ces deux malades, toutes deux confinées au lit depuis 1915, ont été soumises à une première cure de traitement suivant la méthode de M. Sicard. Ce traitement a été commencé à la fin de mars de cette année, au moment où moi-même je partais en mission aux États-Unis, et poursuivi par M. Lamaze. Quelle n'a pas été ma surprise à mon retour, deux mois après, de ne plus retrouver ces malades dans leur salle, mais bien au rez-de-chaussée, où sont hospitalisés nos infirmes pouvant se lever et se rendre elles-mêmes au réfectoire. En effet, nos deux malades se rendent régulièrement au réfectoire deux fois par jour, en marchant et en s'appuyant sur une canne.

Dans un deuxième groupe, plaçons les observations III et IV où les résultats ont été évidents mais moins impressionnants.

Par contre, le jeune soldat qui fait l'objet de notre cinquième observation me semble instructif en ce sens qu'il démontre l'action du traitement arsenobenzolé sur la contracture dans un cas où toute hypothèse d'infection syphilitique peut être à coup sûr éliminée.

Ces faits peu nombreux n'auront de valeur que s'ils sont confirmés aujourd'hui ou plus tard par d'autres auteurs. Sans vouloir dès maintenant tirer des conclusions à cet égard, je pense qu'il y a lieu de persévérer dans ces expériences thérapeutiques et ceci d'autant plus que l'on s'adresse à un symptôme comme l'hypertonie contre lequel on était complètement désarmé jusqu'ici, et à l'égard duquel la méthode préconisée par M. Sicard nous semble apporter avec elle de légitimes espoirs.

M. Rimbaud (de Montpellier). — J'ai eu l'occasion, au cours de ces derniers mois, de soumettre au traitement arsenical par petites doses répétées et prolongées une douzaine de malades, soit : 4 paralysies générales, 2 syphilis médullaires, 2 hémiplégies syphilitiques, — et en outre un tabes dorsal spasmodique (non syphilitique), une compression médullaire cervicale (probablement par tumeur), une paraplégie spasmodique après fracture de la colonne vertébrale.

Plusieurs de ces malades sont en cours de traitement et je ne puis apporter

pour ceux-ci qu'une observation incomplète. Quelques-uns ont terminé leur série d'injections, soit 90 injections de novarsenobenzol à la dose de 15 cgr. en trois à quatre mois. Certains de nos malades n'ont reçu que des injections intraveineuses, d'autres des injections intramusculaires ou sous-cutanées suivant les techniques préconisées par Balzer, Sicard, Poulard.

Le traitement a été inégalement supporté. Sur deux paralytiques généraux ayant reçu 12 gr. de novarsenobenzol, l'un a dû être interné à la fin de son traitement et a succombé deux mois après ; l'autre, une femme de 42 ans (un cas de syphilis nerveuse conjugale ; le mari est tabétique), qui présentait une dysarthrie très marquée, de l'amnésie, de l'agitation motrice, une certaine hésitation de la marche, est notablement améliorée ; le calme est revenu, l'articulation est plus facile, la mémoire paraît moins atteinte.

Un hémiplégique spasmodique par artérite syphilitique a tiré quelque bénéfice de sa cure arsenicale. Au 10e gramme, le bras paralysé en contracture s'est notablement assoupli, le clonus du pied a disparu. Mais, au total, le résultat fonctionnel fut peu appréciable.

Un paraplégique spasmodique (syphilis médullaire), que nous suivons avec le docteur Laugier, a mal supporté le traitement. Toute injection (sous-cutanée) de novarsenobenzol à 0 gr. 15 donnait nettement une poussée thermique et surtout une exagération des contractures particulièrement pénible. Nous avons dû limiter à 0 gr. 075 la dose quotidienne. Après soixante jours consécutifs de traitement, apparition d'un érythème pigmenté et desquamant sur les membres inférieurs, troubles digestifs, apparition des contractures, diminution de poids. Le traitement a dû être suspendu.

Les meilleurs résultats ont été obtenus chez deux spasmodiques non syphilitiques (tabes dorsal spasmodique, compression médullaire osseuse par fracture). Dans ces deux cas, la spasmodicité qui était extrême a regressé, les réflexes achilléens ont disparu vers le 9e gramme ainsi que les réflexes d'automatisme médullaire.

Pas d'incidents notables au cours des traitements. Sur 12 malades, 2 seulement ont présenté des érythèmes arsenicaux. Un dosage dans le sérum pratiqué après le 5e gramme a donné dans 3 cas une azotémie supérieure à un gramme (1 gr. 46 chez un de nos malades). Cette azotémie ne se traduisait par aucune manifestation clinique. Après une interruption de traitement de dix à quinze jours, l'urée sanguine redescendait à 0 gr. 40 ou 0 gr. 50 et ne remontait plus malgre la reprise du traitement.

Ajoutons en terminant que, devant l'importance de la contracture et les symptômes douloureux qui l'accompagnaient chez notre syphilitique médullaire, traité sans succès par le novarsenobenzol, nous avons, avec le docteur Laugier, tenté chez lui la médication bromurée par voie intraveineuse. La dose toxique de bromure de potassium nous ayant paru être pour le lapin, par injection intraveineuse, de 0 gr. 45 à 0 gr. 50, nous avons commencé par injecter à notre malade 0 gr. 05 de bromure de potassium intraveineux et 1 c. c. d'eau distillée. Les résultats de la première injection ont été surprenants : diminution marquée des contractures, calme, sensation de bien-

être. Les doses ont été successivement portées à 0 gr. 07, 0 gr. 10, 0 gr. 15 0 gr. 20, 0 gr. 25 de bromure. La dose de 0 gr. 30 a donné, deux heures après l'injection intraveineuse, des accidents consistant en contractures des membres inférieurs, des membres supérieurs et des mâchoires, angoisses, malaises, etc. Tout est rentré dans l'ordre en quarante-cinq minutes environ. Le malade continue à recevoir 0 gr. 05 de bromure de potassium intraveineux tous les deux jours ; il paraît sensiblement amélioré et a augmenté de poids.

MM. Jeanselme et Marcel Bloch. — La résistance au traitement des neuro-syphilis précoces, appréciée par la réductibilité des signes cliniques et du Bordet-Wassermann rachidien, est très variable. Dans certains cas, elle est presque aussi forte que celle des neuro-syphilis de la période tardive.

La malade H... Marie, 31 ans. Accident primitif en 1909. Syphilis secondaire exubérante et iritis. Réaction méningée intense. Mise au traitement arsenobenzolique intra-veineux intensif à séries rapprochées depuis le 20 *mai* 1911 *jusqu'au* 2 *juillet* 1914. Le Bordet-Wassermann du sang ne commence à fléchir qu'au début de 1913. Puis l'albumine et la leucocytose rachidiennes tendent à la normale, le Bordet-Wassermann rachidien restant positif. Ce n'est qu'au bout de plus de *trois ans* de traitement intensif que le *Bordet-Wassermann rachidien devient et reste négatif*. Il a fallu 35 *grammes* d'arsenobenzol intra-veineux pour arriver à ce résultat. (Ajoutons que la malade a reçu 3 injections intra-rachidiennes de novarsenobenzol. Total : 5 milligrammes.)

A propos des injections intra-rachidiennes, — nous les avions pratiquées avant la guerre chez une douzaine de malades et toutes avec de bons résultats immédiats, — une seule des malades a pu être suivie et il se trouve que l'évolution des signes cliniques et humoraux a subi un changement radical :

Mme Fl... vient consulter en *janvier* 1914. Son mari vient de mourir de « méningo-encéphalite ». L'infection conjugale remonte à dix ans.

Depuis un an, elle se plaint de dérobement des jambes, de pertes d'urines, d'affaiblissement de la vue, de bourdonnements d'oreille, d'engourdissement de la main droite.

L'examen montre : une grosse inégalité pupillaire avec disparition bilatérale du réflexe à la lumière, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, une ébauche d'incoordination et de Romberg, une labyrinthite légère du côté droit. Ponction lombaire : albumine, 0,70 ; leucocytes, 45 ; Bordet-Wassermann, H_0 (complètement positif).

Le 18 février 1914, on injecte un demi milligramme de novarsenobenzol intra-rachidien ; le 25, 1 milligr. 5 ; le 4 mars, 2 milligr.

En même temps, la malade reçoit sept injections intra-veineuses d'arsenobenzol de 0 gr. 60 en moyenne.

Le 18 juillet 1914. Ponction lombaire : albumine, 0,55 ; leucocytes, 5,5 ; Bordet-Wassermann, H_0 (complètement positif) ; Bordet-Wassermann du sang, H_5 (partiellement positif).

En 1915, une série de sept injections de novarsenobenzol intra-veineuses.

En 1916, une ponction lombaire aurait montré l'absence de toute réaction rachidienne.

Nous revoyons la malade depuis juillet 1919. Elle ne se plaint plus ni de troubles paresthésiques, ni de bourdonnements d'oreille, ni de troubles visuels, ni de pertes d'urines ; pas d'incoordination ni de Romberg ; les réflexes tendineux restent abolis

au membre inférieur, mais les pupilles sont *égales*, la droite réagit légèrement à la lumière.

Le Bordet-Wassermann du sang est négatif.

La ponction lombaire donne : albumine, 0,35 ; lymphocytes, 1 ; Bordet-Wassermann, H_7 (négatif).

La notion des tabes bénins ou arrêtés (Babinski) spontanément dans leur évolution est commune ; mais il y a de plus ici une rétrocession très nette des signes subjectifs, objectifs et la disparition complète de tous les signes humoraux.

Sans pouvoir généraliser, à propos de ce fait unique, nous pensons qu'il faut le retenir en raison du traitement intra-rachidien qui a accompagné le traitement intraveineux ; il est possible — mais nous pensons que personne ne peut l'affirmer — qu'il s'agisse seulement d'une heureuse coïncidence.

M. le professeur Catsaras (d'Athènes). — Si je prends la parole sur le sujet de l'emploi du néosalvarsan dans le tabes et la paralysie générale progressive, ce n'est pas que je veuille indiquer un mode de traitement qui a longuement occupé déjà les neurologistes. Mes visées sont très restreintes. Je me propose tout simplement d'affirmer, d'une part, l'efficacité du néosalvarsan dans le traitement du tabes, qui est telle qu'elle constitue la médication par excellence de cette maladie, et, d'autre part, son inefficacité, parfois même sa nocivité dans la paralysie générale progressive.

De mes observations personnelles, il résulte que le tabes n'est accessible au traitement par le néosalvarsan que dans sa période préataxique ; c'est à cette phase seulement que l'on peut enrayer l'évolution de la maladie, obtenir en règle générale une très grande amélioration et parfois même la guérison, mais à la condition nécessaire d'arriver à temps, de frapper la maladie à ses étapes initiales, à une époque voisine de son début, ce qui est singulièrement facilité aujourd'hui que tout le monde, grâce aux progrès de la neurologie, peut dépister le tabes à ses débuts.

Je ne ferai ici que mentionner le résumé de trois cas de tabes, dont la guérison est complète et définitive.

Obs. I. — Le premier est relatif à un officier de la marine, âgé de 35 ans, qui vient me consulter, le 2 mars 1911, pour des vertiges de translation, pour des douleurs fulgurantes, qui, occupant les membres inférieurs, lui survenaient par crises durant quelques heures, revenant à intervalles variables de dix à vingt jours et accompagnées constamment d'hyperesthésie de la peau de la partie antéro-externe de la jambe droite, et pour des pollutions qui se répétaient parfois jusqu'à deux et trois fois dans la même nuit et quelquefois la pollution se produisait à la suite même d'un rapport.

Début de la maladie par les vertiges, en février 1910. Syphilis en 1904 mal traitée. L'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson, le signe de Westphal et l'absence du réflexe achilléen confirment le diagnostic de tabes. Réaction du sang et du liquide céphalo-rachidien suivant Bordet-Wassermann fortement positive, lymphocytose, hyperalbuminose.

L'emploi des injections de néosalvarsan par séries de cinq injections intraveineuses tous les trois mois a fait disparaître au bout d'une année complètement les vertiges, les douleurs fulgurantes et les pollutions. Cet officier a continué le

même traitement pendant cinq ans de suite et depuis huit ans il se porte parfaitement bien étant en activité dans un contre-torpilleur qui a pris part durant toutes les guerres de la Grèce. Le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes persistent.

Obs. II. — Le deuxième cas concerne la dame X..., de Smyrne, âgée de 38 ans, qui vient me consulter en novembre 1913 : 1° pour des douleurs intenses et continues qui siégeaient dans le membre supérieur droit et s'exaspéraient surtout la nuit ; 2° pour des douleurs fulgurantes atroces qui, occupant le tronc et surtout les membres inférieurs, survenaient par crises durant de deux à quatre jours et revenaient tous les sept à quinze jours. Ces deux espèces de douleurs, dont l'invasion a eu lieu en octobre 1912, avaient provoqué un sentiment de courbature accompagné parfois d'un état d'excitation cérébrale suivi d'un épuisement très marqué ; 3° pour deux accès de diplopie passagère depuis sept mois.

La malade et son mari nient la syphilis. Pas de traitement antisyphilitique. Le signe d'Argyll-Robertson, le myosis, le signe de Westphal, la réaction du sang et du liquide céphalo-rachidien suivant le procédé Bordet-Wassermann fortement positive, la lymphocytose et l'augmentation du taux de l'albumine mettent hors de doute le diagnostic de tabes. Périostose brachiale.

La malade entre à la clinique privée « Hippocration ». Tous les phénomènes disparaissent sous l'influence de trois séries d'injections de néosalvarsan pratiquées tous les trois mois. Elle en a continué l'emploi pendant cinq ans de suite sans présenter le moindre symptôme tabétique sauf la persistance des signes d'Argyll-Robertson et de Westphal. La guérison est définitive.

Obs. III (Sommaire). — M..., âgé de 45 ans, commerçant, vient me demander conseil le 2 avril 1915, au sujet de quatre symptômes, dont il est vivement importuné depuis février 1914, à savoir :

1° Des trois accès de *diplopie passagère,* dont le premier a signalé le début de la maladie. Le dernier accès, il y a deux mois, a été suivi de *ptosis* léger de la paupière supérieure droite, qui persiste encore ;

2° Des *troubles gastriques* qui paraissent en juin 1914, procédant par crises intermittentes constituées par des violentes douleurs d'estomac et vomissements répétés. En dehors des crises, l'estomac reprend rapidement l'intégrité de ses fonctions. Leur durée est très variable et oscille entre quelques heures et quatre jours. Depuis quatre mois, ces crises paraissent avoir redoublé d'intensité et de fréquence ;

3° Des *douleurs térébrantes* siégeant dans le tronc et dans le membre inférieur droit, qui surviennent par crises durant de quelques minutes à plusieurs heures et alternent avec les crises gastriques sans jamais se produire simultanément avec ces dernières ;

4° Des *troubles urinaires.* En septembre 1914, miction lente à se produire. Plus tard, miction « en plusieurs actes ». Puis perte de la sensation du besoin d'uriner.

En 1905, syphilis. Traitement mercuriel irrégulier pendant trois années.

L'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotulien et achilléen, une hypoesthésie à topographie radiculaire siégeant à gauche dans le domaine de CVIII et DI et portant sur tous les modes de la sensibilité cutanée ne laissent aucun doute sur le diagnostic de tabes. Réaction du sang et du liquide céphalo-rachidien d'après Bordet-Wassermann positive, lymphocytose et augmentation du taux de l'albumine.

Les symptômes à la suite d'un traitement néosalvarsien énergique se sont d'abord tous amendés, puis complètement effacés et depuis juin 1916, le malade n'a jamais présenté le moindre symptôme tabétique, sauf le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes rotulien et achilléen.

Les trois observations précédentes mettent en évidence que *le tabes à ses étapes initiales peut être enrayé dans son évolution et guéri même parfois*

dans ses symptômes et non pas dans ses signes sous l'influence du traitement néosalvarsien énergiquement institué et longtemps poursuivi par séries de cinq injections, à doses variables suivant la réceptivité néosalvarsienne du malade, pratiquées tous les trois mois pendant cinq ans de suite, associé à l'iodure de potassium de 2 à 5 gr. par jour et sans traitement mercuriel alterné.

Nous avons attendu le contrôle du temps, seul juge en l'espèce, à savoir huit ans pour le premier malade, six ans pour le second et quatre ans pour le troisième, avant de les considérer comme guéris. La persistance du signe d'Argyll-Robertson et de l'abolition des réflexes rotulien et achilléen n'indique que l'installation de lésions centrales enrayées dans leur évolution, mais ayant déjà intercepté l'arc de ces réflexes.

Je sais bien qu'on a publié des cas d'amélioration et de guérison même de tabes dans sa période préataxique par le traitement mercuriel, moi-même j'en ai rapporté dans mon *Traité de pathologie nerveuse et psychiatrie.* Mais je m'empresse d'avouer, appuyé sur ma longue expérience, que dans la plupart des cas de tabes le traitement mercuriel échoue et parfois même il est nocif tandis que les effets thérapeutiques du traitement néosalvarsien sont bien plus complets, presque constants et jamais nocifs. Quant à la période ataxique, ce traitement ne produit plus qu'un soulagement momentané, surtout des crises de douleurs.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne la paralysie générale progressive. Le traitement néosalvarsien appliqué avec insistance sur un grand nombre de paralytiques de ma clinique a été toujours inefficace, parfois même il a sans aucun doute précipité l'évolution de la maladie et surtout favorisé l'éclosion des accidents apoplectiformes. Et notons bien que nous avons appliqué souvent le traitement néosalvarsien à une époque voisine du début, alors que la maladie ne se représentait que par quelques troubles psychiques associés aux réactions constantes du liquide céphalo-rachidien, association qui a une réelle importance diagnostique en cas d'absence du signe d'Argyll-Robertson et de l'embarras spécial de la parole. L'évolution, d'ailleurs ultérieure, avait pleinement confirmé le diagnostic par l'apparition des signes psychiques classiques et la démence spéciale.

M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone). — Nous nous bornerons à exposer certains problèmes qui ont été déduits de l'étude comparative de la littérature médicale récente et de notre expérience personnelle.

1° *Problème du fondement de l'utilisation de la voie intrarachidienne.* — Il est composé, d'après nous, par trois facteurs : *a*) l'injection intrarachidienne produit des effets curatifs spéciaux ; *b*) le procédé des sérums mercurialisés et salvarsanisés est plus avantageux que le procédé ancien du produit spécifique pur ; *c*) la voie intrarachidienne doit être acceptée comme un traitement local (*loco dolenti* le plus essentiel) ou bien complémentaire de l'autre traitement général ordinaire.

Il est indiscutable, aujourd'hui, que l'arsenic et le mercure, donnés en dehors de la voie rachidienne, ne produisent pas le même effet curatif dans certaines lésions des centres nerveux.

Quelques faits physiologiques d'ordre expérimental (Dixon, Halliburton, Mott, Frazier, Cathelin, Lafora, etc.) expliquent assez bien, déjà, tout ce qui concerne la sécrétion et la circulation du liquide céphalo-rachidien.

En tenant compte de ces faits et des données cliniques, on arrive à supposer que l'arsenic et le mercure (sang) n'atteignent pas certains territoires nerveux, à cause de l'imperméabilité des plexus choroïdiens (laquelle empêcherait la filtration normale, selon Goldmann), soit par l'infiltration des capillaires cérébraux (laquelle difficulterait la sécrétion accessoire du liquide céphalo-rachidien, selon Weed et d'autres auteurs), soit à cause de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (laquelle annulerait l'osmose naturelle, selon Early) ou bien par le manque partiel de fixation de la part des méninges (Azua), etc. L'expérimentation peut expliquer très bien certaines opinions, mais elle ne se coordonne pas, par contre, avec les autres.

Nous croyons, en nous rappelant des faits cliniques observés, qu'il y a imperméabilité partielle ou élective des plexus choroïdiens et des capillaires.

Une malade, avec méningo-encéphalite gommeuse, reçoit douze piqûres veineuses de 914 et leur liquide céphalo-rachidien continue à être pathologique. Mais après lui avoir administré quatre injections intrarachidiennes de sérum mercurialisé, elle devient presque normale (liquide céphalo-rachidien). D'autres neurosyphilitiques nous ont confirmé aussi, à titre fortuit, le même fait clinique. Cotton et Fordyce communiquent des faits analogues.

Un paralytique général parenchymateux qui n'accusait aucun symptôme d'ordre médullaire ou cérébral, après une ponction lombaire décompressive consécutive à une piqûre veineuse de 914, montrait son liquide céphalo-rachidien à peine modifié après les trois premiers mois de traitement énergique.

En échange, plusieurs neurosyphliitiques soumis à un traitement général et local énergique et méthodique, poursuivi pendant longtemps, sont arrivés à avoir leur liquide céphalo-rachidien négatif ou normal.

Les effets de la piqûre rachidienne sont, en conséquence, très évidents et spéciaux (différents des effets généraux). Nous avouons, avec Sicard, que cette piqûre, en plus d'agir *loco dolenti*, perméabilise les méninges, en favorisant les effets de la cure générale postérieure.

Les sérums à la Swift et Ellis, Ogilvie et Byrnes sont meilleurs que les anciens procédés, parce qu'ils rendent la piqûre plus supportable (réaction moins fâcheuse).

L'usage direct et à l'état pur de quelques mercuriels (bi- odure, cyanure) et des arsenicaux (Ravaut, Sicard, Wechselmann, Gennerich, etc.) a été presque complètement abandonné.

Nous admettons l'avantage positif des sérums et nous croyons que les effets curatifs sont tout à fait identiques (mais sans troubles d'ordre caustique).

La voie rachidienne limite son action aux méninges et aux territoires nerveux superficiels. Mais le neurosyphilitique possède, très souvent, d'autres lésions nerveuses profondes (noyaux gris, vaisseaux centraux) et en plus quelques lésions viscérales constantes (Alzheimer, Catola). Une

cure rachidienne doit être complémentaire et doit s'associer, d'ailleurs (aspect universel de l'infection), à une cure générale. L'exclusivisme local a été pour beaucoup d'auteurs et entre autres nous-même, le motif de certains échecs.

2o *Problème de l'indication formelle du traitement local.* — Il est composé, d'après nous, des données cliniques et analytiques : *a*) cliniques : il faut appliquer une cure locale aux lésions diffuses, aux méningo-corticales, en premier lieu, et en second lieu, à toutes les lésions qui résistent à une cure générale ; *b*) analytiques : la pléocytose, la globulinose, l'hyperalbuminose et le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien, dans leur sens primitif ou bien à cause d'une réactivation méningée, indiquent l'urgence d'une cure locale.

Nous n'admettons pas la contre-indication absolue des lésions tardives ; nous n'admettons pas, non plus, à titre de contre-indication absolue, le caractère de dégénérescence ou d'esclérose des lésions. Cependant, les neuro-syphilitiques en période d'activité doivent être traités plus rapidement et avec plus d'enthousiasme que les neuro-syphilitiques à la période d'esclérose. La cachexie ou le gâtisme sont, d'après nous, l'unique contre-indication (au point de vue de l'évolution) d'une cure locale.

Un sang avec Wassermann positif et un liquide céphalo-rachidien positif indiquent, avant tout, la nécessité d'une cure générale et puis, s'il n'y a pas d'amélioration, d'une cure locale ou peut-être des deux ensemble dès le commencement ; un sang avec Wassermann négatif et un liquide céphalo-rachidien positif ont besoin d'une épreuve de réactivation préalable et consécutivement, en tenant compte du résultat négatif ou positif, d'un traitement local ou mixte ; enfin, un sang avec Wassermann négatif et un liquide céphalo-rachidien négatif ont besoin aussi d'une épreuve de réactivation préalable et malgré que le résultat soit négatif on fera après un traitement local ou mixte.

3o *Problème de la coordination des deux traitements, le général et le local.* — Si le double traitement est nécessaire, il faut les séparer l'un de l'autre, mais jamais d'une façon absolue. Les règles concernant la cure générale sont, pour nous, les classiques (énergie, méthode et durée suffisantes) ; les autres concernant la cure locale se trouvent conditionnées par le guide thérapeutique particulier (nous insisterons après). Malgré cela, nous tâchons toujours d'empêcher qu'elles coïncident dans un moment donné ; nous avons l'habitude de faire la cure locale quand le malade se repose de la cure générale et, en plus, nous initions la thérapeutique par la cure générale.

4o *Problème du choix du sérum spécifique.* — Il doit être dirigé ainsi, d'après nous : *a*) la classe de sérum (on doit préférer, dans l'ordre régressif, les sérums autogènes, les homologues et puis les hétérologues) ; *b*) les mercuriels et les arsenicaux (l'usage du mercure ou de l'arsenic dépend des mêmes règles qui régissent les traitements généraux) ; *c*) la classe des sels mercuriels ou des produits arsenicaux (le bichlorure est plus recommendable que le benzoate et le 914 que le 606) ; *d*) la manière de préparer le sérum spécifique (le mélange *in vitro*, qui n'est pas improvisé, possède moins d'in-

convénients globaux, vis-à-vis du mélange *in vitro* improvisé ou du mélange *in vivo*) ; *e*) différentes concentrations du sérum préparé (les sérums purs ne sont pas supérieurs aux sérums dilués en solution physiologique).

Les autosérums empêchent les processus biologiques de défense (contre les albumines étranges injectées) et les dangers anaphylactiques, tandis que les autres sérums produisent, avec plus ou moins d'intensité (les hétérologues plus que les homologues), des phénomènes réactionnels et exposent à l'anaphylaxie. En outre, le malade supporte mieux ensemble les autosérums que les sérums homologues ou hétérologues.

Il y a des auteurs qui rachi-salvarsanisent d'abord et rachi-mercurialisent ensuite ; il y en a d'autres qui utilisent, d'une façon exclusive, le mercure ou l'arsenic, selon leurs opinions non éclectiques ; il y en a d'autres encore qui emploient l'un ou l'autre médicament en se rappelant des règles classiques générales ou en tenant compte, dans leur combinaison, des habitudes personnelles. Nous appartenons au groupe des éclectiques.

Byrnes recommande le sublimé, Lautmann le benzoate de mercure, Swift et Ellis le 606 et Ogilvie le 914. Nous donnons la préférence au sublimé et au 914, coïncidant ainsi avec les opinions plus acceptées.

Le mélange de sérum et de médicament *in vitro* est supérieur au mélange *in vivo* parce que la dose employée est plus exacte. Le mélange improvisé n'assure pas la combinaison suffisante du médicament avec le sérum et n'empêche pas, en conséquence, toutes les incommodités et tous les dangers de l'ancien procédé. Les sérums préparés ne s'altèrent pas, en plus, pendant plusieurs mois, selon nos diverses recherches faites par hasard.

5° *Problème de la technique.* — Il comprend les doses et a manière de donner l'injection.

Nous avons employé seulement des doses de 0 gr. 0015-0 gr. 005 de sublimé et de 0 gr. 0025-0 gr. 006 de 914. Nous les avons augmentées toujours très lentement. Nous n'osons pas utiliser des doses supérieures.

Nous faisons l'injection par deux procédés : si le sérum est dilué (30 c. c. de solution globale), nous recourons à la force physique de la gravité (en nous aidant d'un entonnoir ou d'une ampoule *ad hoc*), sans seringue, c'est-à-dire rappelant le *modus faciendi* primitif des piqûres veineuses de 606 ; si le sérum est concentré (4-6 c. c. de sérum), nous employons une seringue en verre.

6° *Problème des règles thérapeutiques.* — Il comprend trois aspects : *a*) les doses ; *b*) les phases de repos ; *c*) la durée totale.

Les doses oscillent entre les limites déjà mentionnées et les phases de repos varient entre deux et six semaines, au commencement de la cure, et entre deux et plusieurs mois après.

Nous ne pouvons préciser encore la durée totale du traitement local. Toutefois, il ne doit pas être inférieur à deux années et peut-être il devra continuer toute la vie.

Ces trois aspects souffriront des modifications nettes imposées par les symptômes cliniques et analytiques observés.

Tout ce qui peut servir de fondement au diagnostic et au pronostic des

neurosyphilis, soit clinique ou soit analytique, constitue le premier élément pour régler la cure. On doit considérer, parmi les faits cliniques, la forme de la syphilis (plus ou moins grave), la localisation de la lésion (grave ou bénigne), l'activité de l'infection (active ou latente), l'évolution de la maladie (périodes d'invasion, d'état ou terminale, etc.), etc. Il faut tenir compte, parmi les données analytiques, des différents résultats du Wassermann (sang et liquide), des réactions des globulines (Nonne, Lange, Emmanuel, etc.), du dosage de l'albumine et de l'indice cellulaire rachidien.

Eh bien ! les données cliniques sont toujours plus trompeuses, dans leur interprétation diagnostique, pronostique et thérapeutique (guide primitif), que les données analytiques. On doit concéder une plus grande importance, à notre avis, aux réactions de Wassermann, Nonne et Lange.

Les règles secondaires (pendant le traitement) dépendront des améliorations clinique et analytique observées, des symptômes d'ordre réactionnel, du caractère chronique de la neurosyphilis et du critérium personnel de la persévérance thérapeutique.

7° *Problème des symptômes réactionnels.* — Ils sont représentés, d'habitude, par les céphalées frontale et occipitale, par la rachialgie, par les douleurs dans les membres inférieurs, par l'insomnie, par l'inquiétude, par la fièvre (jusqu'à 39°), par les troubles gastriques et intestinaux, etc. Quelquefois on observe des indices passagers de déficit moteur (paraplégie flaccide) et de rétention d'urine et de délire léger. L'intensité et l'extension des symptômes, qui sont variables, n'obéissent à aucune règle fixe (doses ou bien accoutumance). Ils durent de vingt-quatre à soixante-douze heures.

Nous corrigeons ces symptômes au moyen de la diète lactée, des boissons glacées, des purgatifs ou des lavements, du repos au lit, des opiacées, de la ponction lombaire évacuatrice, etc.

Nous évitons ces symptômes, dans une mesure possible, en prescrivant un purgatif préalable, en extrayant une quantité de liquide céphalo-rachidien supérieure à celle injectée et en utilisant, de préférence, les autosérums.

Nous pouvons affirmer, d'une façon générale, que les neurosyphilitiques médullaires réactionnent beaucoup et que les paralytiques généraux parenchymateux réactionnent assez peu, réciproquement comparés.

Nous avons observé, certaines fois, quelques réactions très incommodes, lorsque nous avons injecté des sérums préparés momentanément (de une heure et demie à deux heures).

Les réactions plus intenses sont suivies, presque toujours, d'améliorations importantes.

8° *Problème de l'évolution post-curative et de sa valeur.* — Il a, à notre avis, trois aspects : *a*) l'évolution indépendante du traitement ; *b*) l'évolution qui dépend du traitement réalisé ; *c*) le traitement qui doit être institué et conditionné par l'évolution.

Les modifications régressives des symptômes cliniques et analytiques, leur situation stationnaire et quelquefois la marche inébranlable progressive d'une neurosyphilis sont conditionnées, à notre avis, par les facteurs suivants : *a*) la période d'évolution de l'affection au principe de la cure ;

b) la localisation de la lésion ; *c*) l'aspect anatomique de la lésion ; *d*) l'énergie thérapeutique suffisante ; *e*) la méthode du traitement ; enfin, *f*) la cure prolongée.

Les commencements de la maladie sont mieux influencés que la période d'état et celle-ci que la période terminale. Les lésions corticales, soit circonscrites ou diffuses, soit encéphaliques ou médullaires, et les lésions méningées sont les lésions qui s'améliorent d'une manière plus remarquable ; parmi les autres lésions, on ne peut pas établir de vraies préférences. L'inflammation (infiltration vasculaire et méningée des cellules) s'améliore ou guérit bientôt ; la dégénérescence (cellules et fibres) reste invariable.

Lorsque les doses sont insuffisantes, lorsqu'on n'institue pas une méthode à propos (nombre d'injections et phases de repos) et lorsque, le traitement terminé rapidement, les neurosyphilis n'obtiennent pas de grands effets de la cure locale, il doit y avoir, en conséquence, de l'énergie, de la méthode et de la durée dans le traitement.

L'evolution post-curative doit influer sur le traitement suivant pour consolider la guérison ou l'amélioration.

L'amélioration clinique comprend les symptômes d'ordre psychique, moteur, sensitif (subjectif ou objectif), réflexe, sensoriel (ambliopie, surdité, etc.), trophique ou sphinctérien. Les symptômes subjectifs, les trophiques et les psychiques s'améliorent surtout très rapidement.

L'amélioration analytique comprend les variations régressives des réactions de Wassermann, de Lange, de Nonne, etc.

L'interprétation pronostique et le guide thérapeutique se déduiront davantage de l'indice lymphocytaire rachidien, de la réaction de Lange (très sensible à l'action de la cure), de l'albuminose, des épreuves de Nonne et de Wassermann (celle du liquide est le symptôme le plus réfractaire à l'action de la cure), que par les données cliniques.

Une négativité analytique persistante (analyses en série) peut faire penser, seulement, à une réduction ou à un arrêt transitoire de la cure locale.

Le critérium personnel de la persistance thérapeutique est étroitement lié à l'optimisme individuel, si variable.

9° *Problème de l'évolution post-curative dans leurs rapports avec les formes de neurosyphilis.* — Dans la paralysie générale parenchymateuse, on observe des rémissions totales (négativité du liquide céphalo-rachidien) assez durables. On mentionne peut-être des guérisons lorsqu'on la soigne dès le début et pendant longtemps.

Dans le tabes, on observe des guérisons ou des améliorations très intenses (irremplaçables).

Dans la myélite d'Erb (cures prudentes), on observe de légères améliorations.

Dans les différentes méningo-encéphalites et méningo-myélites, on observe de très bons résultats, surtout si la cure est précoce.

Dans les méningites aiguës ou subaiguës, on observe de rapides résultats, magnifiques.

Dans les radiculites, on observe la disparition des douleurs.

Enfin, dans l'hérédoluès, les résultats ne sont pas, parfois, méprisables.

Nous pouvons avouer, en conséquence, que le traitement local, lorsqu'il n'est pas une contre-indication, résulte toujours sans danger et produit d'autre part peu, assez ou beaucoup d'effets.

Notre statistique. — Nous avons traité par la cure locale 21 neuro-syphilis, 5 paralysies générales, 3 tabes, une taboparalysie, 3 luès cérébrospinales, une luès cérébrale, 5 luès médullaires et une hérédoluès tardive.

Nous omettons les détails individuels, mais nous voulons faire remarquer que la cure a été irrégulière ou courte chez un nombre assez important de malades. Cependant, les données un peu partielles et sans méthode que nous avons recueillies nous ont suffi pour nous orienter, au moins provisoirement, au sujet de la cure locale de la neurosyphilis.

Conclusion. — Le traitement local spécifique est très utile mais pas encore idéal. Une meilleure application peut le convertir, peut-être bientôt, en une méthode idéale. On ne doit donc pas abandonner son étude détaillée (1).

M. J. Crocq (de Bruxelles). — Depuis 1910, j'ai appliqué systématiquement les *injections intramusculaires* de salvarsan puis de néo ou de novosalvarsan. Cette méthode est inoffensive et donne des résultats au moins égaux aux injections intrarachidiennes. Je fais une injection toutes les quatre à cinq semaines, en employant une solution d'eau stérilisée de 1 c. c. pour 10 c. c. de produit, injecté dans le muscle fessier 30, puis 45, puis 60 c. c. On n'observe généralement que des phénomènes locaux passagers ; comme réaction générale, rarement des nausées et des troubles gastriques fugaces. Je dépasse rarement 60 c. c. Dans des cas graves, on peut atteindre 75 à 90 cgr. Les résultats ont été excellents dans des formes très variées de syphilis nerveuses ; dans un grand nombre de cas, nous avons constaté la disparition des symptômes, en même temps que la réaction de Bordet-Wassermann devenait négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. La méthode intramusculaire est la plus recommandable et la plus efficace à condition d'être prolongée pendant assez longtemps ; la durée du traitement varie de quatre mois à plusieurs années, en général six à dix piqûres suffisent.

Les dérivés salvarsanés sont de beaucoup supérieurs à l'iodure et au

(1) *Note bibliographique personnelle.*

La Reaccion de Lange (oro coloidal) en la paralysia géral, thèse du doctorat, Madrid, 1918.

Lai nvestogacion de las globulinas edl liquido c.-r. en los neurosifiliticos : técnica, valor diagnostico e indicaciones pronosticas. *Gaceta méd. catalana*, septembre 1919.

Nota sobre la tècnica de las injeccions intra-raquidies pel metode de la gravetat. *Treballs de la Soc. Biol. de Barcelona*, 1918.

Nota sobre la reaccion de Boveri. *Ibid.*, 1918.

Note sur la réaction de la gomme mastic. *C. R. Soc. Biol. de Paris*, déc. 1919,

Resultados del tratamiento intrarraquideo (sueros mercurializados) en las neurosifilis. *Premier Congrès national de médecine*, Madrid, avril 1919.

Significacion de la puncion lombar en los sifiliticos. *Gac. méd. cat.*, février 1919.

Prophylaxie et traitement des syphilis nerveuses. Réponse à l'enquête des *Ann. mal. vénér.*, 1920 (en collaboration avec M. le professeur Peyri).

Nos résultats personnels dans le traitement intra-rachidien (sérums mercurialisés et néosalvarsanisés) des neurosyphilis. *Revue neurologique*, mais 1920.

mercure ; ceux-ci produisent des améliorations, mais ils agissent défavorablement sur l'état général, ils ne stérilisent en général pas l'organisme ; le néo ou novosalvarsan tonifie l'état général, fait disparaître les symptômes morbides ; il amène une stérilisation définitive des centres nerveux.

Je peux citer notamment le cas d'un tabétique chez lequel le traitement ioduré mercuriel ne donna que des résultats passagers et de l'amaigrissement ; le salvarsan, en injections intramusculaires, amena une guérison rapide et définitive.

Cinquante-deux tabétiques ont été traités suivant la méthode intramusculaire ; 14 sont guéris avec des séquelles peu importantes, 6 sont morts de maladies intercurrentes, 12 améliorés ont abandonné le traitement, 9 ne s'améliorent pas. D'une manière générale, les douleurs fulgurantes et en ceinture disparaissent, l'incoordination diminue, la réaction de Bordet-Wassermann devient négative tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien ; les réflexes tendineux restent abolis, l'inégalité et la rigidité papillaires persistent.

Le traitement doit être régulier, ininterrompu et doit se prolonger jusqu'à la guérison qui est plus ou moins rapide suivant les sujets.

Le désaccord règne parmi les auteurs concernant l'efficacité du traitement salvarsanisé tant par injections intraveineuses qu'intrarachidiennes. Il s'agit tout d'abord de s'entendre sur ce qu'est la paralysie générale : la mégalomanie, l'agitation maniaque, les troubles pupillaires, la lymphocytose, l'hyperalbuminose, le Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ne suffisent pas à poser le diagnostic. Certains cas de ce genre ont guéri trop rapidement par le traitement salvarsanisé pour être considérés comme des paralysies générales. Le symptôme pathognomonique de cette affection est l'embarras de la parole. Le traitement a toujours consisté dans les injections intramusculaires faites selon les principes précédents.

Au début de la paralysie générale, nous avons obtenu des guérisons complètes avec disparition des symptômes, stérilisation du sang et du liquide céphalo-rachidien, disparition de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose ; sur 9 cas, 5 guérirent complètement, 2 virent disparaître les symptômes sans que le liquide céphalo-rachidien devînt négatif, 2 eurent des rechutes mortelles.

Dans la paralysie générale avancée, nous avons constaté une survie de dix-sept années, une autre de plus de sept années. Dans plusieurs cas, il a constaté la stérilisation du sang et du liquide céphalo-rachidien ; ces malades sont alors guéris de leur paralysie générale, mais restent déments plus ou moins profonds. Manié avec précaution, le traitement peut être appliqué même lorsqu'il y a des escarres. Je peux citer un cas de ce genre dans lequel le néo provoqua un revirement complet, la cicatrisation d'escarres profondes et une amélioration générale durable.

MM. Pomaret et Marcel Bloch, présentés par M. Jeanselme. — *Quantités d'arsenic contenues dans les organes d'un sujet ayant succombé*

à un syndrome polynévritique au cours d'un traitement novarsenobenzolique. — Nous donnons à titre documentaire le résultat d'analyses effectuées en partie au laboratoire de M. Kohn Abrest, en partie au laboratoire de la clinique (professeur Jeanselme) par la méthode de Gabriel Bertrand, après destruction des matières organiques par le procédé azoto-sulfurique de Denigès.

Répartition de l'arsenic dans les organes.

ORGANES ANALYSÉS	POIDS TOTAL de chacun des organes	ARSENIC contenu dans la totalité de l'organe	ARSENIC rapporté à 100 gr. d'organe
	grammes	milligr.	milligr.
Phanères : Poils : 0 gr. 95 .... — Ongles : 2 gr. 07 .... 3 gr. 02	30 ?	0,013 dans les 3,02 analysés.	0,42
(Peau du ventre analysée : 15 gr.).	3 000 (pour la totalité de la peau).	6,6	0,22
Capsules surrénales	15 les deux.	0,03	0,19
Reins (dr. 200 gr. ; g. 270 gr.)......	570	0,57	0,10
Moelle (dors. lomb. et queue de cheval)	?	0,013 dans les 15 gr. anal.	0,085
Cervelet........................	140	0,092	0,066
Liquide céphalo-rachidien.........	150 ?	0,06	0,04
Cœur	590	0,188	0,033
Pancréas	120	0,032	0,028
Intestins (l'analyse a porté sur le grêle et son contenu fécal)	8 000 ?	1,60	0,02
Cerveau........................	1 200	0,24	0,02
Côtes (pour le squelette)..........	6 000 ?	1,20	0,02
Rate........................	150	0,015	0,01
Urines (de l'avant-veille du décès) .	550	0,026	0,004
Bile (30 gr.)	?	Traces.	—
Foie (recherche sur 200 gr.)........	1 700	Traces.	—
Bulbe, moelle cervicale et plexus lombaire....................	?	Néant.	—
Poumons........................	?	Néant.	—
TOTAL		10,679	

Dans ce tableau les organes ont été classés en tenant compte de la teneur en arsenic rapportée à 100 grammes d'organe.

En l'absence de données précises, nous avons adopté comme poids total pour les phanères : 30 gr. ; les intestins, 8 kgr. ; le liquide céphalo-rachidien, 150 cc ; le squelette : 6 kgr. Ces chiffres n'ont rien d'exagéré.

Nous donnerons ultérieurement les conclusions que peuvent comporter les recherches cliniques et histologiques comparées aux résultats chimiques. Aujourd'hui, nous voulons seulement indiquer les quantités totales d'arsenic trouvées dans les organes, les sécrétions et les excrétions, et classées dans le tableau ci-dessus en quantités décroissantes par rapport à la teneur en arsenic pour 100 gr. d'organes.

Ce travail fait suite aux recherches poursuivies avant la guerre dans le

service du professeur Jeanselme, par le regretté Bougrand tué à l'ennemi.

Il s'agit d'un sujet de 47 ans, traité depuis juillet 1919 pour une syphilis ancienne méconnue. En juillet-août 1919, il reçut 10 injections intraveineuses à dose moyenne de 0 gr. 60 de novarsenobenzol (total 5 gr. 10). En septembre, ictère d'intensité moyenne qui guérit spontanément. En décembre 1919, nouvelle série intraveineuse. Six injections de novarsenobenzol (total 1 gr. 95). Cette dernière série fut interrompue par l'apparition de phénomènes douloureux et moteurs, pour lesquels le malade entra dans le service. On assista à l'établissement d'une polynévrite ascendante, avec mort en deux mois et demi (27 avril 1920) au milieu de phénomènes bulbaires.

L'autopsie ne montra aucune lésion macroscopique caractéristique des viscères ni du système nerveux.

Le total de l'arsenic ramené par calcul à la totalité des organes analysés est en somme très faible (10 milligr.).

Sans entrer dans le détail de l'interprétation de ces résultats analytiques, nous voulons faire remarquer que deux mois et demi après la dernière injection, l'arsenic est encore chez ce malade en voie d'élimination (très faibles quantités dans l'urine, présence dans le rein) ; les phanères et la peau, ces derniers, pour 100 gr. d'organes se sont montrés les plus riches ; puis viennent les surrénales où la quantité est relativement considérable eu égard aux autres organes.

Dans le système nerveux (cervelet, cerveau, liquide rachidien, moelle, queue de cheval dorso-lombaire), la quantité, quoique très faible, est à retenir.

Il n'a été rien trouvé dans le bulbe, la moelle cervicale et les nerfs du plexus lombaire.

M. Stenvers (d'Utrecht). — C'est à la demande de M. le professeur Winkler, empêché d'assister à cette réunion par des circonstances imprévues, que je dois l'honneur de prendre la parole. Cela me donne en même temps l'occasion hautement appréciée de faire connaissance avec les opinions des médecins français concernant les questions intéressantes de la syphilis nerveuse. En effet, entrer en contact avec les neurologues français qui ont exercé tant d'influence sur nos conceptions cliniques, est pour moi très important.

Qu'il me soit permis de contribuer dans les limites de mes forces aux discussions de cette réunion et d'illustrer brièvement notre opinion sur quelques-unes des conclusions de l'introducteur.

Il va de soi que le matériel dont nous disposons n'atteindra jamais dans un pays comme le nôtre une étendue aussi large que dans les autres pays de l'Europe. C'est pour cela que je ne croyais pas utile de vous donner une statistique du nombre des cas traités dans la clinique d'Utrecht, mais de relever seulement quelques-uns d'entre eux qui se prêtent à des observations plus ou moins importantes. En premier lieu, quelques mots sur le traitement de la démence paralytique en général et de notre impression

que nous n'ayons que fort peu à attendre d'injections intraveineuses en ce qui concerne le tabes et la paralysie.

Heureusement, je suis en état de vous démontrer, à l'aide d'une représentation graphique, quelques cas où les réactions sont bien influencées par l'injection intraveineuse, mais d'une manière qui défie toutes nos prévisions. L'examen des changements se produisant dans les réactions Wassermann du sang et arachnoïdien montre qu'ils se comportent des manières les plus différentes.

On s'imagine facilement qu'après une série d'injections :

a) La réaction de Wassermann baisse aussi bien dans le sang que dans le liquide arachnoïdien (type *a*) ;

b) Que la réaction de Wassermann baisse dans le sang et monte dans le liquide arachnoïdien (type *b*) ;

c) Que la réaction de Wassermann monte dans le sang et baisse dans le liquide arachnoïdien (type *c*) ;

d) Que la réaction de Wassermann monte aussi bien dans le sang que dans le liquide arachnoïdien (type *d*).

On rencontre ces quatre réactions, même avec des transitions, où une de ces réactions ne comporte pas de changements.

Quant au numéro un, nous constatons qu'après une série complète d'injections (3 gr. 150), la réaction de Wassermann monte dans le liquide arachnoïdien et se maintient à la même hauteur dans le sang (type *b*).

Trois mois plus tard, la réaction de Wassermann dans le liquide arachnoïdien présente de nouveau une chute ; elle atteint enfin la hauteur qu'elle avait avant l'injection, tandis que la réaction de Wassermann dans le sang monte jusqu'à 9. Entre temps, l'albumine et le nombre de cellules redeviennent absolument normaux.

Sans aucune thérapie ultérieure, la réaction de Wassermann va baisser, après environ huit mois, aussi bien dans le sang (4) que dans le liquide arachnoïdien pour monter ensuite de nouveau spontanément respectivement jusqu'à 6 et 5. En mai 1917, on constate la présence de plus de 50 cellules et d'une réaction albuminoïde faible.

Après une série d'injections à court intervalle, la réaction de Wassermann dans le liquide arachnoïdien baisse de nouveau jusqu'à 3. Le nombre de cellules diminue fortement, l'albumine au contraire reste constante, tandis que la réaction de Wassermann dans le sang monte jusqu'à 8 (type *c*).

Au commencement, les réactions de Wassermann, sang et liquide arachnoïdien, vont de paire. Ce n'est qu'après le second traitement que les courbes divergent, la réaction de Wassermann sang montant, celles dans le liquide arachnoïdien baissant (type *c*). Le nombre des cellules réagit parfaitement à l'injection.

Le second cas se comporte autrement. Sous l'influence d'une série d'injections, la réaction de Wassermann liquide arachnoïdien monte et le nombre des cellules augmente (type *d*), tandis que dans le troisième cas, un cas de paralysie typique, les séries d'injection ont donné constamment des améliorations (type *a*), sans que cela ait amené des résultats au point

de vue clinique. Faute de thérapie, la réaction de Wassermann liquide arachnoïdien devenait rapidement maximale, l'albumine et les cellules augmentant également.

Le quatrième cas de paralysie typique présente après l'injection également une baisse typique de toutes les réactions sans que l'image clinique en subisse aucune influence (type *a*).

Le cinquième cas, celui d'une taboparalysie, se caractérise par la conduite extrêmement capricieuse des quatre réactions. Après la seconde série en effet se produit une forte montée de la réaction de Wassermann sang (type *e*) qui fait place à son tour à une baisse pour atteindre même, au bout de trois ans, zéro, tandis que la réaction de Wassermann liquide rachidien atteint à peu près sa hauteur ancienne (type *b*).

Dans le sixième cas, la réaction de Wassermann sang présente une baisse, celle dans le liquide arachnoïdien au contraire s'élève (type *b*) ; tandis que le nombre des cellules et l'albumine ne changent pas.

Ceci suffit, il me semble, pour vous prouver qu'il ne peut pas être question de constance dans l'influence que subissent les réactions de Wassermann. Toutes les combinaisons qu'on puisse s'imaginer (*a*, *b*, *c*, *d*) se présentent avec une fréquence à peu près égale.

C'est le nombre des cellules dans le liquide arachnoïdien qui se prête encore le mieux à une rectification. Dans la plupart des cas, il présente, après le traitement, une diminution (pour les exceptions, voir par exemple le second cas) qui n'est pourtant pas définitive. Car, ni du point de vue clinique, ni en ce qui concerne les changements dans le liquide arachnoïdien ne peut-il être question d'un résultat définitif après un traitement intraveineux.

Il semble que les injections sous-arachnoïdiennes donnent de meilleurs résultats.

Dans un cas (7) où des injections intraveineuses ne donnaient qu'une amélioration de courte durée, tous les phénomènes *émétiques* disparaissaient du liquide arachnoïdien après des injections sous-arachnoïdiennes d'une assez grande quantité de néosalvarsan. Ce cas, où les réactions restaient, même au bout d'une année, complètement négatives, est unique, au moins dans notre casuistique. On est enclin à se demander si nous avions réellement affaire à un cas de tabes paralytique. Le ptosis de la paupière gauche, les troubles de la mémoire, l'absence du réflexe achilléen à droite, les troubles dans la kinesthésie de l'orteil droit, sans autres phénomènes de la moelle, nous font soupçonner un commencement de taboparalysie ; les réactions positives accentuées dans le liquide arachnoïdien donnent une indication dans le même sens. Vouloir alléguer le résultat positif des injections comme une preuve contre la diagnose de démence paralytique me semble être trop prématuré.

Dans les autres cas d'injection sous-arachnoïdienne que je vous montre ici, on ne remarque presque rien des influences sur les réactions mentionnées ci-dessous. Ce sont des paralysies complètement développées. C'est pourtant une question ouverte si une cure plus vigoureuse n'avait pas donné de meilleurs résultats.

La conclusion que je me crois justifié de tirer de ces expériences peut se résumer ainsi. Il est indiqué de faire des injections sous-arachnoïdiennes à doses de 1-1 gr. 5 en cas de tabes et de paralysie, surtout à la période initiale, prenant garde de ne pas monter trop rapidement. Des exacerbations aiguës pendant le traitement ne forment cependant pas une indication contre la continuation de la cure.

C'est en passant que je voudrais encore dire un mot sur la genèse des symptômes cliniques de la démence paralytique, spécialement à propos d'une observation faite dans la clinique de psychiatrie et de neurologie à l'Université d'Utrecht. Il s'agit d'un homme de 24 ans, atteint de syphilis secondaire avec des condylômes *lata* typiques. Se basant sur l'image clinique seule, on aurait diagnostiqué une démence paralytique. La mégalomanie (grandes découvertes, construction d'usines, etc.), les troubles typiques du langage et la mimique caractéristique des paralysies complétèrent l'image. Sous l'influence d'une cure de Hg., les symptômes s'amélioraient rapidement.

De telles observations, qui démontrent sur le vif comment se forme, sous l'influence de toxines qui naissent à la suite de la syphilis, l'image clinique de la démence paralytique, nous mènent à supposer que cette psychose de la paralysie naît également sous l'influence de toxines et qu'il ne faut pas la concevoir comme l'effet d'une destruction du tissu cérébral.

On s'imagine facilement que la démence progressive se présente principalement comme l'effet d'une destruction du cerveau. Il est pourtant vraisemblable que les exacerbations psychopathiques, qui se rencontrent sous des formes toutes différentes dans tant de cas de paralysie, se basent sur une action des toxines. Ce sont surtout les phases délirantes se présentant parfois au cours d'une paralysie qui se mettent, me semble-t-il, à l'appui de cette opinion. Les nombreuses sous-divisions de la paralysie montrent suffisamment combien grande est la variété des phénomènes.

Ces exacerbations psychopathiques adoptent des formes très différentes ; il est pourtant difficile de méconnaître tout ce qu'elles ont de commun et cela principalement à cause du caractère grossier et absurde des symptômes. Je ne veux pourtant pas défendre l'opinion que les symptômes d'une paralysie sont toujours typiques ; loin de là. Seuls les cas classiques présentent un type bien déterminé.

L'observation d'un grand nombre de paralysies confirme en tous points la thèse qu'en diagnostic psychiatrique l'image clinique ne peut former la base d'une classification des psychoses.

Les trouvailles inattendues de réactions positives de Wassermann dans bon nombre de psychoses et les résultats parfois négatifs dans les cas qui se présentent, au point de vue symptomatologique, comme des paralysies le prouvent suffisamment. Le manque d'unité dans la littérature quant au concept de démence paralytique, doit sans doute, pour une part, être attribuée à cette circonstance. Je partage l'opinion de Plant et d'autres : « pas de paralysie sans luès » à condition qu'on classifie la psychose du point de vue étiologique. Symptomatologiquement, l'image clinique qu'on a

résumé jusqu'à présent sous le nom de démence paralytique, naît parfois sous l'influence de causes tout à fait différentes.

Si on veut maintenir la classification symptomatologique, ce qui sera bien nécessaire, aussi longtemps que des meilleures feront défaut, il s'impose, me semble-t-il, de sous-diviser la démence paralytique d'après ses causes : à savoir, démence paralytique syphilitique, traumatique, etc.

M. G. Marinesco (de Bucarest) (*note transmise*). — *Mécanisme d'action et technique des injections intra-arachnoïdiennes de sérum salvarsanisé.* — Si les injections intra-arachnoïdiennes de sérum salvarsanisé gagnent de plus en plus de nombreux partisans, le moyen d'action de ce traitement n'est pas encore bien élucidé. Stühmer a prétendu que l'action du sérum salvarsanisé *in vivo* dépend tout simplement de la teneur du sérum en salvarsan et que le sérum devient inactif lorsqu'on ne peut plus y déceler la présence du salvarsan. C'est là la raison pour laquelle cet auteur préconise le sérum salvarsanisé *in vitro*, pratique que nous avions mise en application avec M. Minea (1), pendant le courant des années 1913 et 1914. De leur côté, Levaditi (2), A. Marie et de Martel ont injecté le sérum salvarsanisé sous la dure-mère à des paralytiques généraux. chez lesquels ce traitement a provoqué des réactions très intenses. Plus récemment, M. Lafora a recommandé l'emploi du sérum salvarsanisé *in vitro* à la dose de 7 milligr. de novarsenobenzol en injections intra-arachnoïdiennes. Il a obtenu des effets curatifs très manifestes portant aussi bien sur les symptômes subjectifs que sur les symptômes somatiques ou objectifs des tabétiques et des paralytiques généraux.

Dans le but d'apporter quelque lumière dans le mécanisme d'action du sérum salvarsanisé *in vivo*, nous avons entrepris quelques recherches avec le concours de MM. A. Popesco et D. Paulian. C'est dans ce but qu'après l'injection intraveineuse de 0 gr. 75 de néosalvarsan, on a examiné le sérum et parfois le liquide céphalo-rachidien à différents intervalles après l'injection pour déterminer d'une part dans l'un et l'autre la quantité d'arsenic, à l'aide de l'appareil de Marsch ou encore la présence de l'arsénobenzol à l'aide de la réaction d'Abelin.

Déjà en 1910, MM. Sicard et M. Bloch (4) avaient cherché, avec le concours de M. Ogier, la perméabilité méningée à l'arsénobenzol. Sur dix tubes de liquide céphalo-rachidien prélevés d'une heure à une heure et demie après l'injection, on a trouvé l'anneau caractéristique de la présence de l'arsenic chez ces mêmes malades, la recherche était devenue négative le lendemain et les jours suivants.

Comme il est connu, et cela ressort également des recherches de MM. Jean-

(1) MM. G. Marinesco et J. Minea, Emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro*. Compte rendu de la *Soc. de Biol.* 1914, séance du 1er janvier.

(2) Levaditi, A. Marie et de Martel, Injections de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale chez les paralytiques généraux. *Soc. de Biol.*, 13 décembre 1913.

(3) G.-R. Lafora, Traitement intra-rachidien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux. *Rev. neurol.*, août 1919, n° 8.

(4) MM. J.-A. Sicard et Marcel Bloch, Perméabilité méningée à l'arsenobenzol (Compte rendu habituel de la *Soc. de Biol.*, séance du 24 décembre 1910).

selme (1) et Raoul Bertrand en dehors de l'arsenic circulant dans le sang après l'injection d'arsenobenzol, il y a encore une certaine quantité de cette substance qui se fixe dans le foie, la rate et les poumons et aussi une certaine proportion de salvarsan qu'on peut déceler dans le cerveau et le système nerveux central.

On pratique une injection intraveineuse de 75 centigr. et une heure après on peut constater que la dose d'arsenic dosée contenue dans le sérum est de 0,0168 ‰. La réaction d'Abelin est positive dans le sang et faiblement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Vingt-quatre heures après l'injection, on ne trouve plus trace d'arsenic dans le sérum, la réaction d'Abelin est négative dans le sang et légèrement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Même résultat en ce qui concerne la réaction d'Abelin chez trois autres malades atteints de tabes ou de paralysie générale, c'est-à-dire qu'elle est négative dans le sang au bout de vingt-quatre heures et dans le liquide céphalo-rachidien on n'en trouve que des traces ou bien elle fait complètement défaut. Par conséquent, la teneur en arsenic du sérum salvarsanisé provenant du sang extrait après vingt-quatre heures est égale à zéro. Si donc on devait faire usage de ce sérum et si son efficacité dépendait tout simplement de la quantité d'arsenobenzol qu'il recèle, son action serait absolument nulle. Dans de pareilles conditions, on devrait s'adresser au sérum d'un sang extrait quelques heures après l'injection. Comme, d'autre part, nous avons constaté que la quantité d'arsenic diminue progressivement à partir d'une heure après l'injection, c'est après ce temps qu'il faut recueillir le sérum salvarsanisé. Cette constatation concorde avec la technique préconisée par Swift et Ellis, qui ont recueilli le sang une heure après l'injection.

Dans nos recherches antérieures commencées avec M. Minea en 1910, nous avons recueilli le sang vingt-quatre heures après l'injection, conduits par l'idée que le sérum salvarsanisé agit non pas tant par sa contenance en arsenic, mais plutôt par l'influence des anticorps produits par l'injection de néosalvarsan. Effectivement, nous avons vu que le sérum salvarsanisé, recueilli après ce laps de temps, exerce une action, lente, il est vrai, sur la motilité du spirochète pallida.

Mais il y a d'autres arguments qui nous autorisent à admettre qu'on ne peut pas rapporter l'action curative du sérum salvarsanisé *in vivo* tout simplement à la présence du salvarsan. En effet, nous avons constaté que six injections d'autosérum salvarsanisé dans la cavité arachnoïdienne des sujets atteints d'affection syphilitique du système cérébro-spinal produisent, dans les cas récents, une guérison ou une amélioration supérieure aux résultats fournis par l'injection de mercure ou de néosalvarsan. Or, la quantité d'arsenic ou de néosalvarsan contenue dans ce sérum est très minime. C'est ainsi qu'en injectant toutes les semaines 10 c. c. de sérum salvarsanisé, nous injectons de fait 0,00013 arsenic ou 0,00065 salvarsan, en admettant que le néosalvarsan se trouve tel quel dans le sérum. Dans les six injections hebdo-

(1) MM. E. Jeanselme, Du traitement de la syphilis par le 606. *L'Œuvre médico-chirurgicale*, nº 72, juillet 1913.

madaires, c'est-à-dire pendant une période de quarante-deux jours, nous injectons effectivement 0,00078 d'arsenic ou bien 0,0039 de néosalvarsan, par conséquent, une moyenne de 4 milligr. pendant quarante-deux jours, quantité infime par rapport aux résultats obtenus. Nous pensons donc qu'il intervient d'autres agents qui nous expliquent les effets curatifs du sérum salvarsanisé. Mais il y a un argument d'un autre ordre qui milite en faveur de l'invervention d'un autre facteur capable de produire ces effets. Ce sont les recherches de Lévy, Gissler, qui ont montré qu'il existe une relation entre l'azote total et la quantité d'anticorps présents dans le liquide de l'organisme. A cet effet, nous avons prié M. A. Popesco de doser l'azote total avant et après l'injection de 75 centigr. de néosalvarsan. Voici les résultats obtenus à l'aide de la méthode de Kjeldahl :

Avant l'injection	....	1,159 %
Une heure	après l'injection	1,232 %
Six heures	— —	1,365 %
Douze heures	— —	1,389 %
Vingt-quatre heures	— —	1,394 %

On pourrait objecter que, dans le sérum préparé une heure après l'injection de salvarsan, l'organisme n'a pas eu le temps de réagir par la formation des anticorps et il pourrait se faire aussi que le salvarsan ne fasse que libérer les anticorps préexistants ou bien que le néosalvarsan exerce une action activante sur les anticorps et les spirochètes qui seraient pour ainsi dire sensibilisés grâce à lui et facilement phagocytés.

Il y a un point important dans la question du sérum salvarsanisé *in vivo* sur lequel MM. Swift et Ellis (1) ont attiré l'attention, c'est que l'action spirochéticide du sérum inactivé pendant une demi-heure à 56 est beaucoup plus considérable que celle du sérum frais. Aussi, dans nos recherches, nous avons toujours utilisé du sérum inactivé.

D'autre part, il y a à distinguer entre les malades auxquels on peut faire dès le début une injection d'une forte dose de salvarsan (75 à 90) et ceux qui ne peuvent pas la supporter à cause de complications cardiaques ou rénales. Chez ces derniers, on doit avoir recours aux injections d'hétéro-sérum salvarsanisé provenant de préférence d'un paralytique général qui tolère la dose de 75 centigr. Une à deux heures après l'injection chez ce dernier, on recueille le sang, on laisse le sérum se séparer jusqu'au lendemain et ensuite on injecte 10 c. c. de sérum inactivé aux malades qu'on veut traiter. C'est à ces derniers qu'on pratique le lendemain une injection intraveineuse de 30 à 45 centigr. de néosalvarsan suivant le degré de sensibilité manifesté à l'égard de cette substance. En d'autres mots, nous pratiquons chez tous les malades traités par le sérum salvarsanisé une injection intraveineuse de néosalvarsan, ce traitement combiné étant plus actif. Comme la magnathérapie stérilisante d'Ehrlich a complètement échoué dans le traitement de

(1) Horner, Swift et A. W. M. Ellis, A Study of the spirochæticidal action of the serum of patients treated with salvarsan (*The Journ. of experimental medicine*, vol. XVIII, 1913, p. 435).

la syphilis, nous répétons ce traitement combiné pendant six semaines tout au moins et si les réactions biologiques n'ont pas été supprimées ou très sensiblement réduites, nous recommençons le même traitement au bout de trois mois. Swift et Ellis recommandent l'emploi du sérum salvarsanisé moitié dilué de sérum physiologique, procédé que nous avons parfois utilisé aussi. Mais dans la méthode originale d'injections de sérum salvarsanisé que nous avons inaugurée en 1910, nous avons employé le sérum salvarsanisé concentré, méthode que nous avons souvent utilisée, et il est inutile d'ajouter que l'extraction du sang, l'injection du sérum, doivent être faits dans des conditions de propreté absolue.

M. Sicard s'est demandé (1) si le sérum salvarsanisé administré par voie sous-arachnoïdienne lombaire peut arriver jusqu'à l'écorce cérébrale où se trouve le siège des parasites. Nos recherches expérimentales (2) pratiquées chez le chien et même *l'injection* de matières colorantes chez l'homme démontrent indubitablement que le sérum salvarsanisé injecté dans la cavité arachnoïdienne arrive jusqu'à la surface de l'écorce cérébrale. MM. Lafora (3) et Prados ont fait une constatation à peu près analogue.

Toutefois, nous sommes d'avis que, dans certains cas, on peut employer la voie sous-arachnoïdienne cérébrale pour les affections syphilitiques du cerveau, mais alors nous préférons injecter le sérum salvarsanisé *in vitro*, car l'écorce cérébrale supporte plus facilement des doses de néosalvarsan considérables qu'on ne peut pas introduire impunément dans l'espace ous-arachnoïdien spinal. C'est ainsi que nous avons pu injecter 20 milligr. de néosalvarsan dissous dans du sérum humain dans la cavité sous-arachnoïdienne cérébrale sans accidents et nous avons obtenu, tout au moins chez un malade, une amélioration considérable des phénomènes de paralysie générale. (L'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vitro* et *in vivo* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale, par MM. G. Marinesco et J. Minea, *Rev. neurol.*, n° 5, 15 mars 1914.) M. Bériel préfère la voie de l'orbite pour l'introduction de l'agent thérapeutique (injection de néosalvarsan ou de sérum salvarsanisé).

Tout récemment, quelques auteurs, entre autres Nicolau, ont trouvé une lymphocytose abondante dans le courant de la deuxième semaine jusqu'à la sixième semaine après l'apparition de la syphilis primaire. Nous avons pu confirmer ces recherches et nous avons constaté que deux semaines après l'apparition du chancre et pendant le premier et le second mois après cette apparition, on trouve une lymphocytose qui est aussi considérable que dans la paralysie générale (70 lymphocytes et même plus par division). Aussi nous nous demandons si en pareil cas on ne devrait pas avoir recours à des injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé

(1) M. Sicard, Traitement de la paralysie générale. *Le Journal médical français*, 25 février 1914, n° 2.

(2) G. Marinesco, Nature et traitement de la paralysie générale. *Neurologisch Centralblatt*, 1914, n° 23.

(3) Lafora, *loc. cit.*, p. 627.

in vivo ou *in vitro*, comme traitement préventif contre les affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central.

MM. G. Marinesco et D. Paulian (de Bucarest) (*note transmise*). — *Le traitement des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central par l'injection intra-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé.* — Depuis 1910, l'un de nous (1) s'est appliqué à faire connaître les effets curatifs du sérum salvasanisé *in vivo*, injecté dans la cavité arachnoïdienne des sujets atteints d'affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central. On ne discute plus actuellement sur la valeur thérapeutique de ce traitement, lequel, entre les mains de Swift et Ellis (2), Eskucken (3), Majother et Blatou (4), Rytina et C. C. W. Judd (5), Warfield (6), Pilsburry (7), Hanson S. Ogilvie (8) et surtout de Cotton (9), a donné des résultats supérieurs aux procédés de traitement par les sels mercuriels ou par le salvarsan.

Nous nous proposons, dans la note actuelle, d'apporter une nouvelle contribution à cette question et confirmer en même temps les bons résultats obtenus antérieurement soit par nous, soit par les auteurs précédents.

Depuis le mois d'août de l'année dernière jusqu'au mois de mai 1920, nous avons soumis au traitement par la rachisérosalvarsanothérapie une trentaine de malades atteints de syphilis du système nerveux central dans lesquels entrent quinze cas de paralysie générale, dix cas de tabes et cinq cas de méningomyélite ou de méningite basilaire. Parmi les quinze cas de paralysie générale, trois se rapportent à la phase prodromique de paralysie générale avec phénomènes de neurasthénie ou de mélancolie, quatre autres cas se rapportent à des paralytiques généraux confirmés sans troubles psychiques considérables et dans les autres huit cas il s'agit de paralysie

(1) G. Marinesco, *a*) Sur quelques résultats obtenus par le « 606 » dans le traitement des maladies nerveuses, *Presse médicale*, n° 8, 28 janvier 1911.

b) Alcuni studi di seroterapia antisifilitica. *Riforma medica*, anno XXVII, n° 1.

c) Réunion biologique de Bucarest (séance du 18 décembre 1913), note sur l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et dans la paralysie générale (voir aussi *Revue neurologique*, n° 5, 15 mars 1914).

d) Nature et traitement de la paralysie générale (*Neurologisches Centralblatt*, n° 23, 1914).

e) Remarques sur le travail de M. Lafora : Traitement intra-rachidien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux (*Revue neurologique*, n° 12, décembre 1919).

(2) Swift et Ellis, Die Kombinierte Lokal und Allgemeinbehandlnug der Syphilis des Zentralnervensystems. *Münch Med. Wochenschr.*, n°s 36 et 37, 9 et 16 septembre 1913.

(3) Eskuchen K. zur Behandlung der Syphilis des Zentralnerven systems nach Swift und Ellis, *M. v. W.*, 1914, n° 14.

(4) Mapother et Blaton, le Traitement intraspinal de la démence paralytique. *Lancet*, 18 avril 1914.

(5) Rytma et Judd, Sur le traitement de la syphilis cérébro-spinale. *American Journ. of the med. Sciences*, n° 515, février 1915.

(6) Wasfield, le Néosalvarsan dans la syphilis du système nerveux. *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 10 oct. 1914.

(7) Pilsbury, Paralytiques généraux traités par les injections intraspinales. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 10 oct. 1914.

(8) S. Ogilvie, Progrès dans l'administration intraspinale d'un sérum salvarsanisé. *Medical Record*, 26 juin 1915.

(9) Cotton, The Treatment of Paresis and Tabes dorsalis by salvarsanized serum, *American Journal of insanity*, vol. LXXII, n°s 1, 2, 3, 1915-1916.

générale arrivée à la période d'état avec altération de la parole et état démentiel très accusé. C'est surtout dans la paralysie générale au début ou dans la phase préparalytique que les injections de sérum salvarsanisé *in vivo* donnent des résultats vraiment remarquables. A l'appui de cette opinion, nous citons un résumé de nos trois observations :

B. M..., âgé de 36 ans, qui, au commencement de cette année, accuse de l'asthénie, de la céphalée et de l'insomnie rebelle. Le malade est très déprimé et incapable de s'occuper de ses affaires. Il a des préoccupations hypocondriaques très accusées ; il croit que lui et sa famille sont sujets à mourir de misère et que par conséquent il vaut mieux en finir tout de suite. Il a en outre des troubles dyspeptiques, des vertiges et une incapacité au travail qui le condamnent à une activité incomplète. Il aime la solitude. En dehors d'un léger tremblement de la langue et des mains, il n'y a pas d'autres troubles somatiques. La pupille droite est un peu plus dilatée que celle de gauche, mais les réflexes à l'accommodation et à la lumière sont conservés. La mémoire paraît être intacte, mais les réponses du malade sont très lentes et il évite autant que possible de répondre aux questions qu'on lui pose. Les réflexes profonds et superficiels sont conservés. L'examen du sang pratiqué à deux reprises différentes donne un résultat négatif, mais la réaction est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien, de même que la réaction des globulines. Lymphocytose très abondante (60 par division). Le 10 janvier, on lui fait une injection intraveineuse de 75 centigrammes de néosalvarsan. Après une heure et demie, on extrait 26 c. c. de sang, et le lendemain, on injecte, dans la cavité intrarachidienne, 10 c. c. de son sérum inactivé.

Huit jours après la première injection, la lymphocytose a subi une forte diminution et on ne voit plus que 13 lymphocytes par division. Après la cinquième injection, la lymphocytose descend à 7, la réaction de Nonne-Appelt devient négative et en même temps on constate une amélioration notable de son état psychique qui s'accentue encore après la sixième injection ; il devient communicatif et en bonne disposition pour converser avec ses compagnons de table; le sommeil est revenu en partie et son état hypocondriaque a disparu complètement. L'expression du visage a changé complètement et le tremblement de la langue et des mains a disparu. Nous avons revu le malade au commencement du mois de juin 1920 et il est presque méconnaissable. En plus il a développé, depuis sa sortie de l'hôpital, une activité prodigieuse, il s'est distingué non seulement comme avocat mais aussi comme conseiller dans plusieurs sociétés industrielles.

R. S..., 34 ans. Entre à l'hôpital pour céphalée, instabilité, agitation continuelle, asthénie et troubles dyspeptiques. Il avoue avoir eu un chancre syphilitique à l'âge de 19 ans, qu'il a soigné irrégulièrement, a fait des excès alcooliques. Les troubles dont il se plaint datent de six mois. Deux phénomènes dominent la scène, c'est, d'une part, les troubles hypocondriaques et, en second lieu, la loquacité continuelle. Il est surtout préoccupé par sa maladie qu'il croit incurable. Pas de tremblement des mains ni des lèvres, quelques troubles légers de la mémoire. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Les réflexes cutanés non modifiés. La réaction Wassermann est très positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, 20 lymphocytes par division à la cellule de Nageotte et réaction intense des globulines.

Après une injection intraveineuse de 75 centigrammes de néosalvarsan, on extrait, deux heures après, 30 c. c. de sang, dont on recueille le sérum vingt-quatre heures après et dont on injecte 10 c. c. dans la cavité arachnoïdienne du malade. Huit jours après, on pratique le même traitement et, cette fois, on constate que la lymphocytose est descendue à 4. Après la troisième injection, la lymphocytose disparaît. Nonne-Appelt devient négative et la réaction de Wassermann est faiblement positive. Après la sixième injection, le malade paraît complètement rétabli. L'anxiété, les idées hypocondriaques ont disparu, il reprend son activité

antérieure et d'après les renseignements recueillis, cet état de guérison s'est maintenu.

La troisième observation se rapporte à un jeune homme de 30 ans qui a contracté la syphilis à 24 et qui ne s'est soigné qu'imparfaitement. La plupart des phénomènes sont calqués sur ceux des observations précédentes ; en effet, lorsque nous l'avons vu, il s'est plaint de céphalées, de vertiges, de troubles digestifs, constipation, sentiment général de faiblesse et surtout d'idées hypocondriaques. Wassermann est faiblement positive dans le sang, fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien dans lequel on trouve 60 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte, et réaction positive des globulines.

On pratique chez lui une injection de 10 c. c. de sérum salvarsanisé d'un sujet atteint de paralysie générale progressive avérée. En outre, le lendemain de l'injection intra-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé, on introduit 45 centigrammes de néosalvarsan en solution physiologique dans une des veines du bras. Après la troisième injection, le taux de la lymphocytose baisse à 30. La réaction des globulines, qui auparavant donnait une opalescence très accusée, n'en donnait plus qu'une faible. Wassermann reste non modifiée. Légère amélioration de son état psychique, mais après la sixième injection, la plupart des phénomènes se sont amendés, les préoccupations hypocondriaques diminuées d'intensité, elles n'offrent plus la persistance qu'elles avaient avant le traitement.

Après trois mois, on recommence le même traitement, c'est-à-dire six injections d'hétéro-sérum salvarsanisé suivies le lendemain d'une injection intraveineuse de néosalvarsan. Ce traitement a pour conséquences de faire disparaître tous les symptômes morbides, la lymphocytose et la réaction des globulines, il ne reste plus que la Wassermann faiblement positive avec un c. c. de liquide.

Nous passons à présent à l'analyse clinique des deux cas de paralysie générale où les phénomènes somatiques et les troubles psychiques sont plus accusés que dans les cas précédents et par conséquent où le diagnostic s'impose à la première vue du malade :

Mme A. B.., âgée de 58 ans, présente depuis la fin de l'année dernière un état d'excitation mentale et un véritable délire des actes ; elle va dans différents magasins de la ville faire des achats déraisonnables, vendre des bijoux à des prix dérisoires, change à plusieurs reprises son mobilier de place ; elle est très irritable. Elle a eu la syphilis à l'âge de 18 ans, qu'elle n'a pas soignée. On note ensuite plusieurs fausses couches et un enfant avec hydrocéphalie. Lorsqu'elle est amenée, on constate de l'inégalité pupillaire, signe Argyll-Robertson, dysarthrie, de la loquacité et un délire absurde et des idées de grandeur. Elle se croit très riche, elle offre deux millions à ceux qui veulent les accepter. La Wassermann est négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien, dans lequel on trouve 10 lymphocytes par division et la réaction des globulines positive. Pendant six semaines, la malade a été soumise à des injections d'hétéro-sérum salvarsanisé à la dose de 10 c. c. chacune, suivie le lendemain d'une injection intraveineuse de 45 centigrammes de néosalvarsan. Après la quatrième injection, on remarque une diminution de la lymphocytose et de la réaction des globulines. Après la sixième, on ne trouve plus que deux lymphocytes par division à la cellule de Nageotte et la réaction Wassermann est négative. Parallèlement avec ces modifications biologiques, il se produit une amélioration notable des troubles psychiques. Les troubes délirants ont disparu et la parole, comme articulation et idéation, n'offre rien de pathologique. Elle conduit son ménage avec assiduité, sans laisser voir une irrégularité quelconque. Ce bon état se maintient jusqu'au moment où nous écrivons ce travail.

O. N..., commandant en retraite. Est amené à l'hôpital au mois d'avril de cette année, pour des troubles psychiques consistant dans l'agitation et l'irascibilité, incohérence dans ses actes, vertiges, maux de tête et troubles de la mémoire.

A l'âge de 17 ans, il a contracté la syphilis qui fut suivie de céphalées nocturnes rebelles, qu'il a traitée par des bains d'iode. Sa femme a eu une fausse couche. La maladie actuelle s'est déclarée au commencement de cette année, par de la céphalalgie, des vertiges et un léger rictus apoplectique. Le jour de son entrée à l'hôpital, on constate chez lui de l'inégalité pupillaire, abolition du réflexe à la lumière et à l'accommodation, tremblement des lèvres, de la langue ; aux doigts et à la main, il a de la dysarthrie et la mémoire nettement troublée. Il ne sait plus au juste la date de la guerre européenne, il omet des lettres dans son écriture, il est loquace, incohérent, son attention est diminuée et parfois il a des hallucinations auditives et très rarement des visuelles. La ponction lombaire permet de constater 53 lymphocytes par division, néanmoins la réaction Nonne-Appelt est négative et Wassermann faiblement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Après la première injection d'hétéro-sérum salvarsanisé, suivie le lendemain d'une injection intraveineuse de néosalvarsan à la dose de 45 centigrammes, il y a une diminution de la lymphocytose qui diminue encore davantage à la deuxième, après laquelle on ne compte plus que 21 lymphocytes ; la sixième porte leur nombre à 12.

Ce qu'il y a de remarquable chez ce malade, c'est l'amélioration des troubles psychiques avec retour de la mémoire.

R. G..., âgé de 32 ans. Syphilitique à 22. Traitement irrégulier. Sa femme n'a pas eu de fausse couche. A partir du mois d'août de l'année dernière, le malade se plaint de céphalalgie, d'insomnie rebelle et sa femme remarque qu'il a beaucoup changé de caractère, il est devenu irritable et violent avec son entourage. Il quitte la maison sous un prétexte futile, achète des automobiles, entre dans les magasins et achète sans payer.

Lorsque nous l'avons examiné au mois de janvier de cette année, on constate chez lui une inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson. La parole est dysarthrique, il a des tremblements des lèvres et des doigts. Il parle constamment, nous entretient de ses projets grandioses, son délire est absurde. Dans le langage, il y a une grande incohérence et on note quelques troubles de la mémoire. Wassermann est intensément positive dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen cytologique montre 15 à 20 lymphocytes par division. Les six premières injections intra-arachnoïdiennes d'hétéro-sérum salvarsanisé ne modifient pas, d'une façon apparente, les troubles symptomatiques ni les réactions biologiques. Ce n'est qu'après la septième qu'on constate une diminution de la lymphocytose (11 lymphocytes par division). Le délire des grandeurs s'atténue petit à petit, de sorte qu'après la quatorzième injection, l'agitation, la loquacité, l'incohérence et le délire disparaissent, la dysarthrie a diminué. Actuellement, juin 1920, le malade ne présente pas de troubles fonctionnels indiquant l'atteinte syphilitique du cerveau, mais malgré que la lymphocytose et la réaction de Nonne-Appelt aient disparu, la réaction de Wassermann est encore positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous allons mentionner maintenant le résultat de la rachisérosalvarsanothérapie dans les affections de la moelle épinière :

Mme P. G..., 36 ans. La maladie a débuté en 1916, avec de l'engourdissement aux membres inférieurs et des troubles de miction. Faiblesse dans les jambes, qui s'est accusée au point que la malade ne pouvait plus marcher qu'avec de grandes difficultés et soutenue. Exagération des réflexes aux membres inférieurs, clonus du pied. Babinski bilatéral. La manœuvre de Marie Foix est suivie de triple retrait. Les sensibilités superficielle et profonde sont touchées. Wassermann et réaction des globulines positives dans le liquide céphalo-rachidien. Légère lymphocytose (4 par division).

L'injection arachnoïdienne d'hétéro-sérum salvarsanisé, une fois par semaine, produit, un mois et demi après, une amélioration très sensible de la motilité et de la miction, et la malade peut marcher sans canne et avec une certaine assurance.

Après la quatrième injection, la réaction des globulines et celle de Wassermann deviennent négatives. Nous avons traité ensuite deux cas de tabes dont l'un arrive à la phase d'ataxie très avancée et nous avons remarqué une amélioration des troubles de la motilité, des troubles sphinctériens et surtout des réactions biologiques. Enfin, le sérum salvarsanisé *in vivo*, injecté dans la cavité articulaire d'une malade ayant présenté de l'arthropathie tabétique du genou gauche, a eu pour conséquence de faire diminuer l'épanchement, la gêne dans la marche et les douleurs fulgurantes, de sorte que la malade a pu marcher sans canne.

En matière de conclusion, nous dirons que le traitement des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central par l'hétéro ou l'auto-sérum salvarsanisé *in vivo* produit une amélioration notable de la plupart des phénomènes subjectifs et objectifs et atténue l'intensité des réactions biologiques : Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose et réactions des globulines, atténuation qui peut arriver jusqu'à la disparition dans les cas où la maladie a été traitée dès le début. L'injection de néosalvarsan ou bien le traitement mercuriel ne sont généralement pas suivis de pareils résultats ainsi qu'on peut le voir par les statistiques publiées jusqu'à présent.

En 1914, M. Sicard déclarait que la réaction de Wassermann est irréductible dans le liquide céphalo-rachidien à la suite des injections de néosalvarsan, mais les études de Cotton, celles de Lafora et les nôtres prouvent avec la dernière évidence que non seulement on peut réduire la réaction de Wassermann dans la paralysie générale, mais encore qu'on peut la faire disparaître si on peut prendre la maladie à son début. La plupart du temps, les injections de sérum salvarsanisé *in vivo* ne sont pas suivies de conséquences fâcheuses ou bien on observe seulement une céphalalgie transitoire, du vertige et des vomissements et chez les tabétiques une recrudescence des douleurs fulgurantes.

MM. Maurice Dide et Mirc (de Toulouse) (*note transmise*). — Sur un chiffre total de 2 062 entrées portant de 1904 à 1919, on relève 289 entrées pour paralysie générale, ce qui donne un pourcentage moyen de 14 %, très inférieur à celui qu'on observe à Paris, à Marseille, à Rouen, etc. (de 25 à 30 %). Le nombre d'entrées pour paralysie générale dans la même période, suivant les sexes, fournit les chiffres suivants :

Hommes 184, soit la proportion 18 % ;

Femmes 105, soit la proportion 10 %.

Dans les grands centres industriels ou commerciaux, la proportion entre les hommes et les femmes peut atteindre 6 pour 1.

Les deux premières questions n'éclairent en rien la question de savoir si certaines races de *tréponèmes* sont neurotropes *a priori*, mais elles semblent indiquer les conditions dans lesquelles les spirochètes pourraient accentuer leur action neurotrope et il nous semble que la notion primordiale de spécificité fait trop perdre de vue les éléments accessoires ; la syphilis est aussi fréquente à Toulouse qu'ailleurs, mais l'alcoolisme y est rare (environ trois entrées par an) ; la vie commerciale et industrielle ne possède pas une

intensité pareille à celle des centres où la paralysie générale est fréquente.

Les succès thérapeutiques doivent tenir compte des possibilités de rémissions spontanées. Sur vingt-quatre malades spécialement suivis pour établir les conclusions actuelles :

16 ne furent soumis à aucun traitement ;

5 subirent des traitements à doses massives par le novarsenic ;

3 subirent le traitement fractionné quotidien (méthode de Sicard).

Parmi les malades du premier groupe, deux ont évolué spontanément vers une *rémission* permettant la reprise du travail au dehors, malgré le maintien de signes physiques (Argyll, achoppement syllabique léger) et la vérification de l'état du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, albuminose).

Les malades du deuxième groupe ont paru *aggravé* et l'évolution a été, semble-t-il, plus rapide que normalement.

Les malades du troisième groupe, au contraire, ont présenté les améliorations suivantes :

a) Disparition rapide d'un état cachectique ; rétrocession très nette des idées délirantes ;

b) Disparition d'un état d'agitation avec gâtisme, amélioration de la mémoire, persistance des idées de grandeur ;

c) Légère amélioration dans l'état général (ce cas est encore trop récent pour qu'on en puisse rien conclure.

Il nous est apparu qu'on constate habituellement au début du traitement un peu d'œdème de la face, qui ne constitue pas une contre-indication pour continuer.

La proportion d'améliorations rapides est tellement nette et constatée, alors qu'*a priori* nous étions persuadés ne devoir rien obtenir, qu'il nous semble que les praticiens ont le *devoir* de l'entreprendre en tout cas de paralysie générale confirmée.

Nous partageons sans réserves les opinions de M. Sicard touchant l'attitude à tenir dans le diagnostic précoce de la paralysie générale et avons toujours constaté qu'il peut être posé psychologiquement avant toute altération décelable dans le liquide céphalo-rachidien, et que, d'autre part, le Wassermann dans le sang peut être positif chez des aliénés syphilitiques dont la psychose ne relève en rien de la syphilis et échappe à toute action thérapeutique (folie périodique par exemple).

M. M. Page (*note transmise* par M. Dufour). — MM. A. Marie et Levaditi ont trouvé que le tréponème de la paralysie générale différait au point de vue biologique du spirochète pâle de la zone cutanée ; qu'il y avait deux virus distingués par leurs périodes d'incubation, par l'immunité croisée, par la durée des lésions chez le lapin et par le caractère morphologique de ces accidents. La chose est possible, mais c'est aux bactériologistes à trancher la question.

Que ce soit à cause de nouveaux caractères acquis au contact des tissus nerveux riches en lipoïdes ou parce que les bacilles sont vraiment différents,

il est certain que le traitement habituel de la syphilis doit être modifié pour être efficace contre les parasyphilis.

Deux méthodes : celle de M. Sicard, que j'appellerai celle du petit ruisseau ; chaque jour on injecte à petites doses (0,10) du novarsenobenzol et de préférence en injections sous-cutanées, suivant le procédé préconisé par M. Paulard. Mais justement à cause de ces faibles doses et aussi parce que le novarsenic s'élimine très vite (il n'est pas retrouvé au bout d'un mois dans le tissu nerveux), il me semble difficile que le traitement par petites doses répétées atteigne son but : la stérilisation des centres cérébraux. J'use d'un procédé très différent ; par des injections de nucléinate de soude à forte dose (0,50) ou mieux de tuberculine vétérinaire, je m'efforce de provoquer dans l'organisme un cataclysme, dans lequel on peut voir soit une hyperleucocytose, soit un léger degré de méningite. Je profite de cette révolution organique (montée de la température, accélération de la circulation, augmentation de la pression) pour injecter soit du mercure, soit du novarsenic à bonnes doses, je veux dire à doses habituelles et faites intraveineuses. J'ai traité par ce procédé 9 malades, depuis dix-huit mois ; aucun n'est mort et chez 7 d'entre eux, j'ai obtenu des améliorations physiques et psychiques telles que certains ont repris leurs occupations (un est représentant de commerce, un est comptable, un est officier, etc.). Je ne me dissimule pas que pour juger de l'efficacité d'un traitement de la paralysie générale, il y faut le recul du temps et un grand nombre d'expériences, mais ces essais m'ont paru tellement encourageants que je crois devoir en parler. Ainsi que l'a prouvé M. Tinel, les méninges normales sont à peu près imperméables à l'arsenic, seul l'état inflammatoire aigu des méninges les rend perméables ; l'arsenic ne peut donc atteindre l'encéphale que grâce à un état inflammatoire artificiellement provoqué et c'est ce que j'essaie de faire par mon procédé.

Allocution de M. Henry Meige, secrétaire général.

Messieurs,

Au mois de mai de l'année dernière, la Société de Neurologie de Paris se réunissait en Assemblée générale. Après cinq années de guerre où la plupart de ses membres avaient été dispersés aux armées et dans les centres neurologiques militaires, elle pouvait enfin envisager la reprise de son œuvre de paix.

C'est alors qu'elle prit l'initiative d'instituer des *Réunions Neurologiques annuelles* où tous ses membres de Paris, de province et de l'étranger, seraient conviés à discuter une question d'actualité. Elle se réservait d'y inviter également des personnalités scientifiques de France ainsi que des pays amis ou alliés.

La première de ces réunions vient d'avoir lieu .Je me permettrai de vous rappeler quels étaient ses objectifs :

Mettre à l'étude un sujet présentant un double intérêt, à la fois scientifique et pratique ; faire établir par un rapporteur un programme de discussion ; demander à tous les adhérents d'apporter sur ce sujet leurs observations, leurs expériences, leurs idées personnelles. Essayer de coordonner les résultats acquis et d'amorcer de nouvelles études.

Une seule question à débattre. Deux jours de travaux, deux séances par jour. Et qu'il soit réservé, avant et après les séances ou pendant des entr'actes d'une même séance, assez de temps pour créer et consolider des relations entre les travailleurs, leur permettre de se connaître, de s'apprécier, de s'entendre dans un commun désir de mener à bien leur tâche présente et à venir.

Ce programme a été réalisé. A-t-il atteint son but ?

Je crois pouvoir dire qu'il s'en est, pour le moins, beaucoup rapproché.

A notre appel, tous nos collègues de France et de l'étranger ont répondu avec empressement. S'ils ne sont pas tous ici, c'est qu'ils ont été retenus par des obligations inévitables ou par les difficultés actuelles de franchir les longues distances ; mais la plupart nous ont adressé, avec leurs approbations et leurs souhaits, d'intéressantes contributions écrites à l'étude de la question posée. La publication des comptes rendus de cette Réunion témoignera de l'effort général accompli pour assurer sa réussite. D'ores et déjà, un regard d'ensemble jeté sur ces deux journées de travail suffit pour justifier leur institution.

La présence dans cette enceinte des élèves directs de Charcot, des fondateurs de la Société de Neurologie de Paris, Pierre Marie, Babinski, Souques, Dupré, et de la plupart des membres de la Société, le cadre même qui nous entoure, cette antique Salpêtrière, qui a vu naître la science neurologique, donnent à entendre que nos travaux d'aujourd'hui, destinés à préparer l'œuvre de demain, restent intimement unis à ceux de la grande École française.

En nous présentant un Rapport qui fera date dans l'histoire de la neurosyphilis, M. Sicard ne s'est pas contenté d'apporter avec les résultats de sa grande expérience personnelle une très solide documentation ; il a ouvert devant nous de larges fenêtres sur le champ des hypothèses.

En quoi il s'est montré un vrai disciple de Brissaud, — Brissaud qui se plaisait à contempler les horizons scientifiques, sans oublier, et il l'a dit, que l'hypothèse est une forme de l'ignorance, mais de cette « ignorance savante et qui se connaît » dont parlait Pascal.

La collaboration de nos collègues de l'étranger a été particulièrement fructueuse. Ils nous ont apporté des renseignements précieux sur les manifestations nerveuses de la syphilis dans les différents pays.

Le professeur Mott, de Londres ; le professeur Catsaras, d'Athènes ; le professeur Ujihara, de Tokio ; M. Meimaroglu, d'Alexandrie ; le professeur Peyri Rocamora et M. Rodriguez, de Barcelone, ont droit à nos plus vifs remerciements.

Nous avons retrouvé parmi nous des fidèles de nos anciens Congrès :

M. Long, de Genève ; M. Crocq, de Bruxelles ; M. Schnyder, de Berne, dont nous connaissons de longue date l'activité laborieuse et les sympathies françaises.

M. Dujardin (de Bruxelles) nous a apporté la primeur d'une méthode d'investigation dont on peut espérer les meilleurs résultats. Nul doute que l'amitié franco-belge, scellée par de communs sacrifices, ne se manifestera de plus en plus dans le domaine scientifique.

Tout un chapitre nouveau de la *psycho-syphilis* a été feuilleté devant nous par le professeur Henry Marcus, de Stockholm, dont les beaux travaux figureront à la meilleure place dans les prochains traités de psychiatrie.

Une fâcheuse et subite indisposition, heureusement sans gravité, nous a privés du plaisir d'entendre le Dr Stenvers (d'Utrecht), venu tout exprès à Paris pour nous exposer ses recherches faites sous la direction du professeur Winkler ; mais nous lirons avec profit sa communication.

Parmi nos collègues parisiens, MM. de Massary, Claude, Roussy, André Léri, Babonneix, Foix, Vincent. Sézary, — j'en oublie, qu'ils m'excusent, — ont chacun, avec le talent d'exposition qui leur est habituel, précisé, soit les caractères des formes cliniques de la neurosyphilis, soit les règles de son diagnostic, soit les indications de son traitement.

Et nos collègues de province, le professeur Abadie (de Bordeaux) ; MM. Froment (de Lyon) ; Rimbaut (de Montpellier) ; Roger (de Marseille) ; Dumolard (d'Alger) ; Boisseau (de Nice) ; Halipré (de Rouen), sont venus témoigner par leur présence que si la Société de Neurologie a son siège à Paris, elle possède des attaches profondes dans la province française, où toutes les activités neuropsychiatriques ont le constant désir de collaborer à la tâche commune.

Ce fut un agrément tout particulier pour des neurologistes, que d'entendre, dans la discussion, l'opinion autorisée de syphiligraphes tels que MM. Jeanselme, Hudelo, Milian, Ravaut, Marcel Bloch, et ce plaisir s'est doublé du profit que procure à tout travailleur la connaissance des recherches poursuivies par d'autres travailleurs avec des moyens d'investigation différents dans un domaine contigu.

Aucun de nous n'avait la naïveté de croire que tous les problèmes qui concernent la neurosyphilis seraient résolus dans cette Réunion.

Mais lorsque la Société de Neurologie de Paris conviait les neurologistes de tous les pays amis à étudier cette question, elle avait l'espérance de favoriser une œuvre de clarté et de communion dans les concepts neurologiques, sous le grand jour de la pensée française.

Permettez-moi, messieurs, de conserver du moins cette illusion qu'après deux jours de travail en commun, la plupart d'entre vous, en faisant leur examen de conscience scientifique, s'apercevront qu'ils ont entrevu quelques lumières dont bénéficieront leurs recherches de demain, pour le plus grand profit de la science et de l'humanité. Et, ce qui n'est pas une illusion, mais

une réalité bien vivante, c'est la communion des esprits et des cœurs qui est née d'un tel rapprochement.

La connaissance des personnes facilite étrangement la pénétration des idées. Désormais, la lecture d'un travail écrit évoquera le souvenir d'un visage ami. Ce travail sera mieux lu, mieux compris, mieux apprécié, au plus grand avantage de l'auteur et du lecteur.

Fût-ce là le seul profit que nous dussions tirer de nos Réunions Neurologiques annuelles, qu'il serait de notre devoir de les perpétuer.

Nous n'y faillirons pas.

Aussi, dès à présent, messieurs, je vous demande de nous entendre afin de désigner pour l'année prochaine la question qui sera mise à l'étude ainsi que le rapporteur chargé de présenter un programme de discussion.

Sur la proposition de M. Babinski, la question suivante est mise à l'étude pour être discutée dans la Réunion Neurologique annuelle de 1921 : *les Syndromes parkinsonniens.*

M. Souques est désigné comme rapporteur.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 1er juillet 1920.

Présidence de M. DUFOUR, Président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

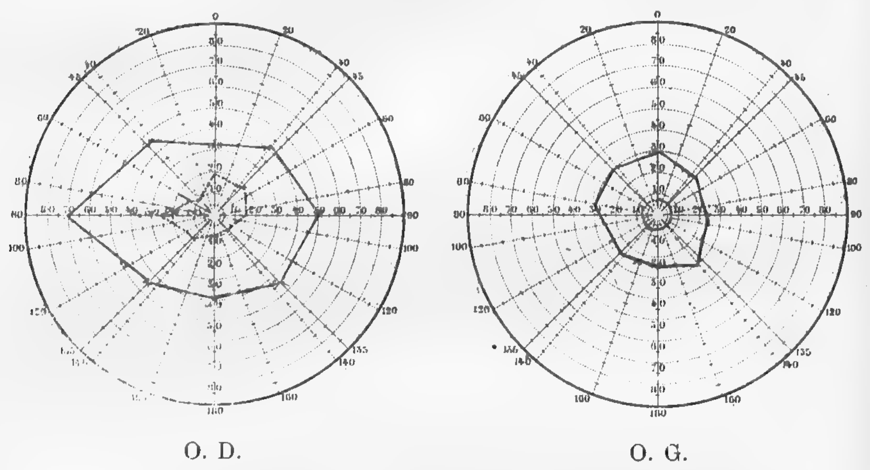
I. Atrophie de la partie Temporale de la Papille. Rétrécissement du champ Visuel, Dyschromatopie, avec Ébauche du signe d'Argyll-Robertson unilatéral dans trois cas de Lésions de la Moelle dorsale Inférieure ou Lombaire et de Lésion de la Queue de Cheval par Traumatisme de Guerre, par Mme Dejerine et M. M. Regnard.

Un certain nombre de blessés atteints de lésions graves de la moelle épinière se plaignent quelque temps après leur blessure de troubles de la vision (diminution de l'acuité visuelle, brouillards passagers devant les yeux). L'examen ophtalmoscopique montre à ce moment, ainsi que cela avait été noté pour les anciens auteurs et ainsi que nous avons pu le vérifier dans le service de l'Institution nationale des Invalides, une hyperhémie du fond de l'œil. Chez trois de nos blessés, les troubles visuels se sont nettement aggravés avec le temps et c'est sur ces trois cas que nous avons désiré aujourd'hui attirer l'attention de la Société. Deux de nos hommes présentaient, selon leurs dires, quelques troubles visuels avant la guerre, très légers à la vérité et ne les gênant nullement dans leur travail ; mais ces troubles se sont considérablement aggravés depuis leur blessure jusqu'à prendre l'intensité que nous décrirons tout à l'heure.

Présentons d'abord, brièvement résumée, l'observation de nos trois malades (1) :

Obs. I. — Rol..., 27 ans. Blessé par balle le 22 août 1914 ; lésion de la queue de cheval L^4 à S^5. Paralysie complète des muscles des pieds et des orteils. Abolition des réflexes tendineux. Anesthésie de L^4 à S^5. Troubles urinaires, mictions par contraction abdominale toutes les trois ou quatre heures. Constipation habituelle. Bon état général.

Appareil de la vision. — D'après l'interrogatoire du blessé, celui-ci aurait présenté quelques troubles visuels vers l'âge de 16 à 17 ans, il était forgeron de son état et avait parfois une sensation de brouillard devant les yeux et de la difficulté à « dégauchir ses pièces » ; les troubles avaient disparu quand il fit son service militaire. Ils ont réapparu et se sont aggravés trois à quatre mois après sa blessure. A l'heure actuelle, on trouve : papille atrophique (œil droit) du côté temporal,



O. D. O. G.

Le *blanc* est indiqué par un trait plein, le *vert* par un pointillé.

avec rétrécissement hémianopsique du champ visuel du côté temporal pour le blanc et les couleurs. Dyschromatopsie pour le vert. Réflexe à la lumière paresseux, mais conservé ; réflexe à l'accommodation conservé.

Un examen radiologique de la base du crâne n'a montré aucune anomalie.

Obs. II. — Din..., 25 ans. Blessé le 17 décembre 1915, plaie par éclat d'obus à gauche à la hauteur des dernières vertèbres dorsales. Extraction de l'éclat dans l'espace costo-vertébral, fracture de la XIIe vertèbre dorsale. Ablation des esquilles. Paralysie flasque complète pour le territoire sacré et les deux dernières lombaires. Contractions possibles des deux côtés pour les adducteurs, le couturier, le quadriceps. Sangle abdominale bonne. Contractions fibrillaires du quadriceps droit. Pas de mouvements réflexes de défense. Abolition des réflexes tendineux et cutanés. Anesthésie complète jusqu'à L^3. Entre L^3 et D^{12}, zone de dissociation syringomyélique. Sens des attitudes conservé au cou-de-pied. Troubles sphinctériens : mictions involontaires en jet toutes les demi-heures ; constipation ; escarres fessières.

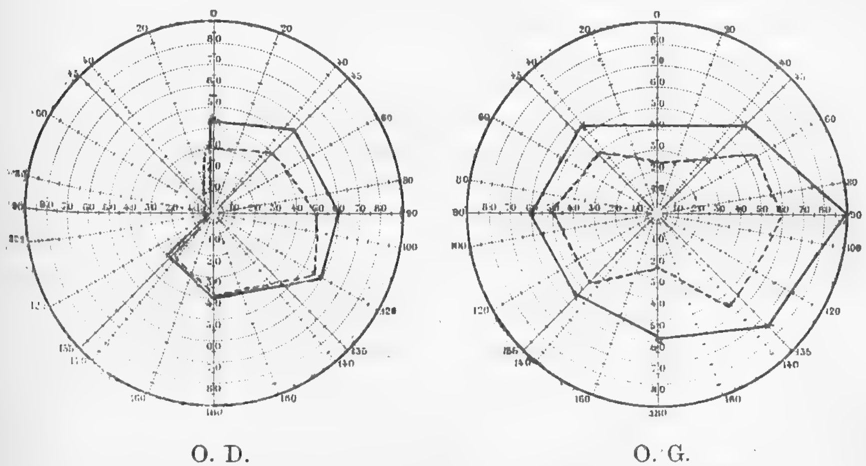
Appareil de la vision. — Double atrophie papillaire surtout marquée dans le segment temporal avec diminution considérable des réflexes pupillaires à la lumière. Acuité visuelle : 2/10. Conservation des réflexes à la convergence et à l'accommodation.

(1) L'examen ophtalmologique de nos malades a été pratiqué dans le service de M. le professeur de Lapersonne par M. le docteur Prélat.

Le blessé dit avoir eu la vue faible même avant sa blessure ; mais cette faiblesse s'est accentuée quatre mois environ après la blessure ; depuis le mois de janvier 1920, il ne peut plus lire longtemps ni s'appliquer à un travail sans qu'un brouillard ne vienne obscurcir sa vue.

Obs. III. — Doh..., 31 ans. Fracture du rachis le 26 août 1916 à la suite d'un éboulement. Plaie contuse de la région palpébrale et du sourcil droit. Suture de la paupière. Commotion cérébrale. N'a repris connaissance qu'au bout de deux jours à Vitry-le-François. Entre à la Salpêtrière le 16 septembre 1916 dans le service du professeur Dejerine. Saillie des XIIe dorsales et des IIe et IIIe apophyses épineuses lombaires. Douleur à la pression. Paraplégie flasque complète. Abolition des réflexes tendineux et cutanés aux membres inférieurs. Escarres superficielles, atrophie diffuse.

Anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à L^3 inclus et surmontée d'une



O. D. O. G.

Le *blanc* est indiqué par un trait plein, le *violet* par un pointillé.
O. D. dyschromatopsie pour le *vert*. O. G. pas de dyschromatopsie au vert.

zone d'hypoesthésie s'étendant jusqu'à D^{11} inclus à droite et D^{12} à gauche. Raideur des articulations des genoux. Incontinence des urines par regorgement. Constipation. Abolition du sens génital.

Appareil de la vision. — A la date du 18 décembre 1916 (quatre mois après la blessure), le blessé a été examiné à la Salpêtrière par le docteur Monbrun qui a noté une légère teinte blanche de la pupille gauche.

A l'heure actuelle, l'examen du fond d'œil montre une pupille blanche à bords nets, les vaisseaux sont normaux. Le reste du fond de l'œil ne présente aucune altération. Acuité visuelle : 3/10. Rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour le vert (à 20 du périmètre pour le blanc et à 5 pour le vert). La pupille gauche se dilate quand on ferme l'œil droit, les réflexes pupillaires sont très diminués à la lumière et conservés à l'accommodation.

Chez nos trois blessés, en résumé, les troubles visuels consistent en atrophie papillaire (une fois de l'œil droit, une fois de l'œil gauche, une fois des deux yeux), surtout marquée dans le segment temporal avec diminution de l'acuité visuelle, ébauche de signe d'Argyll unilatérale. En même temps, rétrécissement du champ visuel hémianopsique chez l'un, concentrique chez les autres.

Quelle peut être la pathogénie de cette lésion optique?

Il est difficile d'admettre une simple coïncidence ; la syphilis ne paraît pas en cause : chez aucun de nos malades, nous n'avons trouvé d'antécédents spécifiques et la réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative. Nous n'avons pas examiné le liquide céphalo-rachidien ; chez la plupart de nos blessés en effet, à la suite du traumatisme médullaire, il se fait une adhérence entre la dure-mère et la moelle gênant la circulation du liquide céphalo-rachidien : la ponction lombaire, dans ces conditions, ne donne pas de liquide.

Il peut s'agir aussi d'une amblyopie nicotino-alcoolique ; mais nos blessés ne présentent pas le scotome caractéristique de cette affection.

On peut mettre en cause l'existence d'un foyer intra-cranien sur les voies optiques primaires : lésion des nerfs optiques au chiasma (partie temporale) ou atteinte de la bandelette, du corps genouillé externe, du pulvinar ou du tubercule quadrijumeau antérieur.

On peut supposer encore l'existence d'une lésion cérébrale concomitante à la lésion médullaire et relevant de la commotion au moment du traumatisme (commotion à la fois cérébrale et médullaire).

S'agit-il peut-être de l'extension d'une lepto-méningite spinale consécutive au traumatisme médullaire et s'étendant à la base du cerveau ou encore d'une altération papillaire consécutive à une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien dont la circulation est gênée, ainsi que nous le disions tout à l'heure, par suite des adhérences duro-médullaires ?

Enfin ne peut-on pas admettre, pour expliquer ces troubles papillaires, une action à distance de la moelle sur la papille par la voie sympathique, soit par suite d'une petite lésion médullaire intéressant les origines centrales des fibres vaso-motrices de l'œil, soit, par la lepto-méningite du tronçon médullaire sus-lésionnel, d'une atteinte dans leur traversée sous-arachnoïdienne ou au niveau de leurs gaines radiculaires, des communicants blancs qui livrent passage aux fibres vaso-motrices des vaisseaux rétiniens et iriens ?

Nous posons ces diverses hypothèses, sans chercher à l'heure actuelle à résoudre le problème d'une façon absolument ferme.

Notons seulement que divers auteurs ont déjà signalé l'existence de troubles visuels à la suite de lésions de la moelle. Dejerine, de Lapersonne et Cantonnet, Allbutt, Galezowski, Rieger et von Foerster en citent des exemples.

Allbutt, dans son mémoire, rapporte que dans 13 cas de traumatisme de la moelle qu'il a pu examiner et suivre pendant une période de temps assez longue, il y avait des altérations oculaires dans 8 cas. Allbutt n'a pas trouvé de lésions de l'œil dans 17 cas sur 30 examinés par lui, parce que ces cas ont eu une évolution rapidement mortelle. D'après cet auteur, les altérations oculaires surviennent lentement des semaines et des mois après le traumatisme, plus haut est situé le traumatisme et plus précoce est le début des accidents oculaires. Les altérations du fond de l'œil consistent essentiellement en hyperhémie papillaire.

Ces observations viennent à l'appui de ce que nous avons pu observer

chez nos trois malades, il nous paraît indiscutable qu'il existe une relation de cause à effet entre le traumatisme médullaire et les altérations du fond de l'œil.

La pathogénie de ces faits, pour obscure qu'elle soit, devra être cherchée, pour nous, dans une atteinte des fibres vaso-motrices des vaisseaux rétiniens et iriens au niveau de leur origine médullaire (D_3) ou dans leur traversée lepto-méningée.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Clifford Allbutt, On the ophtalmoscopic signs of spinal disease. *The Lancet*, 1870, t. Ier, p. 76 (no du 15 janvier 1870).

[2] Dejerine, Sémiologie du système nerveux *in Traité de pathologie générale* de Bouchard, p. 1158, Masson, éditeur, octobre 1900. Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, p. 1172. Masson éditeur, 1914.

[3] Galezowski-Jean, *Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux*. Thèse de Paris, 1904.

[4] De Lapersonne et Cautonnet, *Manuel de neurologie oculaire*, p. 303. Masson éditeur, 1910.

[5] Rieger et von Foerster, Auge und Ruckenmarck. Graefe's *Archiv für Ophtalmologie*, t. XXVII, 3e cahier, p. 109, 1881.

[6] Wharton Jones, On the occurence of amaurotic amblyopie long after injury in cases of concussion of the spinal marrow. *British medical journal*, July 2, t. II, 1869.

II. **A propos du Réflexe Oculo-cardiaque et Oculo-vaso-dilatateur dans l'Encéphalite épidémique,** par H. Bouttier. (Travail du service de M. le professeur Pierre Marie. Clinique Charcot.)

A la séance précédente de la Société, M. Achard, à propos des modalités de l'encéphalite épidémique, signalait la variabilité du réflexe oculo-cardiaque dans cette maladie.

M. Sicard confirmait cette remarque.

Nous avons recherché systématiquement, à la clinique Charcot, le réflexe oculo-cardiaque, pendant cet hiver, dans quelques cas, choisis parmi les plus typiques, d'encéphalite épidémique et nous avons comparé les résultats de nos examens avec ceux que nous donnait l'étude du réflexe oculo-artériel.

Il nous semble intéressant d'apporter ici les conclusions de ces recherches qui s'accordent bien, comme nous le verrons, avec nos connaissances actuelles sur l'encéphalite épidémique.

Les travaux sur le réflexe oculo-cardiaque sont innombrables, depuis les études en France de Dagnini, d'Aschner et de Lœper et Mougeot : les auteurs ne s'accordent pas tous sur sa valeur clinique ; certains même, comme Magitot, dans une note récente, lui dénient toute importance physiologique et plus encore toute signification clinique.

Il nous semble donc nécessaire, en présence de ces réserves, d'insister encore sur la nécessité d'une bonne technique, consistant en une compression oculaire forte, susceptible de provoquer chez le malade une impression non pas de douleur, mais de gêne. Ainsi, on élimine du moins une cause d'erreur assez fréquente, due à l'insuffisance de la compression oculaire.

D'autre part, nous ne tenons compte que des modifications *évolutives* du

R. O.-C. chez un même sujet au cours de la maladie, et nous les étudions parallèlement à celles du réflexe oculo-artériel. Nous ne prétendons pas préjuger de la valeur physiologique du R. O.-C. en particulier ; nous enregistrons simplement ses variations et essayons d'en tirer ensuite les conclusions qui nous paraissent s'imposer.

Quant au réflexe oculo-vaso-moteur, il a fait l'objet des travaux de M. Petzetakis (1), de MM. Achard et Binet (2). MM. d'Œlsnitz et Cornil, dans des études fort intéressantes, ont mis en évidence les variations oscillométriques et oscillographiques au cours de la compression oculaire : ils ont montré qu'il y avait, sous cette influence, dans les trois quarts des cas normaux, une élévation de la pression minima et dans quatre cinquièmes des cas, une augmentation très nette de l'index oscillométrique. Aussi ces auteurs envisagent-ils ce phénomène comme un réflexe oculo-vaso-dilatateur, dont ils ont repris l'étude dans un article récent du *Journal médical français* (3).

Nos conclusions sont les suivantes :

Le R. O.-C. et le R. O.-A. sont très fréquemment perturbés au cours de l'encéphalite épidémique. A la période d'état, nous les avons trouvés le plus souvent abolis.

Mais ils se modifient parfois pendant l'évolution de la maladie.

A cet égard, un de nos cas est tout à fait typique.

Un de nos malades atteint d'encéphalite épidémique, à la phase aiguë-fébrile de l'affection, avait une abolition du R. O.-C. (80-80 pulsations avant et après la compression oculaire). Le R. O.-A. était faible : la compression oculaire augmentait d'une division seulement de l'appareil de Pachon l'oscillation de la grande aiguille.

Cinq jours après, l'état était beaucoup plus grave :

R. O.-C.	Avant compression............	120
—	Après compression............	32

En même temps, le R. O.-A. devenait plus fort lui aussi, ainsi qu'en témoignent nos courbes oscillométriques. La compression oculaire provoquait une augmentation d'amplitude de deux divisions.

Il y avait donc une exagération considérable du R. O.-C.

Elle se maintint, tout en s'atténuant un peu, dans les deux jours qui suivirent :

R. O.-C..................	120
—	64
R. O.-C..................	128
—	66

(1) Petzetakis, Réflexe oculo-respiratoire et oculo-vaso-moteur. *Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mai 1914, p. 816 ; et Effets réflexes de la compression oculaire. *Journal de physiologie et pathologie générales*, novembre 1916.

(2) Achard et Binet, Les réflexes provoqués par la compression oculaire : réflexe oculo-respiratoire, oculo-circulatoire et oculo-moteur, *C. R. Soc. de biologie*, 1918, p. 158.

(3) D'Œlsnitz et Cornil, Étude des variations oscilllométriques et oscillographiques au cours de la compression oculaire. *C. R. Soc. de biologie*, décembre 1918, p. 1131.

D'Œlsnitz, Applications de l'oscillométrie dans la neurologie. *Journal médical français*, octobre 1919.

Le R. O.-A. était normal (augmentation des oscillations du simple au double).

Enfin, l'état s'aggravant progressivement, nous eûmes :

R. O.-C.	136
—	120

En même temps que le R. O.-A. était aboli.

Voilà donc un cas où l'exagération du R. O.-C. traduisant une hypervagotonie coïncida avec une aggravation évidente de tous les symptômes.

Ce cas n'est pas unique ; dans un autre que nous avons observé dans le service et dont M. Litvak relata récemment l'histoire (1), le R. O.-C. était très vif le jour même de la mort, puisque la compression oculaire faisait passer du double au simple le nombre des pulsations (160-80).

Est-on autorisé à faire de cette hypervagotonie un symptôme de pronostic très grave au cours de l'encéphalite épidémique ?

Nous ne pensons pas qu'il convienne d'être ainsi absolu et cela pour plusieurs raisons :

Dans notre cas, l'hypervagotonie ne s'est pas maintenue aussi forte, dans les heures qui précédèrent la mort, que deux jours auparavant. Ce n'est donc pas là au moins constamment un symptôme terminal.

Un autre argument est plus probant : nous avons observé dans un autre cas d'encéphalite épidémique une hypervagotonie très notable :

R. O.-C.	86
—	52 avec persistance du R. O.-A.

Or, ce malade, en dépit de son hypervagotonie passagère qui aurait pu conduire à un pronostic fâcheux, a néanmoins parfaitement guéri.

Enfin, il convient de comparer cette hypervagotonie de l'encéphalite léthargique avec celle d'autres affections, et, à cet égard, l'étude d'un cas de myasthénie bulbo-spinale d'Erb nous paraît intéressant.

Pendant la phase progressive de l'affection :

Abolition du R. O.-C.	70-70
Persistance d'un R. O.-A.	Très faible.

Au moment où les accidents deviennent très graves, hypervagotonie manifeste :

R. O.-C.	43 à la demi-minute.
—	26 —
	Abolition du R. O.-A.

Sous l'influence des injections d'extrait surrénal total qui nous avait donné là d'excellents résultats thérapeutiques, on voit s'atténuer l'hypervagotonie (47-36) et réapparaître le réflexe oculo-artériel (2).

(1) A. Litvak, Le réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite léthargique, *Société de Neurologie de Paris*, 5 février 1920.

(2) Pierre Marie et H. Bouttier, L'extrait surrénal total, médication d'urgence dans la myasthénie d'Erb au cours des accidents graves. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 avril 1920.

Ces faits prouvent bien que l'hypervagotonie, mise en évidence par une exagération du R. O.-C., a peut-être bien, au cours de l'encéphalite épidémique, une signification pronostique, mais qu'en tout cas celle-ci est loin d'être fatale.

Dans l'ordre physiologique par contre, il nous paraît intéressant d'opposer ces résultats à ceux que nous a donnés la recherche du R. O.-C. et du R. O.-A. dans un certain nombre d'affections nerveuses surtout bulbo-protubérantielles et dont rend compte le tableau suivant :

		R. O. C.	R. O. A.
Scléroses latérales amyotrophiques à la phase bulbaires.	M. T.	Aboli.	Faible.
	R...	Aboli.	Faible.
	P...	Existe.	Existe.
	B...	Aboli.	Très faible.
	Lap...	Aboli.	Existe.
Syringomyélie avec syringobulbie.	Daud...	Aboli.	Existe.
	Lep...	Existe.	Existe.
Syringomyélie sans syringobulbie.	M...	Faible.	Faible.
	Monch...	Existe.	Existe.
Pseudo-bulbaire	Lor...	Aboli.	Aboli.
Tumeur comprimant la protubérance.	G...	Aboli.	Aboli.
Maladie de Friedreich.	V...	Aboli.	Très faible.
	L...	Aboli.	Aboli.

L'opposition (1) est manifeste entre l'hypervagotonie constatée dans certaines affections aiguës du système nerveux, dont l'encéphalite épidémique est un type excellent et d'autre part son absence dans les maladies subaiguës ou chroniques où, en dépit de lésions anatomiques considérables, nous ne l'avons jamais rencontrée. Est-on autorisé à en conclure que les affections chroniques non fébriles du bulbe ou des régions supra-bulbaires touchent beaucoup moins fortement le système vaso-sympathique que les maladies évolutives de l'axe cérébro-spinal?

Cette hypothèse paraît recevoir une confirmation d'autres faits que nous avons observés. Alors que la sémiologie vasculaire nous avait donné, dans les traumatismes cérébro-médullaires en particulier, des renseignements souvent très précis, nous notons beaucoup moins de troubles vasculaires

(1) Nous n'avons, en effet, pratiqué des recherches que dans un but comparatif avec ceux que nous avions obtenus dans l'encéphalite épidémique. On trouvera une bonne bibliographie relative au réflexe oculo-cardiaque *in Il Policlinico*, vol. XXIV, M., 1917, dans un mémoire de MM. Fumarola et Mingazzini.

dimidiés dans les compressions lentes de la moelle par exemple ou dans les syringomyélies.

L'opposition classique entre les signes cliniques observés, suivant que la lésion centrale s'est constituée vite ou lentement, se retrouve sans doute avec une particulière netteté dans l'ordre des troubles vasculaires, réactifs particulièrement sensibles d'une lésion nerveuse centrale, en évolution, aiguë ou subaiguë.

Le mode de retour du R. O.-C. et du R. O.-A. dans la convalescence de l'encéphalite épidémique mérite aussi d'être précisé.

Le plus souvent, le R. O.-C. et le R. O.-A. redeviennent normaux à la fin de la convalescence.

Ces deux réflexes ne réapparaissent pas toujours simultanément, mais au contraire successivement et dans ce cas le R. O.-A. nous a paru revenir plus vite à la normale que le R. O.-C, qui peut rester plus longtemps aboli.

Enfin, chez un de nos malades, actuellement en convalescence, le R. O.-C. et le R. O.-A. sont toujours abolis. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse chez lui d'une disposition normale : cela est d'autant moins vraisemblable que ce malade a eu une forme grave d'encéphalite épidémique, avec gros troubles mentaux : il présente encore des douleurs spontanées au niveau des membres inférieurs et son état général est fort médiocre (1).

En résumé, le R. O.-C. est très fréquemment perturbé au cours de l'encéphalite épidémique, non pas suivant un mode aussi uniforme que l'ont pensé certains auteurs, mais d'une façon variable d'un cas à l'autre, et dans un même cas, selon la période de l'évolution de la maladie : ces recherches confirment donc tout à fait celles de M. Achard.

Le R. O.-A. est modifié lui aussi, et en général la dissociation entre les deux réflexes est relativement peu marquée.

Le R. O.-A. a un retour souvent plus précoce que le R. O.-C. qui peut rester aboli, même longtemps après la disparition des phénomènes aigus.

L'exagération du R. O.-C. traduisant l'hypervagotonie s'observe parfois au cours de la maladie. Elle n'a pas toujours la valeur pronostique très grave que certains auteurs lui ont attribuée.

La variabilité du R. O.-C. et du R. O.-A. dans chaque cas particulier d'encéphalite léthargique concorde avec le polymorphisme évolutif des symptômes : ces résultats, même s'ils sont dénués d'une grosse valeur clinique, apportent ainsi du moins une contribution notable à l'étude de l'encéphalite épidémique.

III. Syndromes Parkinsonniens par Lésions en foyer du Mésocéphale, par M. J. Tinel.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

M. Souques. — Dans son intéressante communication, M. Tinel insiste avec raison sur les deux points suivants :

(1) La ponction lombaire n'a eu, dans un cas, aucune influence sur l'index oscillométrique ni sur le réflexe oculo-vaso-dilatateur.

1º Sur l'existence d'une dissociation entre les mouvements lents et les mouvements rapides. Il y a, en effet, chez certains parkinsonniens un véritable contraste entre la difficulté des premiers et la facilité des seconds. J'en ai observé, pour mon compte, deux exemples très nets. Un de mes malades, qui ne pouvait marcher que très lentement et soutenu par deux aides, était capable, à certains moments, de faire de grandes enjambées, à côté de ses deux aides stupéfaits. L'autre, qui ne pouvait marcher qu'à grand'peine, sur un sol plat, pouvait monter aisément et rapidement un escalier, en enjambant même deux marches à la fois. Il y a là une espèce de paradoxe, difficile à expliquer. Mais cela n'a rien de commun avec la festination.

Ces phénomènes curieux sont connus depuis longtemps. Frederik Tilney, qui, en 1911, a appelé l'attention sur leur existence, les a désignés sous le nom de *progression métadromique* et d'*exagération des réflexes associés.* Pour ce qui concerne cette dernière, il pense que l'exagération de l'acte des fléchisseurs peut rendre plus facile la réponse des extenseurs.

2º Sur la différence qu'il y a entre la force dynamique et la force statique ou de résistance. Cette différence est incontestable ; elle a été signalée par Trousseau et par d'autres observateurs, et particulièrement étudiée par Mlle Dyleff. J'ai essayé d'en donner l'explication dans une communication faite ici, il y a trois mois, et qui, vu le retard actuel de nos Bulletins, n'a pas encore paru. A mon avis, cette différence n'a rien de parkinsonnienne, ni rien de pathologique ; c'est un phénomène normal.

IV. **Arthropathie vertébrale Tabétique,** par MM. A. SÉZARY et GERVAIS.

La rareté de l'arthropathie vertébrale tabétique nous a incités à en rapporter une observation remarquable par l'intensité des délabrements osseux.

Mme L..., blanchisseuse, âgée actuellement de 58 ans, a contracté la syphilis à l'âge de 26 ans (roséole, plaques muqueuses, adénopathies). Elle n'a suivi aucun traitement jusqu'à 50 ans. A ce moment, elle a souffert de névralgies faciales, à paroxysmes nocturnes, qui ont cédé à sept injections de biiodure de mercure.

Quelques mois plus tard, se manifestaient les premiers symptômes de tabes : douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, douleurs en ceinture, dérobement des membres inférieurs, troubles de la marche. Malgré un traitement par l'iodure de potassium, ceux-ci s'aggravent progressivement. En 1914, deux séries d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure les améliorent passagèrement.

En 1915, les douleurs lancinantes sont plus fréquentes, l'ataxie fait des progrès. Il survient, à droite, une paralysie du moteur oculaire commun (ptosis, diplopie) et de l'auditif (bourdonnements d'oreille, sifflements, vertige). Il excite de l'incontinence des urines.

C'est en 1918 qu'apparaît l'arthropathie vertébrale. Celle-ci a été causée par un effort ; la malade, montée sur une chaise, sortait d'une armoire, à bout de bras, dix draps de lit, c'est-à-dire qu'elle supportait dans cette attitude un poids d'environ vingt kilos. Elle ressentit brusquement un violent craquement dans la région lombaire, sans cependant éprouver la moindre douleur. C'est quelques jours après, en palpant cette région, qu'elle constata l'existence d'une déformation de sa colonne vertébrale. Elle put donc continuer à vaquer à ses occupations. Mais,

trois mois plus tard, les progrès de l'ataxie la contraignirent à s'aliter définitivement.

Etat actuel. — Ataxie intense des membres inférieurs, rendant la station debout et la marche impossibles ; incoordination peu accusée des membres supérieurs.

La force musculaire est conservée, mais il existe, surtout aux membres inférieurs et au tronc, une hypotonicité très marquée.

Paralysie du muscle droit interne de l'œil droit ; pas de ptosis. Surdité droite.

Réflexes rotuliens et achilléens : abolis.

Réflexes périostés-radiaux et olécraniens : nuls à gauche, très faibles à droite.

Signe d'Argyll-Robertson. Mydriase bilatérale.

Pas de signe de Babinski.

La sensibilité profonde semble plus atteinte que la sensibilité superficielle ; on ne note qu'une bande d'anesthésie occupant la partie interne de la jambe gauche, depuis le genou jusqu'à la malléole, répondant approximativement au domaine de L^4. Pas de troubles sensitifs dans la région sacrée.

Il existe toujours des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, plus ou moins fréquentes selon les jours.

Il n'y a plus d'incontinence d'urines, mais la miction nécessite un effort.

Arthropathie. — A la région lombaire, on constate une déformation de la colonne vertébrale, consistant en une saillie angulaire, légèrement déjetée à droite de la ligne médiane, située sur le trajet et un peu au-dessus de la ligne unissant les deux crêtes iliaques, semblant donc formée principalement aux dépens des IIIe et IVe vertèbres lombaires. Cette gibbosité n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression. Elle n'entraîne aucune contracture des muscles voisins, à l'encontre de ce qu'on observe dans le mal de Pott. Le rachis peut effectuer les mouvements d'extension, de flexion, de latéralité, non seulement sans aucune gêne, mais encore, à cause de l'hypotonie, avec une amplitude exagérée. Pendant ces mouvements et contrairement à ce qu'on a noté dans la plupart des observations, la main placée à plat sur la gibbosité ne perçoit aucun craquement. De plus, en suivant avec le doigt la ligne des apophyses épineuses depuis la région cervicale jusque vers la région sacrée, on constate qu'à partir de la Ire vertèbre lombaire les apophyses épineuses ne sont plus perceptibles. La raison de ce phénomène nous est donnée par la radiographie.

Celle-ci nous a révélé des délabrements vertébraux considérables. D'abord le corps de la troisième vertèbre lombaire a l'aspect d'un coin et semble avoir été écrasé en partie. De plus, cette vertèbre n'occupe pas sa situation normale ; elle a fortement glissé vers la gauche, de telle sorte qu'elle se trouve, par rapport à la quatrième lombaire, sur un même plan horizontal, à côté d'elle, et, de plus, dans un plan frontal différent ; il y a là un spondylolisthésis très marqué. Le corps de cette troisième lombaire émet aussi un prolongement ostéophytique qui se dirige vers l'os iliaque.

Mais ce n'est pas tout. Lorsqu'on examine de plus près l'épreuve radiographique, comme nous l'avons fait avec notre collègue Lance, on constate une lésion encore plus importante. Le segment rachidien formé par les trois premières vertèbres lombaires a subi en effet un mouvement de torsion, de telle sorte que des apophyses épineuses de ces vertèbres se trouvent dirigées obliquement vers la droite. La XIIe vertèbre dorsale est elle-même entraînée par ce mouvement ; l'articulation du douzième côté se fait en effet à droite sur un plan plus antérieur qu'à gauche (la tête de ce côté est nettement visible à droite, elle est masquée à gauche par le corps vertébral) ; elle semble avoir viré d'environ 20 degrés. Enfin, le spondylolisthésis se traduit sur l'espace qui sépare les XIe et XIIe vertèbres dorsales ; au lieu de dessiner un rectangle, sa projection figure un tronc de cône dont la base est dirigée vers la gauche.

Les IVe et Ve vertèbres lombaires occupent leur position normale au-dessus du sacrum, mais elles sont légèrement repoussées vers la droite par les vertèbres sus-jacentes.

Toutes les vertèbres présentent une perméabilité exagérée aux rayons X, ce qui traduit une ostéoporose, que nous avons d'ailleurs retrouvée aux tarses, aux genoux et aux coudes. Les os du du tarse gauche présentent d'ailleurs une hypertrophie globale.

L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique de la base, qui traduit une aortite.

Comparée aux observations analogues publiées jusqu'ici (il en existe environ trente-cinq), cette arthropathie vertébrale tabétique est surtout remarquable par l'importance des lésions osseuses que nous révèle la radiographie et qui consistent principalement en spondylolisthésis, écrasement du corps de la III[e] lombaire, ostéophyte, torsion des trois I[res] lombaires et de la XII[e] dorsale, ostéoporose. Il est très vraisemblable que l'hypotonie musculaire a favorisé dans une mesure importante ces déplacements si accusés.

Nous retrouvons ici la cause occasionnelle la plus banale qui est un traumatisme ; la localisation la plus fréquente, région des III[e] et IV[e] vertèbres lombaires ; l'absence de douleurs et de contracture rachidienne ; la déformation « en coin » de la III[e] vertèbre lombaire. Mais nous n'avons pas constaté de craquements à la palpation.

Le processus ostéophysique est peu marqué et l'aspect radiologique est tout différent de celui du cas de Roasenda, qui concerne plutôt une forme hypertrophique. Il est également dissemblable de celui qu'a rapporté Haenel, où toutes les vertèbres lombaires étaient tassées et soudées.

Un tel délabrement rachidien n'a entraîné aucun trouble fonctionnel apparent ; la malade n'a constaté sa gibbosité que par hasard, quelques jours après qu'elle s'était constituée, et elle n'a dû s'aliter que trois mois plus tard, parce qu'elle était devenue complètement ataxique.

Nous ne croyons pas que les racines rachidiennes aient été comprimées ; il n'existe aucune paralysie des membres inférieurs et le seul trouble de la sensibilité superficielle que l'on constate est une zone d'anesthésie occupant le territoire de L^4. Il faut croire que cette anesthésie préexistait à la déformation rachidienne ; sinon la malade, au moment de l'écrasement de cette racine, aurait éprouvé des douleurs très vives. Il est d'ailleurs de règle que l'arthropathie vertébrale tabétique ne provoque aucun signe de compression radiculaire.

V. **Sur une forme de Syncinésie dans l'Hémiplégie organique**, par MM. Babinski et Jarkowski.

Les deux malades, sur lesquelles nous attirons l'attention de la Société, sont atteintes d'hémiparésie cérébrale organique.

Chez l'une, les troubles de motilité se sont développés il y a quatre mois et occupent le côté gauche ; chez l'autre, ils siègent à droite et ont apparu il y a six mois. Ces troubles sont peu prononcés, tous les mouvements sont exécutés d'une manière à peu près correcte, mais avec moins d'énergie que du côté sain ; il n'y a pas de troubles notables de la sensibilité.

Ce qui constitue l'intérêt de ces deux cas, c'est qu'on constate chez ces

sujets une forme de syncinésie bien différente de celle qui est commune dans l'hémiplégie avec contracture.

Lorsque l'on observe ces malades, assises, les yeux bandés dans le silence, les deux mains, placées sur les genoux, restent immobiles. Mais dès qu'elles répondent à une question qu'on leur pose, on voit la main du côté malade accomplir une série de mouvements, tandis que la main du côté sain conserve complètement ou à peu près son immobilité.

Lors des premiers examens que nous avons pratiqués, ces mouvements involontaires ne semblaient pas perçus par les malades. Ultérieurement, quand leur attention fut attirée par nous sur ce phénomène, elles furent en mesure de l'analyser et nous dirent qu'elles sentaient parfaitement leurs doigts se déplacer en différents sens, mais que cela se produisait indépendamment de leur volonté.

On peut penser que, dans cette expérience, il s'agit bien de syncinésie puisque le mouvement involontaire de la main s'associe à l'acte volontaire de la parole et c'est au chapitre « syncinésie » que ce phénomène est signalé dans l'article de Pierre Marie et Couzon (*Pratique neurologique*), qui en ont observé un cas après Sainton et Remak.

Dans des nouvelles épreuves, nous pûmes constater que la parole n'était pas nécessaire à la production des mouvements en question ; ils peuvent résulter d'un simple effort intellectuel, tel, par exemple, qu'un calcul mental.

L'expression de syncinésie, étant donné le sens qu'on lui donne d'habitude, ne s'applique plus au fait constaté, dans ces dernières épreuves, puisque le mouvement involontaire ne se produit pas, associé un autre mouvement. Il faudrait dire, pour être plus précis, qu'il s'agit là d'un mouvement asocié à un effort psychique.

Cette forme de syncinésie se distingue encore par d'autres caractères de la syncinésie vulgaire : tandis que celle-ci est surtout marquée dans les cas où les troubles moteurs sont prononcés, où il y a de la contracture, celle-là, au contraire, paraît s'observer chez des sujets atteints de troubles moteurs légers.

D'ailleurs, la forme des mouvements est bien différente dans ces deux ordres de faits ; dans ceux que nous avons en vue, les mouvements sont rapides, se font en divers sens et rappellent les mouvements volontaires ; or, comme on le sait, il en est tout autrement dans la syncinésie qui fait l'objet des descriptions classiques.

Nous ne pensons pas, du reste, que cette forme de mouvements associés, dont nous venons de nous occuper, soit exceptionnelle ; nous avons eu l'occasion de l'observer plusieurs fois, depuis que nous la recherchons.

VI. Étude des Troubles Moteurs dans un cas de Choréo-athétose double, par MM. J. Babinski et J. Jarkowski.

Observation. — Le malade que nous présentons est un enfant de 13 ans ; sa mère avait des crises d'éclampsie au moment de sa naissance et l'application du forceps fut nécessaire. Il vint au monde en état d'asphyxie, et on dut avoir recours à la respiration artificielle.

Jusqu'à l'âge de quatre mois, il paraissait normal ; à cette époque, les parents furent frappés par ce fait qu'il ne se servait pas de ses mains comme les autres enfants ; il ne saisissait aucun objet qui était à sa portée.

C'est vers l'âge de deux ans et demi que les parents ont été surtout frappés par l'existence de mouvements désordonnés qui augmentèrent ensuite d'intensité et qui auraient atteint le degré qu'ils présentent maintenant vers l'âge de cinq ans.

Jamais l'enfant n'a été capable de marcher, de se tenir debout ou de faire exécuter à ses membres quelques mouvements utiles.

Jusqu'à l'âge de onze ans, il a été incapable d'articuler un mot quelconque ; toutefois son intelligence, autant que les parents ont pu s'en rendre compte, paraissait se développer d'une manière relativement normale.

Nous voyons le malade pour la première fois le 19 décembre 1919. Pendant toute la durée de l'examen, il est agité par des mouvements incessants qui intéressent tous les muscles du corps, y compris la musculature labio-glosso-pharyngée. Ce sont des mouvements spasmodiques de grande amplitude et d'une violence telle, qu'on est obligé de lui attacher les mains et les jambes pour éviter les heurts. Ces mouvements désordonnés agitent la tête, le tronc et les quatre membres, qu'ils projettent d'une position extrême dans l'autre. Nous n'avons jamais pu constater un moment d'accalmie ; mais la mère nous dit que, dans certaines circonstances favorables de calme et de repos, il arrive parfois au malade de rester presque entièrement tranquille pendant un laps de temps assez long. Par contre, les spasmes sont nettement exagérés par les impressions extérieures et surtout par les émotions que lui cause, par exemple, la présence de personnes étrangères.

Les excitations périphériques, de même que les impressions sensorielles, influencent relativement peu l'intensité de ces troubles, contrairement à ce qu'on observe parfois dans les cas analogues (réaction auditivo-motrice d'Oppenheim).

Pendant le sommeil, les mouvements font complètement défaut.

La motilité volontaire paraît presque entièrement abolie. Toutefois, les mouvements des globes oculaires sont bien conservés ; la rotation de la tête à droite et à gauche peut être exécutée, quoique avec une grande peine à cause du spasme concomitant de tous les muscles du cou. Le malade peut émettre quelques sons dans lesquels, avec l'habitude, on arrive à deviner les mots qu'il veut dire. Lorsqu'il veut parler, sa bouche se resserre, le muscle orbiculaire est pris d'un spasme qui détermine une pression des lèvres contre les dents. Aux membres inférieurs, le malade arrive à exécuter certains ordres donnés : il fléchit et étend les jambes, mais en même temps les cuisses sont secouées de mouvements désordonnés de rotation en dedans, d'adduction, et la partie inférieure du corps se déplace en tous sens. Mais c'est aux membres supérieurs que les troubles moteurs sont les plus prononcés ; aucune espèce de mouvements volontaires ne peut être exécutée ici, en même temps que les mouvements spasmodiques atteignent le maximum d'intensité.

Les réflexes tendineux, très difficiles à explorer, ne paraissent pas exagérés ; on ne constate jamais d'épilepsie spinale.

Le réflexe plantaire est inconstant ; d'habitude il se fait en flexion, mais parfois l'excitation plantaire paraît provoquer de l'extension du gros orteil avec éventail ; il se peut pourtant qu'il s'agisse là d'un mouvement athétosique.

Les réflexes de défense sont d'une appréciation malaisée ; ils ne sont pas nettement exagérés.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

On ne constate pas de nystagmus.

La sensibilité ne présente pas de troubles manifestes ; le malade reconnaît très bien les diverses excitations cutanées, et il se rend parfaitement compte de la position de ses membres.

Son état intellectuel paraît relativement très satisfaisant ; cet enfant comprend trois langues (le français, l'anglais et le chinois) ; il sait lire et compter. Il est très affectueux et d'une douceur remarquable vis-à-vis de sa mère et des sœurs ; on

note à tout instant des traits qui témoignent de la délicatesse de ses sentiments ; c'est ainsi que, récemment, à l'occasion d'un anniversaire, il a eu spontanément l'idée de faire acheter des fleurs et de les offrir à sa mère.

Si les troubles dont nous venons de donner la description étaient les seuls que nous eussions observés chez ce malade, il s'agirait d'un cas banal d'athétose double ; mais nous avons constaté de plus quelques particularités, dont nous n'avons pas encore parlé jusqu'à présent et qui nous paraissent dignes d'êtres mises en évidence.

Au milieu du chaos moteur qui frappe dès le premier abord, on peut observer quelques phénomènes qui paraissent soumis à une certaine règle.

Cherche-t-on, par exemple, à étendre passivement l'avant-bras et quel que soit l'intensité de l'effort déployé, aussitôt les fléchisseurs se contractent et avec une telle vigueur, que la tentative de mobilisation est arrêtée net. Cette contraction a pour conséquence d'immobiliser le coude et de faire cesser, au moins partiellement, l'agitation du membre.

Pendant cette expérience, le triceps brachial reste relâché ; mais si on essaie alors de déplacer l'avant-bras dans le sens contraire, c'est-à-dire de le fléchir, on se heurte immédiatement à une contraction du triceps et ce sont les muscles fléchisseurs de l'avant-bras qui se relâchent à leur tour ; ainsi l'angle du coude reste toujours à peu près le même.

Si, au cours de l'expérience précédente, on demande au malade de chercher à accentuer, par un effort volontaire, la résistance opposée à la tentative de mobilisation, cette résistance, au lieu de s'accroître, diminue et on peut alors réaliser la mobilisation du segment de membre, ce qui était précédemment impossible.

On peut ainsi exécuter une série de mouvements passifs de flexion et d'extension, en priant le sujet, à chaque changement de direction, de résister au déplacement que l'on se propose de pratiquer.

Cette sorte d'inversion de l'activité musculaire apparaît parfois d'une manière encore plus saisissante : dans certaines conditions de calme relatif, on peut observer le phénomène suivant : si, par exemple, on invite le sujet à porter le bras gauche, il le porte à droite ; si on lui demande de fléchir ou d'étendre l'avant-bras, d'ouvrir ou de fermer la main, il exécute le mouvement exactement opposé à celui qu'on lui demande.

Aux membres inférieurs, où, comme nous l'avons indiqué, il y a une ébauche de mouvements volontaires corrects, le phénomène de l'inversion que nous venons de signaler peut aussi être observé ; mais il se produit avec moins de régularité et ne présente pas la même netteté qu'aux membres supérieurs.

La première idée qui vient à l'esprit, en présence de ce phénomène paradoxal, c'est qu'il est le résultat d'une perturbation mentale, d'une sorte de négativisme. Sans être en droit d'écarter complètement cette supposition, elle ne nous paraît pas très vraisemblable. La mère, que nous interrogeons à cet égard, nous affirme que son enfant est très docile, et qu'elle n'a jamais rien remarqué chez lui dénotant un esprit de contradiction. Il semble affligé de se trouver dans un pareil état ; il manifeste de la satisfaction lorsqu'il

réussit à exécuter correctement les quelques mouvements volontaires dont il est capable, et désolé quand ses efforts sont absolument stériles. En outre, nous ne l'avons jamais vu exécuter volontairement un mouvement spontané avec la même aisance que ces mouvements paradoxaux. Enfin, dans l'hypothèse où ces mouvements paradoxaux seraient le résultat d'un caprice, d'une sorte de mythomanie, il semble qu'on devrait les observer surtout aux membres inférieurs, qui sont capables, comme nous l'avons vu, d'exécuter quelques mouvements volontaires ; or, là ils sont peu nets et ils sont, au contraire, évidents aux membres supérieurs, qui, d'après ce que nous avons vu nous-mêmes et d'après les renseignements de la mère, n'ont jamais effectué de mouvements manifestement volontaires et corrects. Nous reconnaissons cependant que ces arguments ne sont pas décisifs.

Si ces mouvements ne sont pas le résultat d'un trouble de la volonté, on doit être porté à se demander s'ils ne dépendent pas d'une perturbation dans la synergie des agonistes et des antagonistes, qui se manifesterait par une prédominance de ces derniers sur les premiers.

Ce trouble dans l'équilibre entre deux forces agissant en sens contraire et qui, sans doute, suivant les cas, est plus ou moins marqué, pourrait peut-être expliquer les mouvements désordonnés de l'athétose.

Et, puisqu'on tend actuellement à situer la lésion qui détermine les mouvements athétosiques dans les noyaux centraux, il est permis de se poser la question suivante : l'athétose ne serait-elle pas la conséquence de l'action prédominante du cervelet qui semble régir, au moins en partie, le jeu des antagonistes, cette prédominance résultant d'un déficit dans le fonctionnement des noyaux centraux?

Nous avons déjà supposé que chez les parkinsonniens, la prédominance des antagonistes pouvait jouer un rôle dans la genèse de la rigidité musculaire, qui, cependant, au lieu de s'associer à des spasmes, s'accompagne de figement. C'est dire que cette interprétation n'explique pas totalement les phénomènes observés.

Nous ne nous dissimulons pas tout ce qu'il y a d'hypothétique dans l'interprétation des faits, dont le mécanisme est sans doute très complexe ; nous avons voulu seulement appeler l'attention de nos collègues sur ce fait paradoxal, qui acquerra de la valeur si on a l'occasion d'en observer d'autres semblables (1) et s'il se confirme que le paradoxe n'est pas l'œuvre d'une perversion psychique.

VII. **Épilepsie partielle et Méningite séreuse circonscrite de la Corticalité Cérébrale,** par MM. Henri et Raymond Français.

On sait que certaines affections des méninges, décrites sous le nom de méningites séreuses, peuvent réaliser un tableau clinique très analogue à

(1) Dans un cas d'athétose, M. van Woerkom a fait quelques constatations qui peuvent être rapprochées des nôtres. Lorsque le malade veut étendre le coude, « le premier effet de l'impulsion de la volonté est un changement de l'équilibre statique des muscles ; le plus souvent, le bras prend une position de flexion très prononcée. Ensuite, le membre est jeté en avant. » *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-1915, p. 273.

celui des tumeurs cérébrales. Parmi ces variétés de méningite, les unes, généralisées, réalisent surtout le tableau de l'hypertension intracranienne et peuvent laisser à leur suite des séquelles plus ou moins graves. Nous en avons jadis rapporté quelques exemples typiques (1). D'autres aboutissent à la constitution de néoformations kystiques plus ou moins volumineuses dont l'action compressive s'exerce sur la corticalité cérébrale à la manière d'une tumeur. Tel est le cas de la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale à la description de laquelle MM. Raymond et Claude (2) ont consacré un important mémoire. Les cas de ce genre, signalés depuis cette époque, sont fort peu nombreux. Aussi croyons-nous devoir rapporter le fait suivant, en raison de l'intérêt qu'il présente, au double point de vue clinique et thérapeutique.

Le malade que nous présentons, Étienne L..., est âgé de 46 ans. Rien d'intéressant n'est à mentionner parmi ses antécédents héréditaires et personnels. Signalons seulement, à l'âge de cinq ans, l'existence d'un traumatisme cranien : ayant reçu sur la tête une branche d'arbre, il perdit connaissance et resta quelques heures dans le coma. Il fut mobilisé dans l'infanterie au début de la guerre et rappelé à l'intérieur en 1915 comme ouvrier métallurgiste.

C'est au mois d'août 1918 que remonte le début de l'affection. Il se manifeste par des secousses convulsives, limitées au côté droit, qui apparurent un matin, pendant qu'il se rendait à son travail. Ces secousses durèrent quelques minutes et reparurent un instant plus tard, au moment où il se mettait au travail à l'usine. Il remarqua alors que des secousses convulsives apparaissaient dans son membre supérieur droit dès qu'il voulait faire agir ce membre. Aussi fut-il obligé de suspendre son travail et de s'aliter.

Ces crises convulsives débutaient toujours par le membre supérieur et s'étendaient ensuite au membre inférieur correspondant.

Pendant chacune des trois journées consécutives, ces crises se montrèrent à huit ou dix reprises. Il existait en outre un peu de céphalée. Mais le malade affirme n'avoir présenté ni raideur de la nuque, ni vomissements.

Après quelques jours de repos, les crises convulsives du côté droit cessèrent tout à fait ; il reprit donc son travail et le continua pendant près de six mois sans éprouver le moindre trouble fonctionnel.

Mais, en février 1919, survint brusquement une grande crise épileptiforme généralisée avec perte de connaissance. A partir de cette époque, les crises d'épilepsie partielle à début au niveau du membre supérieur droit se montrèrent de nouveau, apparaissant chaque jour à plusieurs reprises. Elles persistèrent avec les mêmes caractères jusqu'au moment où nous eûmes à l'examiner.

Signalons enfin qu'une phlébite des deux membres inférieurs survint en septembre dernier et fut traitée à l'hôpital Beaujon.

Depuis son entrée dans le service de l'un de nous, à Nanterre (octobre 1919), l'affection était caractérisée par des crises d'épilepsie partielle à début par le membre supérieur droit. Ces accès, qui se reproduisaient dix à quinze fois par jour, restaient le plus souvent localisés au membre supérieur. Certains accès plus forts gagnaient en outre le membre inférieur correspondant. Enfin, à de lointains intervalles, les accès se généralisaient et, après un début localisé, revêtaient l'aspect d'une crise d'épilepsie typique avec perte de connaissance. La moindre excitation périphérique du membre supérieur droit, telle que la mobilisation du membre,

(1) F. Raymond, Henri Français et Pierre Merle, Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales. *Soc. de neurologie*, 2 décembre 1909. *Revue neurologique*, 1909, p. 1522.

(2) F. Raymond et Henri Claude, La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. *Semaine médicale*, 8 décembre 1909.

la recherche des réflexes radiaux, suffisait le plus souvent à déclencher un accès d'épilepsie partielle limitée à ce membre. On voyait alors des mouvements cloniques, rythmiques se manifester sur divers groupes musculaires, débutant en général par l'extrémité du membre, durant deux ou trois minutes, et constituant à eux seuls toute la crise ; plus rarement, ces mouvements gagnaient le membre inférieur. Mais les crises localisées n'intéressaient pas les muscles de la face.

La force était nettement diminuée au membre supérieur droit, surtout dans les muscles de l'avant-bras et des doigts, où il existait un peu de raideur spasmodique.

Il n'y avait pas trace de paralysie faciale.

La recherche des réflexes tendineux montrait une exagération très accusée des contractions musculaires du membre supérieur droit. Les réflexes rotuliens et achilléens droits étaient exagérés, mais il n'existait pas de clonus et le réflexe de l'orteil se produisait en flexion. Les réflexes abdominaux étaient normaux et le réflexe crémastérien du côté droit était affaibli.

La sensibilité était normale sur toutes les parties du corps. Il n'existait pas de troubles des sens stéréognostiques. Seule, la sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, paraissait légèrement affaiblie au niveau des surfaces osseuses des membres du côté droit.

Les oreilles ne présentaient aucun trouble.

La motilité oculaire de même que les réactions pupillaires ont toujours été normales. Enfin l'examen du fond d'œil n'a permis de déceler aucune modification de la papille.

La ponction lombaire montra l'existence d'une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien (43 cm. de pression mesurée à l'appareil de Claude). Ce liquide ne contenait aucun élément figuré et ne présentait pas de modification chimique. La réaction de Wassermann, recherchée dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, s'est constamment montrée négative. L'état général de notre malade n'a jamais cessé d'être excellent.

Nous étions donc en présence d'un homme, n'ayant à aucun moment présenté de symptômes de réaction méningée, pris brusquement, en pleine santé, de crises répétées d'épilepsie partielle du membre supérieur droit, crises gagnant quelquefois le membre inférieur correspondant, et pouvant même à de rares intervalles se généraliser. Le tableau clinique était complété par un affaiblissement musculaire du membre supérieur droit et une exagération des réflexes tendineux du côté droit, surtout marquée au membre supérieur.

En raison de l'existence de symptômes de localisation nette, au niveau de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante du côté gauche et en l'absence de signes tirés de la ponction lombaire, nous décidâmes de tenter une intervention chirurgicale. Cette intervention était justifiée puisque nous ne pouvions avoir affaire qu'à une altération méningée circonscrite ou à une tumeur, et dans les deux hypothèses, nous avions l'espoir de supprimer la cause des accidents. L'opération fut faite en deux temps, par l'un de nous. Dans le premier temps, qui eut lieu le 27 avril dernier, un large volet fut pratiqué dans la région pariéto-temporale. Après enlèvement de l'écaille osseuse, on constata que la dur-mère était soulevée un peu au-dessus de la scissure de Sylvius, par une saillie molle et fluctuante d'un diamètre de trois à quatre centimètres environ. Dans un second temps opératoire, qui eut lieu le 10 mai, la dure-mère fut incisée au point où elle était soulevée par une collection fluctuante. On aperçut alors une collection

kystique recouvrant et déprimant la surface du cerveau et ayant à peu près le volume de trois haricots, mais de forme aplatie et à contours irréguliers. L'ouverture donna issue à un liquide clair qui ne put être recueilli, mais dont on évalua la quantité à 5 ou 6 cm. c. La paroi du kyste fut enlevée, la dure-mère suturée et le volet osseux remis en place.

Les suites opératoires furent excellentes. Le malade accusa seulement quelques sensations d'engourdissement dans le membre supérieur droit pendant les jours qui suivirent, mais le 19 mai, c'est-à-dire neuf jours après l'opération, il eut une petite crise jacksonnienne à droite.

A l'heure actuelle, deux mois après l'opération, il accuse encore des sensations paresthésiques d'engourdissement survenant par accès dans le membre supérieur droit ; mais au lieu de cet état de crises subintrantes de crises d'épilepsie partielle qu'il présentait auparavant, nous n'avons observé des ébauches de contractions cloniques de la main et de l'avant-bras qu'à des intervalles de temps très espacés. Le membre supérieur droit offre toujours un certain degré de raideur spasmodique avec exagération des réflexes, mais au membre inférieur, les réflexes tendineux ont perdu tout caractère d'exagération.

Cette observation est à rapprocher de celle que MM. Raymond et Claude ont rapportée dans le travail dont nous avons fait mention. Dans le cas de ces auteurs, les symptômes d'épilepsie jacksonnienne étaient sous la dépendance d'une collection séreuse kystique arachnoïdo-pie-mérienne, localisée à la région rolandique, mais ils avaient été précédés d'une phase aiguë fébrile, accompagnés de symptômes très nets de méningite cérébro-spinale qui ont fait défaut chez notre malade. Sans doute, le développement de ce kyste se relie chez lui à une infection méningée, mais il est vraisemblable que celle-ci s'étant manifestée cliniquement par des crises jacksonniennes, à l'exclusion de tout autre symptôme, est restée localisée dès son origine.

L'étiologie de cette affection est obscure. On ne relève, en effet, dans l'histoire de notre malade, ni otite, ni lésion de la face, ni la notion d'un traumatisme récent. On peut écarter l'idée d'une infection syphilitique, la réaction de Wassermann s'étant toujours montrée négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Peut-être la tuberculose peut-elle être mise en cause ; cette hypothèse s'accorderait assez bien avec le mode de début de l'affection, laquelle est restée latente jusqu'au moment de l'apparition des crises jacksonniennes.

Une telle observation méritait d'être rapportée. Elle montre, en effet, comme l'avait fait l'observation de MM. Raymond et Claude, que des collections séreuses enkystées de la corticalité cérébrale peuvent en imposer, par leur aspect clinique, pour une tumeur cérébrale. Bien que les éléments du diagnostic différentiel soient encore un peu incertains, il y a le plus grand intérêt à reconnaître des cas de ce genre, l'ouverture du crâne permettant, par une simple incision, de faire disparaître la néoformation kystique. Sans doute, la guérison n'est pas toujours absolue. Il en est ainsi, dans notre cas, où la persistance de signes de spasmodicité dans le membre supérieur est vraisemblablement liée à la présence de lésions corticales concomi-

tantes. Quoi qu'il en soit, la possibilité de faire disparaître les crises jacksonniennes constitue pour le malade un bienfait dont on ne saurait méconnaître l'importance et qui justifie pleinement l'opportunité de l'intervention.

VIII. **Sur la Symptomatologie de la Chorée d'Huntington ; à propos d'un cas clinique,** par MM. J. Lhermitte et Lamaze.

Malgré l'importance et le nombre des travaux consacrés à l'étude de la chorée chronique progressive, il ne semble pas que tout ait été dit sur l'expression clinique de cette affection. Or, maintenant que nous sommes à peu près fixés au sujet de la base anatomique de la chorée chronique d'Huntington, il ne nous paraît pas sans intérêt de préciser certaines des manifestations de cette maladie, hier encore assez énigmatique (1). L'indication de certains symptômes, comme l'hypotonie, l'adiadococinésie, sur lesquels nous reviendrons, peut diriger au moins notre attention sur le rôle physiologique de certains organes du cerveau et plus particulièrement le corps strié dont on sait aujourd'hui le rôle primordial dans la genèse du désordre musculaire choréique.

Observation. — Mme Nor..., âgée de 46 ans, ne présente aucun passé pathologique intéressant à relever ni aucune tare héréditaire apparente. Ses parents sont morts âgés et ne présentèrent jamais de mouvements choréiques ; une sœur est bien portante. La malade a un fils âgé aujourd'hui de 23 ans, lui aussi bien portant.

Jusqu'en décembre 1914, Mme Nor... était bien portante ; à cette époque, elle fut prise de fièvre pendant plusieurs jours ; le médecin appelé diagnostiqua une *grippe infectieuse*. Quelque temps après, la malade présenta de légers mouvements dans les membres inférieurs. A la fin de décembre 1914, c'est-à-dire une quinzaine de jours après la disparition de la manifestation grippale, la malade marchait en écartant les jambes, un peu, dit-elle, comme une femme ivre ; aussi hésitait-elle à sortir, pensant qu'on l'observait et qu'on devait rire sur son passage.

Puis, progressivement, les membres supérieurs furent le siège de petits mouvements involontaires analogues à ceux des membres inférieurs. Une semaine après, surviennent des mouvements involontaires plus amples, analogues à ceux que nous observons aujourd'hui, moins prononcés cependant. Ceux-ci diminuaient d'intensité pendant le repos et le sommeil les faisait disparaître.

Vers janvier 1915, Mme Nor... se rend à la Salpêtrière où elle est hospitalisée dans le service du professeur Pierre Marie ; elle est dirigée ensuite sur l'hospice de Brévannes où elle séjourne pendant quatre ans. Durant ce long séjour, la maladie n'a fait que s'aggraver, le désordre musculaire est, au dire de la malade, beaucoup plus accusé et, de plus, elle s'aperçoit d'une faiblesse progressive de la mémoire.

Le 15 mai 1920, Mme Nor... entre à l'hospice Paul-Brousse où nous l'examinons. Les mouvements choréiques sont généralisés à tous les segments du corps mais surtout marqués aux membres et à la face. Les bras sont agités de mouvements d'abduction, de flexion, d'extension, souvent de torsion, arrondis, assez amples et non pas brusques et impulsifs comme ceux de la chorée de Sydenham. Pour suspendre ou atténuer ces mouvements, la malade parfois prend une *attitude de défense :* elle s'assied, étend les bras et appuie la paume des mains sur les genoux ; de même, pour diminuer la mobilité de la tête, elle incline celle-ci volontairement soit à droite soit à gauche, dans une attitude de torticolis.

(1) Pierre Marie et J. Lhermitte, Anatomie pathologique de la chorée d'Huntington. La dégénération cortico-striée. *Ann. de méd.*, nº 1, 1914.

Mais, nous y insistons, ces attitudes sont complètement indépendantes de tout spasme, de tout état de contracture ; elles sont des manifestations motrices intentionnelles, conscientes et volontaires, dirigées contre le désordre choréique. Les émotions, même les plus discrètes, exagèrent les mouvements choréiques ; il suffit d'observer la malade pour que s'accuse le désordre musculaire. Au contraire, le repos au lit possède une action calmante très évidente ; pendant le sommeil, la malade demeure parfaitement calme.

L'influence de la volonté apparaît également manifeste quoique passagère. Pendant de courts instants, la malade peut suspendre tout mouvement involontaire, mais cette inhibition ne s'effectue pas brusquement : elle n'est réalisée qu'après une période pendant laquelle les mouvements choréiques s'atténuent.

Lorsque les mouvements ont été ainsi volontairement suspendus, la malade est absolument calme et immobile, mais bientôt reparaît l'agitation musculaire sans que, cette fois, l'influence frénatrice de la volonté puisse être efficace.

Comme les membres, le visage est perpétuellement agité de contractions musculaires brusques et illogiques. Aussi la face est-elle grimaçante ; les lèvres sont projetées en avant ou la lèvre inférieure est comme happée par la lèvre supérieure ; les paupières clignotent, s'ouvrent et se ferment, les sourcils se relèvent et s'abaissent, les narines se ferment ou se dilatent. Le front demeure immobile et les yeux ne participent pas au désordre choréique.

Cette agitation des muscles faciaux donne au masque les expressions les plus mobiles, les plus illogiques et contradictoires. Les expressions de joie, de tristesse, d'étonnement se succèdent rapidement sans correspondre en rien à un sentiment adéquat. La langue est sans cesse agitée de mouvements, ce qui détermine des troubles appréciables de la déglutition des liquides surtout et de la phonation. La parole est saccadée, nasonnée parfois, explosive. Souvent, après un flux de paroles ininterrompu, la malade est obligée de s'arrêter complètement pour, quelques secondes après, reprendre le fil de son discours.

Malgré l'intensité de l'agitation des membres, la malade peut cependant exécuter correctement les actes de la vie journalière ; elle s'habille seule et s'alimente sans être aidée.

Aux membres inférieurs, l'agitation est moins marquée qu'aux membres supérieurs, toutefois la marche n'est pas normale et la malade progresse en lançant les jambes de temps en temps et en élargissant sa base de sustentation ; par instants, la démarche prend ce *type ébrieux*. Le tronc se fléchit, s'étend, s'incurve et cette agitation entre pour une certaine part dans le trouble de la statique et de la marche.

La force musculaire est légèrement affaiblie, surtout du côté gauche, mais il faut noter que la malade a notablement maigri depuis ces dernières années.

Le *tonus musculaire* apparaît très nettement perturbé aux quatres membres et *l'hypotonie* s'accuse par l'excursion passive extraordinairement développée que l'on peut donner aux différents segments des membres. Les mouvements élémentaires ne sont ni incoordonnés, ni dysmétriques.

Pendant l'exécution des mouvements actifs énergiques des membres supérieurs, on constate l'apparition de *syncinésies d'imitation.*

Si l'on demande à la malade de s'asseoir seule sur un plan résistant après l'avoir préalablement placée dans le décubitus dorsal, la *flexion combinée de la cuisse et du tronc* apparaît des deux côtés mais plus évidente à droite.

Les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras s'exécutent avec une lenteur anormale mais l'adiadococinésie est surtout manifeste lorsqu'on commande à la malade de faire des mouvements de pronation et de supination.

Tous les réflexes tendineux sont vifs mais égaux. Pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe plantaire est en flexion plantaire des deux côtés. Pas de réflexes dits de défense ; pas de signe des raccourcisseurs.

Il n'existe pas de troubles nets de la sensibilité ; c'est à peine si l'on relève une hyperesthésie à la piqûre sans localisation topographique. Pas de douleurs spontanées.

Les organes des sens sont normaux, les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à la convergence.

Les perturbations de *l'état mental* sont des plus apparentes. La mémoire est grossièrement troublée et la malade est incapable de se souvenir de l'année de sa naissance (elle dit qu'elle est née en 1814 !). Les facultés de jugement, de raisonnement, d'analyse sont également très diminuées ; une opération arithmétique élémentaire ne peut être réalisée (la malade était caissière et reconnaît qu'avant sa maladie elle calculait très facilement).

Ce qui apparaît également d'une manière frappante, c'est l'affaiblissement de l'attention. Malgré les sollicitations répétées et impératives, les excitations diverses dont on entoure les demandes, la malade ne peut fixer que pendant de très courts instants son attention. Pendant l'énoncé d'une phrase un peu longue, le visage de la malade se transforme rapidement et prend les expressions les plus diverses, les yeux regardent alternativement de droite et de gauche et la réponse de la malade ne se rapporte qu'imparfaitement à la demande. L'affectivité semble plutôt exagérée et la malade s'émotionne réellement lorsqu'on évoque certains faits assez banaux de sa vie passée. De plus, à plusieurs reprises, elle a manifesté des idées teintées d'hypocondrie.

Nous n'avons jamais observé de troubles des sphincters mais la malade nous a déclaré souffrir depuis quelque temps de fréquentes envies d'uriner.

Le tableau clinique présenté par le malade est assez caractéristique pour que le diagnostic ne laisse aucune place à l'incertitude. Incontestablement, il s'agit d'un cas de chorée chronique d'Huntington. Le désordre musculaire de morphologie si typique, mélange de chorée et d'athétose, les troubles mentaux, l'allure progressive de l'affection en constituent divers témoins. L'origine de la maladie est, au contraire, beaucoup plus mystérieuse. Nous rappelons que nous n'avons pu retrouver aucun antécédent héréditaire ou familial et que la malade attribue l'origine de ses mouvements involontaires à une émotion déclenchée par l'apparition, au-dessus de l'agglomération parisienne, des premiers avions allemands. Il n'est pas besoin de souligner la fragilité d'une pareille hypothèse invoquée par tant de malades pour rendre compte des affections nerveuses ou autres dont ils sont atteints. En va-t-il de même pour ce qui est de la maladie aiguë fébrile qui semble bien avoir préludé à l'éclosion de la chorée? Ce problème, qui ne se posait pas en 1914 puisque, à cette époque, l'épidémie d'encéphalite épidémique n'était pas encore apparue en France, pourrait être discuté longuement aujourd'hui que nous connaissons les rapports qui unissent certaines chorées et l'encéphalite dite léthargique, grâce aux premiers travaux de M. Pierre Marie et de Mlle G. Lévy. Cependant, il ne nous paraît pas que l'origine infectieuse grippale ou « encéphalitique » puisse, dans le cas qui nous occupe, pouvoir être retenue. Et ceci pour la raison que, si les premiers mouvements involontaires sont apparus une quinzaine de jours après la guérison de l'épisode grippal, le désordre musculaire n'a fait depuis que s'accentuer progressivement et que, d'autre part, les troubles de la sphère psychique apparaissent trop caractéristiques et trop éclatants pour être rapprochés des séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique. Au reste, le processus

histo-pathologique de la chorée d'Huntington, défini par Alzheimer, MM. Pierre Marie et Lhermitte, ne ressemble ni dans sa localisation topographique ni dans son essence au processus inflammatoire de l'encéphalite grippale ou léthargique.

Nous nous croyons donc en droit de rejeter ici l'hypothèse d'une étiologie d'ordre infectieux pour expliquer l'origine du désordre musculaire associé aux troubles mentaux qui caractérise la chorée chronique progressive à type d'Huntington. Il est plus que probable que, dans les faits qui ont été rapportés de chorée post-encéphalitique, le germe pathogène a exercé son action sur les territoires anatomiques voisins sinon identiques à ceux dont la lésion apparaît si frappante dans la chorée chronique progressive, mais il est certain que les modifications lésionnelles n'ont pas obéi, dans ces deux exemples, à la même évolution et n'ont pas été provoquées par la même agression nocive, ou, en d'autres termes, que ces modifications ne sont pas de même qualité.

Les lésions fondamentales de la chorée chronique progressive consistent, on le sait, dans la dégénération atrophique du segment externe du noyau lenticulaire et du noyau caudé (*néostriatum*) associée à des altérations régressives de l'écorce fronto-rodantique. Or, l'on connaît aujourd'hui le rôle important que joue, dans le maintien du tonus plastique, le *globus pallidus* et ses fibres afférentes (système pallidal de R. Hunt) ; il était donc intéressant de se demander si la chorée chronique s'accompagnait de modifications du tonus musculaire en général. Cette recherche nous a montré que, dans notre cas, le myotonus était considérablement diminué, tant aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, bien que la réflectivité tendino-osseuse se montrât nettement exaltée. Sans prétendre à tirer des conclusions d'ordre général, nous ne pouvons que rapprocher cette constatation de la présence que l'un de nous signalait avec M. Cornil (1) de l'hypotonie chez une malade atteinte, à la suite d'un ictus, d'hémichoréo-athétose. Si les constatations ultérieures confirment les précédentes, l'affaiblissement du tonus musculaire dans les lésions limitées au putamen et au noyau caudé serait un symptôme à ajouter à ceux que l'on connaît déjà et qui s'opposent si nettement aux manifestations déterminées par les altérations limitées au système pallidal.

De même que dans le cas que nous présentions ici même avec M. Cornil, nous avons relevé l'existence de la perte de l'adiadococinésie en l'absence de spasmes musculaires. Dans les périodes où les mouvements choréiques sont sensiblement atténués, notre malade ne peut exécuter rapidement des mouvements alternatifs de pronation et de supination ; il ne semble pas que la survenance de mouvements involontaires modifie sensiblement le phénomène. Cette adiadococinésie, en tout semblable à celle que M. Babinski nous a fait connaître dans les affections du cervelet, est, on le voit, fort différente de la « pseudo-adiadococinésie » que M. et Mme O. Vogt ont

(1) Lhermitte et Cornil, Un cas de choréo-athétose chez l'adulte. *Société de Neurologie*, séance du 3 juin 1920.

étudiée dans les lésions du corps strié ; la première s'accompagne d'hypotonie musculaire, la seconde d'hypertonie, de spasmes.

Nous ne voulons que signaler en terminant l'existence du phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc, malgré l'absence de symptômes en rapport avec une dégénération du faisceau pyramidal.

Quant au trouble de l'attention, si manifeste chez les sujets atteints de chorée d'Huntington, il nous semble parallèle au désordre musculaire et d'essence assez analogue. Suivant la profonde remarque de Maudsley, « qui ne sait gouverner ses muscles ne sait gouverner son attention » ; entraînés qu'ils sont par l'incessante agitation motrice, les malheureux choréiques sont impuissants à concentrer sur un objet leur activité psychique dispersée de la même manière que l'activité motrice. Et si l'on voulait choisir parmi les processus fonctionnels qui régissent les troubles morbides de la chorée d'Huntington, ce serait probablement à la perte de la fonction d'inhibition qu'il conviendrait de s'arrêter (1).

IX. MM. Souques et de Martel.

X. M. Bourguignon.

XI. **Encéphalite léthargique avec Syndrome Parkinsonnien et Catatonie. Rechute tardive. Vérification anatomique,** par MM. C. Trétiakoff et F. Bremer.

Nous avons suivi pendant cinq mois, dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, un cas d'encéphalite léthargique à forme parkinsonnienne et nous apportons les résultats de l'examen microscopique des centres nerveux. Voici le résumé de l'histoire clinique :

Mme Sch..., 47 ans, sans antécédents pathologiques, est prise brusquement de diplopie et de somnolence le 15 décembre 1919. Elle entre le 3 janvier 1920 à la Salpêtrière. Le tableau clinique est le suivant : somnolence profonde avec délire onirique discret. Aucune confusion à l'état de veille. Syndrome oculaire complexe : parésie des mouvements associés d'élévation des paupières, de convergence, d'élévation et d'abaissement des globes. Parésie pupillaire. Parésie de la III[e] paire à gauche. Pas de diplopie. Spasme facial à droit.

Raideur généralisée surtout évidente dans la marche. Catatonie. Lenteur des mouvements volontaires. Apyrexie. L'évolution fut la suivante jusqu'au 24 avril 1920 : diminution très lente de la somnolence. Invariabilité des symptômes oculaires. Accentuation du syndrome parkinsonnien et de la catatonie. Apyrexie constante. État général excellent. En avril, la malade se lève, se promène dans le jardin et a l'aspect d'une parkinsonnienne en bonne santé. Cependant, elle « ne se sent pas bien », sans pouvoir définir ce malaise. Le 24 avril, elle se plaint de douleurs dans les lombes et les cuisses, dont les adducteurs sont contracturés. Fièvre légère. Le 26, fièvre et douleurs persistent. La malade urine sous elle. Cette incontinence a persisté jusqu'à la mort sans que nous ayons pu en trouver une explication satisfaisante. Le 29 apparaissent des secousses myocloniques de l'hémiface droite, d'abord discrètes mais bientôt amples et fréquentes, en même temps que la spasmodicité de cette hémi-face s'exagère. Il existe une contracture en flexion modérée

(1) Voir à ce propos le très intéressant travail de M. R. Mourgue, La fonction psychomotrice d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington. *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. V, fasc. 2, 1919.

des membres inférieurs ; les tentatives de réduction sont très douloureuses. Des escarres fessières et talonnières apparaissent, qui ne tardent pas à s'infecter. La fièvre s'élève progressivement. La malade, restée lucide, se cachectise et meurt le 29 mai en hyperthermie sans avoir présenté de détermination viscérale cliniquement appréciable. La force segmentaire, la sensibilité (en particulier au niveau du plexus sacré) et les réflexes tendineux et cutanés ont été trouvés constamment normaux. Quatre ponctions lombaires ont montré une diminution graduelle de la réaction méningée du début et les dernières, faites quelques jours avant la mort, ont donné un liquide normal :

30 *décembre :*	Alb.	0,55	
—	Leuc.	26,5	par mm. c. (à la cellule de Nageotte).
13 *février :*	Alb.	0,40	
—	Leuc.	4,7	
5 *mai :*	Alb.	0,20	
—	Leuc.	0,9	
17 *mai :*	Leuc.	1	

Nous voudrions insister quelque peu sur le syndrome parkinsonnien observé et préciser les caractères de la catatonie. La malade, examinée en avril, au moment où elle paraissait guérie, ressemblait à s'y méprendre à une parkinsonnienne authentique, sauf qu'elle ne tremblait pas : aspect figé du visage, asymétrique par spasme facial droit ; parole monotone ; corps soudé ; extrême lenteur des mouvements volontaires ; marche à petits pas chancelants, le tronc penché en avant, les coudes fléchis à angle obtus ; difficulté et lenteur précautionneuse du demi-tour ; efforts répétés pour passer de la position assise à la station debout. Il existait une rigidité cireuse des membres supérieurs ; la résistance que l'on éprouvait en les mobilisant cédait à la fin du mouvement. Ce n'est que dans la dernière période de la maladie que les membres inférieurs devinrent raides à leur tour, en même temps que l'hypertonicité des membres supérieurs s'exagérait beaucoup et donnait la sensation de *cran.*

La catatonie se présentait avec les caractères d'un véritable automatisme tonique. Il n'était pas nécessaire, pour la mettre en évidence, *d'imprimer* une attitude au membre. Lorsqu'on lançait en l'air les membres supérieurs, ils s'arrêtaient rapidement, comme figés en plein mouvement, et conservaient pendant deux à cinq minutes la position où ils s'étaient fixés, puis retombaient lentement, ou bien étaient ramenés volontairement par la malade. On pouvait imprimer à la tête et au tronc les attitudes les plus incommodes, elles étaient automatiquement fixées pendant plusieurs minutes et il nous est arrive souvent de trouver la malade couchée sans oreiller, la tête sans appui (*oreiller psychique*). Aux membres inférieurs, la catatonie n'existait qu'à un moindre degré ; on pouvait la mettre en évidence en asseyant la malade les jambes pendant librement, de cette façon, la rigidité se manifestait même dans la recherche du réflexe rotulien : la jambe, au lieu de retomber comme un pendule, restait suspendue à mi-course. L'examen électrique des nerfs et des muscles de la face et des membres supérieurs a montré au docteur Bourguignon des altérations de la chronaxie en plus ou en moins, de l'ordre de celles qu'il a trouvées chez les hémiplégiques, sans réaction myotonique.

L'état psychique de la malade ne pouvait rendre compte de la catatonie : il n'existait pas de déficit psychique notable ni d'autre symptôme moteur de démence précoce : pas de stéréotypie, d'échomimie, de négativisme. La forme du réflexe rotulien est celle du *tonic knee jerk* de l'animal décérébré de Sherrington, celle du *réflexe hypertonique* décrit par Piéron chez certains commotionnés et auparavant par Maillard dans la démence précoce catatonique. Il est intéressant de voir l'encéphalite épidémique réaliser complètement (observ. de Logre, de Widal, May et Chevrollet) ou partiellement (obs. de Claude, de Babinski et Jarkowski et la nôtre) le syndrome moteur de la démence précoce.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un reliquat de poliomésencéphalite diffuse, caractérisée par une légère infiltration leucocytaire des tissus, accompagnée de prolifération névroglique et de dégénérescence des cellules nerveuses par endroits.

L'infiltration leucocytaire est extrêmement discrète. Les éléments — surtout des lymphocytes et quelques cellules plasmatiques — se montrent dans les gaines périvasculaires de certains vaisseaux de taille moyenne, en petit nombre. Ils sont encore moins nombreux dans les tissus voisins, où ils se mêlent aux cellules névrogliques, celles-ci abondamment proliférées.

On constate une congestion des vaisseaux modérée, sans œdème des tissus.

La lésion la plus importante consiste en dégénération des cellules nerveuses, qu'on observe un peu dans toute l'étendue de l'axe mésencéphalique, mais plus spécialement dans les *pédoncules cérébraux.*

Ici, les phénomènes dégénératifs atteignent leurs maxima d'intensité au niveau du *locus niger* des deux côtés. Il persiste à peine un tiers des cellules nerveuses dans cette région. Celles qu'on voit sont en voie de dégénérescence : gonflement œdémateux et désintégration du protoplasma, disparition du noyau ; les granulations de pigment noir sont répandues en abondance dans les tissus voisins, où la névroglie prolifère vivement.

Au niveau des *noyaux de la III*e *paire,* il y a une grande différence entre les deux côtés : tandis qu'à droite le noyau contient un nombre normal de cellules nerveuses, à gauche il en manque un bon tiers et, de plus, on voit quelques rares figures de neuronophagie.

L'infiltration leucocytaire et névroglique est assez intense au niveau de *l'espace interpédonculaire.*

Enfin les cellules du *noyau rouge* sont normales, sauf quelques rares, qui sont en voie de dégénération vacuolaire.

Les lésions de la *protubérance* sont réduites à de rares manchons leucocytaires autour des vaisseaux des noyaux du pont et des lésions extrêmement discrètes des cellules nerveuses du trijumeau.

Le noyau du facial du côté droit semble contenir moins de cellules que son homologue, mais sans aucun phénomène réactionnel ni dégénératif en évolution.

Bulbe. — Ici la seule lésion appréciable consiste en pâleur et un aspect granuleux de la plupart des cellules des olives bulbaires, accompagnée d'une légère infiltration leucocytaire et sclérose névroglique du hile. Cette pâleur des cellules nerveuses sans altérations graves nous paraît d'une interprétation difficile et pourrait résulter d'un défaut de technique.

Sur les coupes de la *moelle,* signalons une prolifération diffuse mais nette de la névroglie dans les cordons latéraux de la région cervicale.

Au-dessus du pédoncule, dans la *couche optique,* on observe des lésions réactionnelles discrètes.

Sur la coupe horizontale du *globus pallidus,* le nombre des cellules nerveuses paraît diminué par rapport à une préparation d'un sujet normal, mais on est

frappé par l'absence presque complète de réaction inflammatoire des tissus.

Il est vrai que certains gros vaisseaux ont leur tunique moyenne chargée de sels calcaires, mais, d'après le travail récent de Bielchowsky, ce phénomène serait d'une grande banalité dans cette région. L'atteinte de cette région semble donc douteuse et en tout cas minime.

Le *putamen* et le *noyau caudé* semblent absolument normaux. Même remarque pour le *cervelet* et l'*écorce cérébrale*. Les *méninges* n'offrent aucune réaction histologiquement appréciable.

Dans cette observation anatomo-clinique, nous voudrions attirer l'attention sur les points suivants :

1o Le virus de l'encéphalite a persisté pendant cinq mois et demi dans les centres nerveux. Après quatre mois d'apyrexie constante et de guérison apparente, est survenue une rechute, caractérisée par l'aggravation des symptômes existants (raideur) et l'apparition de symptômes nouveaux : fièvre, douleurs, secousses myocloniques, incontinence d'urine. Les secousses n'ont intéressé que la moitié de la face déjà spasmodique ;

2o La réaction méningée du début a graduellement diminué. La rechute n'a pas influence le liquide C.-R. qui est resté normal ;

3o Les lésions trouvées à l'autopsie ont été de deux ordres :

a) *Lésions réactionnelles* fort légères, ce qui n'est pas en désaccord avec l'issue fatale, car les phénomènes infectieux de la rechute furent peu bruyants et la mort survint du fait des escarres, elles-mêmes conséquence de l'incontinence d'urines ;

b) *Lésion dégénérative* bilatérale du locus niger. Il nous semble légitime de rapporter le syndrome d'hypertonie parkinsonnienne observée à l'atrophie du locus niger, atrophie dont les recherches récentes de l'un de nous ont montré la constance dans la maladie de Parkinson (1) ;

4o Enfin ce cas montre la difficulté du pronostic dans l'encéphalite épidémique, pronostic qui ne peut être basé sûrement ni sur la longue évolution en apparence favorable, ni sur les caractères du liquide céphalo-rachidien.

XII. **Un nouveau cas de Syndrome des Fibres longues**, par MM. Henri Claude et H. Schaeffer.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

XIII. MM. Pierre Marie et C. Foix.

XIV. **Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite épidémique** (2), par M. P. Boveri (de Pavie).

Ayant eu l'occasion de suivre à l'hôpital major de Milan un certain nombre de malades d'encéphalite épidémique, nous croyons d'un certain intérêt

(1) Travail fait à l'hôpital major de Milan, division médicale du docteur Ronchetti.
(2) C. Tretiakoff, *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger*. Thèse de Paris, 1919.

de rapporter le résultat des recherches sur le liquide céphalo-rachidien.

D'autant plus qu'il nous semble que dans cette étude les opinions des auteurs à ce propos sont, comme on sait, bien différentes.

Les recherches ont été faites sur 16 malades, dont 13 présentaient la symptomatologie classique propre de l'encéphalite léthargique ; 2 cas présentaient des manifestations myocloniques, c'est-à-dire du type chorée de Dubini (1).

Un dernier cas appartenait à une forme mixte, dans laquelle, après une longue période de manifestations oculaires et psychiques, s'était développée une forte somnolence, de l'inégalité pupillaire, etc.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné à différentes périodes de la maladie, de la cinquième jusqu'à la trente-cinquième journée, de façon qu'il n'eût été pas difficile de surprendre les modifications du liquide en rapport avec les phases de la maladie. Pour ce qui est de l'âge des malades, celui-ci variait entre 14 et 60 ans ; cependant la plupart étaient jeunes (20, 35 ans). Pour le sexe : 12 femmes, 4 hommes.

On a eu une mortalité de 7 sur 16 malades.

Nous allons maintenant rapporter les conclusions de nos examens :

Tension du liquide. — Nous avons observé huit fois une légère hypertension, tandis que dans les autres 8 cas la tension du liquide céphalo-rachidien ne montrait pas de déviations appréciables.

Cette hypertension ne paraît pas en rapport avec la gravité de la maladie, tandis qu'elle démontre une certaine corrélation avec la période de la maladie. Au début et jusqu'à la période maximale de l'affection, il n'est pas rare d'observer une hypertension légère, qui ensuite diminue et disparaît vers la troisième ou quatrième semaine de maladie.

Il faut toutefois bien retenir que l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique (quand elle existe) est toujours modérée ; nous n'avons jamais observé une forte hypertension.

Couleur. — Le liquide est toujours clair, eau de roche. On ne constate jamais de coagulation, ni de dépôts fibrineux.

Albumine. — Nous avons recherché les albumines (albumine et globuline sont, comme dit Mestrezat, des compagnes fidèles jamais séparées l'une de l'autre) avec le rachi-albuminomètre de Sicard, par la méthode de Nonne, par la méthode au permanganate de potasse de Boveri.

Le rachi-albuminomètre de Sicard et Cantaloube nous a donné, dans la plupart des cas, des chiffres normaux (0,10, 0,15, 0,22 °/₀₀) ou à peine augmentées (en deux cas 0,25 °/₀₀).

La méthode de Nonne donna 4 résultats positifs.

La réaction de Boveri donna 7 cas positifs.

Or, étant donné que la réaction au permanganate est d'une grande sensibilité, et certainement supérieure à celle de Nonne, nous croyons pouvoir affirmer que, au point de vue de l'albumine, le liquide céphalo-rachidien

(1) P. Boveri, Encéphalite épidémique et chorée du Dubini. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 1er avril 1920 et The myoclonic form of epidemic encephalitis. *British med. journal*, 24 avril 1920.

des encéphalitiques est souvent altére, mais d'une façon légère, car on n'a jamais obtenu des réactions fortement positives.

Matières réductrices (sucré). Le pouvoir réducteur a été observé :

Diminué : 1 cas (type myoclonique).

Augmenté : 11 cas.

Normal : 4 cas.

On peut donc déduire que, d'une façon générale, on observe une augmentation du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien des encéphalitiques, mais cette augmentation n'est pas constante, comme voudraient Laporte et Rouzaud qui auraient trouvé une hyperglycorachie dans *tous les cas* de leurs observations.

Examen cytologique. — La cellule de Nageotte nous a montré 2 à 14 lymphocytes par millimètre cube.

A propos de la lymphocytose, on constate ce qu'on a déjà vu pour la tension intrarachidienne, c'est-à-dire qu'elle paraît plutôt présente au début de l'affection et elle diminue ensuite. Cette lymphocytose est toujours légère. On peut dire, d'une façon générale, que la lymphocytose démontre un certain parallélisme avec l'hyperalbuminorachie. Cependant il n'existe pas *une correspondance constante* et *précise* entre albumine et leucocytes ; il peut même se trouver une *dissociation albumino-cytologique*, soit au profit de l'albumine, soit au profit des leucocytes.

Tous ces faits sont, je répète, assez modestes et seulement des examens précis, avec une technique rigoureuse, peuvent les mettre en évidence.

Nous sommes ici bien loin de ce phénomène bien évident de dissociation albumino-cytologique, décrite en France par Sicard dans les cas de compression médullaire et par nous-mêmes dans le saturnisme chronique. Nous avons trouvé la leucocytose douze fois ; avec des chiffres très bas, en moyenne de 4 à 6 leucocytes par millimètre cube.

Conclusions. — De cette étude nous pouvons conclure ceci :

1° Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique ne peut pas être considéré comme absolument normal (comme nous l'avons déjà fait remarquer dans la séance du 13 février dernier de la Société biologique de Milan (1) ;

2° Les altérations du liquide sont, cependant, contenues entre des limites modestes, soit en rapport avec l'examen cytologique, soit en rapport avec la présence de corps albuminoïdes ou encore avec les matières réductrices ;

3° Dans toutes les phases de la maladie ce liquide démontre en général la même pauvreté des altérations. Seulement, au début de la maladie, semble-t-il plus facile de démontrer les anomalies ;

4° Les différents types cliniques de l'encéphalite épidémique (type léthargique, type myoclonique, type mental) ne présentent aucun caractère particulier du liquide ;

5° *La pauvreté des altérations et son uniformité dans toutes les phases de*

(1) P. Boveri, Sulla encefalite letargica. *Soc. med. biol. de Milan*, séance du 13 novembre 1920. *Riforma medica*, n° 9, 1920.

la maladie constituent deux phénomènes de haute importance, aussi bien au point de vue du diagnostic, car ils nous aident à différencier l'encéphalite épidémique des différentes formes de méningite, notamment de la méningite tuberculeuse et de la méningite syphilitique.

XV. **La Respiration des Encéphalitiques**, par M. Antonio Mendicini (de Rome).

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie les résultats de quelques expériences pneumographiques faites sur six malades atteints d'encéphalite épidémique.

Le but de mon travail a été purement clinique, puisque je me suis proposé de voir s'il y avait des différences entre les caractères pneumographiques de la veille et ceux du sommeil, chez les encéphalitiques, et s'il y en avait aussi entre les caractères pneumographiques de la veille et du sommeil de ces mêmes malades et ceux des sujets normaux.

La respiration a été étudiée pendant la veille, pendant l'état de somnolence, pendant le sommeil léger et pendant l'état de sommeil profond.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que ces malades ne présentaient rien du côté des appareils respiratoires, ni du côté du cœur.

C'étaient des sujets frappés par la forme léthargique de l'encéphalite, qui ne présentaient d'autres troubles psychiques, au moment de mon examen, en dehors de la torpeur mentale caractéristique de ces malades, dont l'état était plus ou moins grave, selon le sujet.

Voici, en résumé, ce que j'ai pu remarquer : presque tous les malades présentaient, tant pendant la veille que pendant le sommeil, une augmentation de la fréquence respiratoire. Cela, à vrai dire, n'a pas une grande importance, s'agissant de patients plus ou moins fiévreux. Néanmoins, l'augmentation de la fréquence respiratoire n'était pas en rapport avec le pouls. Mais, dans les lésions phlogistiques aiguës du cerveau, on avait déjà remarqué, avant même que la forme épidémique actuelle appelât l'attention des observateurs, que le pouls se montrait souvent peu fréquent et en désaccord avec la température.

Dans le sommeil, la fréquence respiratoire chez nos malades se présentait quelquefois légèrement diminuée par rapport à celle de la veille. Parfois, au contraire, elle augmentait un peu.

Chez les sujets normaux, la fréquence respiratoire, pendant le sommeil, est une affaire à revoir. Dans les traités de physiologie, il est dit que les actes respiratoires, pendant le sommeil, deviennent moins fréquents. D'après les recherches que j'ai faites, il y a quelques années, chez une femme normale, il résulte, au contraire, que la fréquence respiratoire augmente nettement pendant la première heure de sommeil. Il n'est pas improbable que la fréquence respiratoire est en rapport avec la profondeur du sommeil.

N'importe comment, à ce sujet, pour ce qui regarde l'étude du sommeil chez les encéphalitiques, nous ne pouvons rien dire. Il en est de même pour l'amplitude de la respiration qui, chez nos patients, se montrait parfois

nettement diminuée dans le sommeil. Selon les physiologistes, cela serait normal, tandis que, d'après mes expériences chez les sujets normaux, les actes respiratoires pendant la première heure de sommeil sont en moyenne plus profonds que pendant la veille.

Le phénomène plus caractéristique qui résulte de nos recherches sur le sommeil des encéphalitiques, c'est l'*irrégularité* de la respiration. Cela se manifeste même dans l'état de veille, mais s'est tout particulièrement accentué pendant le sommeil, tant superficiel que profond. Cette irrégularité intéresse : la fréquence des actes respiratoires, l'amplitude, le rythme ou quotient respiratoire (1) et la forme de la courbe.

La fréquence varie même de 5 a. r. par minute. L'amplitude n'est jamais uniforme ; elle oscille parfois d'une manière très accentuée. Souvent la courbe se soulève sur l'abscisse.

Chez les sujets normaux, le rythme respiratoire, pendant le sommeil, se présente inverti. D'après Mosso, en divisant en 12 parties une révolution respiratoire, 10 parties reviennent à l'inspiration et 2 à l'expiration. Cela, pendant l'état de sommeil. Dans la veille, il se passerait le contraire. Mais il est certain que, toute influence psychique à part, l'inspiration, dans le sommeil, l'emporte sur l'expiration, tandis qu'à l'état de veille, c'est juste le contraire.

Dans les recherches dont j'ai déjà fait mention, sur la respiration normale, j'ai eu, pendant la veille, les quotients respiratoires moyens que voici :

Au matin, 0,98 ; dans l'après-midi, 0,78 ; à la nuit, 0,97.

Pendant l'état de sommeil, au contraire, 1,50.

Or, chez les encéphalitiques, le rythme respiratoire, pendant la veille, a été toujours inverti ; c'est-à-dire : l'opposé du normal ($\iota > \varepsilon$). On avait donc chez ces malades, pendant la veille, le même rythme respiratoire qu'on retrouve chez les sujets normaux pendant le sommeil. Tandis que, pendant l'état de sommeil des encéphalitiques, on eut un quotient respiratoire irrégulier ; l'inspiration parfois semble l'emporter, bien que légèrement, sur l'expiration ; quelquefois, au contraire, on eut l'inspiration tantôt égale, tantôt plus courte que l'expiration.

L'irrégularité de la fréquence du rythme, mais surtout de l'amplitude respiratoire, enlève déjà à la courbe graphique de la respiration des encéphalitiques cette uniformité si caractéristique aux tracés des sujets normaux, spécialement à ceux enregistrés pendant le sommeil. Mais chez quelques-uns de nos malades, la courbe présentait des arrêts et des reprises pendant les différentes périodes de la respiration et parfois elle apparut tout à fait saccadée. Très peu de pauses inspiratoires ainsi que de pauses expiratoires, et toujours très courtes.

(1) Marey appelle *rythme respiratoire* le rapport constant entre la durée de l'inspiration et celle de l'expiration. Le rythme de Marey correspond, par conséquent, au *quotient respiratoire* (ι/ε) indiqué par WUNDT, par STORING, etc. La dénomination de quotient respiratoire est très couramment employée, surtout en Italie et en Allemagne, dans tous les laboratoires de psychologie expérimentale et dans les traités et les mémoires (WUNDT, WIRTH, WEBER, BENUSSI, etc.)

Nous n'avons jamais trouvé la respiration périodique vraie et parfaite dans aucune de ces deux variétés ; l'intermittente et la rémittente. Un seul sujet présentait une ébauche de respiration périodique, c'est-à-dire : des groupes d'actes respiratoires peu profonds s'alternaient avec des groupes d'actes respiratoires plus amples. Mais j'ajoute, entre parenthèse, que ce sujet (une femme) mourut quelque temps après, avec des phénomènes bulbaires.

Quant à l'interprétation des phénomènes exposés, le fait qu'ils existaient bien que moins accentués, même pendant l'état de veille, n'est pas sans signification. Car nos malades ne présentaient pas de troubles psycho-sensoriels ni de délires. Nous ne saurions donc relier ces troubles de la respiration à des influences psychiques. Tout au plus celles-ci pourraient expliquer quelques-unes des irrégularités dans la forme de la courbe (les pauses, les arrêts et les reprises) et peut-être même quelquefois la variabilité du rythme respiratoire dans le sommeil. Mais elles ne sauraient expliquer sûrement pas les modifications de la fréquence et de l'amplitude, ni l'inversion (constante pendant la veille) du rythme lui-même.

Il nous semble, au contraire, plus logique de supposer que de telles modifications soient d'origine bulbaire. Cela nous amène à l'hypothèse assez probable de la présence, chez les encéphalitiques, d'un poison circulant. Comme les substances hypnotiques et les anesthésiques, il exercerait une action déprimante sur les centres nerveux (d'où la cause du sommeil) et d'une façon particulière sur le centre respiratoire.

BIBLIOGRAPHIE

Le Sympathique et les Systèmes associés, par A.-C. Guillaume. Préface du professeur Pierre Marie. Un volume de 160 pages, 21 figures. Masson, édit., Paris, 1920.

Rien de ce qui touche au sympathique ne peut laisser indifférent. Son système préside à la vie même. Cependant, les notions que nous en possédons sont encore si incomplètes, si imparfaitement coordonnées, que, tout en ayant la certitude de son rôle prépondérant dans les phénomènes biologiques, nous ne pouvons que présumer son mode d'action. Et l'on peut prédire que le jour où nos connaissances sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système sympathique auront atteint le même degré de perfectionnement que notre connaissance du système cérébro-spinal, la médecine tout entière aura fait sa plus belle étape dans la voie du progrès.

Pour avancer dans ce domaine plein de promesses, il est nécessaire de grouper toutes les données déjà acquises, et qui, malheureusement, sont très éparses. Un ouvrage ayant pour but de rapprocher ces renseignements est donc d'une utilité certaine. Déjà, à l'heure actuelle, il représenterait un volume imposant, sinon plusieurs.

Le livre de M. Guillaume n'est pas ainsi conçu. Il n'en sera pas moins utile. C'est moins, en effet, un recueil des notions et des faits déjà exposés, qu'une sorte

de synthèse des connaissances acquises et des hypothèses émises sur le système sympathique et les systèmes associés. Dans la conception de l'auteur, le système anatomo-clinique du grand sympathique n'est plus seulement considéré comme l'appareil nerveux de la vie végétative, mais comme un vaste système neuro-glandulaire. M. Guillaume a été ainsi incité à établir une doctrine anatomo-clinique, qui trouve son application dans les problèmes infiniment variés que soulèvent les troubles de la vie organique. Cette manière de voir l'a conduit à envisager aussi la question au point de vue physio-pharmacologique. Là est l'originalité de cette étude. Mais son principal avantage sera dans le groupement clair et concis d'une série de notions anatomiques, physiologiques et cliniques dont la lecture ne peut manquer de susciter des idées et des recherches nouvelles. C'est donc, dans le meilleur sens du mot, une excellente tentative d'amorçage scientifique.

Voici la substance de ce livre :

Chapitre premier. — La conception morpho-physiologique du système sympathique et des systèmes parasympathiques qui lui sont intimement associés ; notions embryologiques, anatomiques et physiologiques ; relations avec le système cérébro-spinal ; sympathique vrai, parasympathique cranien, parasympathique pelvien. Étude des centres médullaires organiques. L'arc réflexe organique. Sensibilité organique et ses connexions médullaires, encéphaliques. Voies réflexes d'association.

Chap. II. — Anatomo-physiologie des systèmes de la vie organique.

a) Le parasympathique cranien. Les appareils annexes du moteur oculaire commun, du trijumeau, du facial, du glossopharyngien, du vague, de l'hypoglosse ;

b) Le sympathique vrai, thoraco-lombaire. Anatomie, physiologie. Les ganglions sympathiques. Topographie des fibres thoraco-lombaires. Fibres viscérales. Métamérie des membres, des viscères. Les grands syndromes sympathiques : le cervical, les thoraciques ; les syndromes ganglionnaires ;

c) Le parasympathique pelvien. Les systèmes viscéraux, les systèmes neuro-glandulaires de la vie organique. Les nerfs inhibiteurs et l'inhibition.

Chap. III. — Pharmacologie des systèmes organiques. L'électivité pharmacologique (produits métaboliques, hormones) dans les conditions physiologiques ou pathologiques.

Chap. IV. — Les syndromes d'excitation élective : hypertonie du parasympathique, du sympathique ; neurotonie.

Chap. V. — Les syndromes cliniques qui participent des parasympathicotonies et des sympathicotonies.

Chap. VI. — Rapports pathologiques des systèmes organique et animal. Sensibilité viscérale et sensibilité générale. Névralgies réflexes, troubles trophiques réflexes, réflexes viscérogéniques. R.

Les Traumatismes Cranio-cérébraux (Accidents primitifs, leurs grands Syndromes), par H. Duret (de Lille). Un vol. de 1500 pages avec 320 figures. Alcan, édit., Paris, 1919.

Après son important *Traité des tumeurs de l'encéphale*, paru en 1905, le professeur H. Duret, vient de publier le tome premier de ses recherches cliniques sur *les Traumatismes cranio-cérébraux et leurs grands syndromes*, labeur immense, poursuivi depuis de longues années, même pendant la dure période d'occupation de Lille par l'ennemi.

Cet ouvrage, comme le dit très justement l'auteur, est l'achèvement au point

de vue clinique et le complément indispensable, depuis longtemps attendu, de ses recherches expérimentales de 1878 sur le même sujet.

Il comprend six parties, dont les quatre premières forment le tome Ier.

La PREMIÈRE PARTIE est consacrée au *mécanisme* des fractures du crâne, qui conditionnent, en partie, les lésions encéphaliques sous-jacentes. « Telle violence, telle fracture, telle lésion encéphalique, selon l'axe de percussion ou à distance. »

Le crâne est un merveilleux édifice architectural, au centre duquel, « comme en un sanctuaire », réside la masse nerveuse. Bien différents des édifices humains, sa coupole composite et son tambour reposent sur une *colonne unique*, la colonne vertébrale, par les six poutres de son *étrésillon basal*. Ainsi la place reste libre pour loger l'encéphale. Dans les traumatismes, tantôt la *coupole* se divise en éclats, tantôt elle se fissure jusque dans son *infra-structure* plus ou moins disloquée ; tantôt, enfin, la porte de résistance ou de réaction de la *colonne*, dans les chutes surtout, détermine la séparation de l'édifice en deux moitiés, soit transversales, soit longitudinales, selon le point d'impact, la nature, la direction et la violence du choc. L'étude de ce mécanisme des fractures permet à l'auteur d'établir une classification logique, et non sans déductions pratiques, importantes au point de vue de la symptomatologie clinique et des lésions encéphaliques.

Dans la DEUXIÈME PARTIE, l'auteur étudie les différentes variétés de traumatismes craniens, au point de vue de leur nature et de leurs effets : à la lumière des observations cliniques sont exposés les effets des corps tranchants, piquants, contondants, arrondis ou anguleux ; puis, les conséquences des chutes de cheval, de voiture, d'un étage et les précipitations dans lesquelles le corps tout entier, en raison de la pesanteur et de la vitesse, joue le rôle d'un volumineux projectile vivant qui, au contact de la résistance du sol, ébranle profondément l'édifice, par l'intermédiaire de la colonne vertébrale, devenue complètement rigide par la contracture instinctive des muscles.

Dans la TROISIÈME PARTIE sont analysées méticuleusement les *lésions* générales ou locales des *centres encéphalo-bulbo-médullaires* et de leurs membranes d'enveloppe. On y lira, en particulier, avec intérêt, l'histoire clinique, encore peu connue, des *hématomes centraux* (intra-cérébraux), d'origine traumatique.

La QUATRIÈME PARTIE, très détaillée, est la plus directement intéressante pour les neurologistes. L'auteur a supputé la plupart des observations des cliniques françaises et étrangères, et expose méthodiquement les symptômes généraux et de localisation des fractures de la *voûte* et de la *base*.

I. VOUTE. — Les manifestations symptomatiques sont décrites, après un court index anatomique et physiologique, selon les régions anatomo-cliniques du crâne : frontale, pariétale, syncipitale, temporale, occipitale, qui forment autant de chapitres distincts.

Sont passés en revue les lésions et symptômes communs à toute la région, puis les symptômes de localisation.

Pour les LOBES FRONTAUX sont exposés, autant qu'il est possible, les troubles *psychiques* et *mentaux :* troubles du caractère, de la mémoire (amnésies), diminution de l'intelligence, confusion mentale, démence, agitation maniaque, et quelques troubles moteurs spéciaux. — Il faut distinguer d'une part, dans la RÉGION FRONTALE, *trois* ZONES principales : *zone frontale inférieure* ou *sinusale*, *zone moyenne* et *zone supérieure*.

A propos de la RÉGION PARIÉTALE, sont donnés les caractères des épanchements sanguins (extra-duraux, intra-arachnoïdiens, intra-cérébraux), si fréquents, et les blessures vasculaires.

L'étude de 250 cas cliniques conduit à diviser la région en CINQ DÉPARTEMENTS OU ZONES : 1° la *zone antéro-supérieure*, où l'on observe surtout des troubles sensitivo-moteurs *du membre inférieur;* — 2° la *zone antéro-moyenne*, où l'on constate des troubles convulsifs, des paralysies isolées ou associées, et des troubles sensitifs *du membre supérieur;* — 3° la *zone antéro-inférieure*, dont la lésion donne lieu à de l'*aphasie motrice*, seule ou associée à de la *paralysie faciale;* — 4° la *zone postéro-supérieure*, dans les traumatismes de laquelle peuvent exister des troubles paralytiques des membres, mais plus spécialement des *troubles de la sensibilité superficielle et profonde;* et, si le lobule du *pli courbe* est intéressé, divers modes d'*aphasie sensorielle* (cécité verbale, alexie, agraphie, etc.) et parfois de l'*hémianopsie;* — 5° la *zone postéro-inférieure*, où on peut voir survenir une blessure grave du *sinus latéral :* les troubles d'*aphasie sensorielle* (surdité verbale, etc.) y sont assez fréquents, en raison du voisinage du *pli courbe* et de la partie postérieure du *lobe temporal.*

Dans la RÉGION SYNCIPITALE, après des considérations sur les divers épanchements et les blessures du sinus longitudinal, sont envisagées les particularités symptomatiques qui lui sont propres (paralysies des deux membres inférieurs ; convulsions de trois ou quatre membres ; hémiplégies sans paralysie faciale, quelquefois hémianopsies), et celles des lésions du *corps calleux* (troubles démentiels, moteurs, visuels, cérébelleux, etc.).

La RÉGION TEMPORALE est le siège d'*hématomes* inter-méningés variés et de *blessures vasculaires* fréquentes. Elle comprend *trois* ZONES : — 1° l'*antéro-squameuse*, où domine l'*hémiplégie-aphasie;* — 2° la *postéro-squameuse*, dont les lésions se manifestent par des troubles d'*aphasie sensorielle* (surdité verbale, agraphie, paraphasie ; et parfois, alexie, et cécité verbale, par extension de voisinage *au pli courbe;* — 3° la *zone mastoïdienne*, remarquable par la blessure du *sinus latéral*, et souvent par l'apparition de *troubles cérébelleux.*

A la RÉGION OCCIPITALE, les traumatismes sans fracture de la voûte ne sont pas rares (commotion avec contre-coup frontal, contusion) ; les épanchements sanguins, par blessure du sinus latéral, sont assez fréquents.

Elle comprend : 1° la *zone occipitale supérieure* (au-dessus du tentorium), où l'on observe assez souvent des *troubles visuels* isolés (cécités corticale ou psychique, hémianopsies, scotomes), ou associés à des manifestations d'*aphasie sensorielle* (perte de la mémoire visuelle des objets, etc.) ; — 2° la *zone occipitale inférieure*, dont les lésions ont ordinairement entraîné des *troubles cérébelleux* (opisthotonos, roideur de la nuque, nystagmus, perte de l'équilibre, asynergies, dysmétries, ataxies, etc.).

II. BASE. — Dans les traumatismes cranio-cérébraux, qui intéressent la *base* (avec fracture de la base), il s'agit ordinairement d'une *grande violence* produite par la chute du corps d'un lieu élevé, ou par la projection d'un corps pesant.

Il n'y a pas seulement simple abaissement de la voûte, avec succession plus ou moins forte des parties contenues. Un ébranlement, et parfois une véritable dislocation de tout l'édifice, s'est produite : la *coupole* s'affaisse sur une large surface ; il y a déplacement brusque et étendu du liquide contenu (choc céphalo-rachidien), et *expression* des masses encéphaliques sous-jacentes. En même temps, une *fissuration* descend dans les étages, entre les pièces de la *charpente ou étrésillon basal*, en raison de la réaction ou résistance de la *colonne vertébrale.*

Les LÉSIONS ENCÉPHALIQUES concomitantes sont ordinairement accusées et étendues : et cependant, elles ont une certaine corrélation avec la *direction de la violence* et le *siège de la fracture.*

On est ainsi conduit à étudier successivement et avec détails les *lésions* et *symp-*

tômes : 1° des fractures de l'ÉTAGE ANTÉRIEUR ; — 2° de l'ÉTAGE MOYEN ; — 3° de l'ÉTAGE POSTÉRIEUR ; — 4° des FRACTURES DE PLUSIEURS ÉTAGES (fractures souvent *totales* de la base, *transversales, longitudinales* ou *paramédianes, spiroïdes, para-vertébrales, indépendantes,* etc.)

Pour chacune de ces variétés, les *symptômes propres de fracture et les symptômes des lésions encéphaliques concomitantes* sont décrits avec précision.

En résumé, l'ouvrage considérable du professeur Duret, en dehors des recherches originales, expérimentales et cliniques, des vues personnelles, contient une documentation très complète et très étendue, qui rendra les plus grands services aux chirurgiens et aux neurologistes.

Le tome Ier comprend 1 500 pages, et 320 figures intercalées dans le texte rendent la lecture singulièrement attachante et profitable.

Le tome II, déjà sous presse, est consacré à l'étude du rôle compensateur et régulateur du liquide céphalo-rachidien et au premier grand syndrome, celui de la COMMOTION CÉRÉBRALE (XXXI planches en chromogravure et 300 figures).

Le tome III renfermera la description des autres grands syndromes : la *contusion,* la *compression,* l'*intoxication somatique* et *l'hypertension intra-cranienne.*

Il faut souhaiter dans l'intérêt de la science française que cette l'œuvre gigantesque, qui était complètement terminée au moment de la guerre, puisse être menée à bonne fin, malgré les difficultés des publications de cette importance à l'heure actuelle.

R.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 25248.

N° 8 Août 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

DES FONCTIONS DU CORPS STRIÉ A PROPOS D'UN CAS DE MALADIE DE WILSON (1)

PAR

A. SOUQUES

Les connaissances que nous possédons sur les fonctions du corps strié nous ont été fournies par la méthode anatomo-clinique. Des opinions absolument contradictoires ont été émises sur l'existence et la nature de ces fonctions. La discussion a porté et porte sur l'action motrice du corps strié, affirmée par les uns et niée par les autres. A mon avis, cet organe exerce une influence importante sur la motricité involontaire et sur le tonus musculaire. Les troubles de ce tonus et de cette motricité constituent, en effet, les principaux signes communs aux syndromes striés : chorée chronique, athétose congénitale, dégénération lenticulaire progressive ou maladie de Wilson, paralysie agitante, etc. Mais, outre ces signes communs, les syndromes striés présentent des particularités, d'ordre clinique et anatomique, qui les distinguent les uns des autres et leur méritent, jusqu'à plus ample informé, une véritable autonomie. Je reviendrai tout à l'heure sur ces différents points, après avoir résumé l'observation du malade que je présente.

Son cas me paraît, en l'état actuel de nos connaissances sur la pathologie du corps strié, ressortir à la maladie de Wilson, c'est-à-dire à la dégénération lenticulaire progressive.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, chez qui l'affection, datant déjà de six ans, a débuté au mois de mars 1914, en pleine santé, sans cause connue, d'une façon insidieuse. Il a commencé à s'apercevoir qu'il avait de la difficulté pour écrire. C'est là un mode de début fréquent, qui est expressément signalé par S. A. K. Wil-

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, le 6 mai 1920.

son. Cette difficulté n'a pas tardé à s'accompagner de tremblement et de raideur de la main droite, et presque en même temps de gêne considérable de la parole articulée. Ces divers troubles se seraient établis rapidement, en un mois, dit-il, Il n'aurait éprouvé de la gêne et de la raideur dans la main gauche que deux ans plus tard. A noter qu'il n'a jamais rien remarqué d'anormal du côté des membres inférieurs, qui sont atteints cependant d'une rigidité modérée mais certaine. Depuis lors, la progression a été très lente : ce n'est que depuis un an qu'on est obligé de lui couper sa viande et son pain.

Actuellement, deux symptômes : le *tremblement et la rigidité musculaire*, constituent presque tout le tableau morbide.

Le *tremblement* est intermittent ; il est limité aux deux mains, spécialement à la main droite. C'est un tremblement du repos aux secousses régulières, rythmées, de petite amplitude, de fréquence moyenne (4 par seconde) : le pouce, d'une part, et les quatre derniers doigts, d'autre part, se rapprochent ou s'écartent les uns de l'autre, comme dans l'acte d'émietter du pain, et rappellent tout à fait le tremblement de la paralysie agitante. Les mouvements intentionnels ne l'exagèrent pas visiblement, mais il n'en est pas de même des émotions ou des efforts. Si, par exemple, on dit au malade de presser un objet avec la main gauche, cette pression exagère le tremblement de la main droite, quand il existe, ou le fait apparaître, s'il n'existe pas. En même temps, il y a une syncinésie très marquée. Si on lui dit de presser l'objet avec la main droite, la main gauche se met quelquefois, mais rarement, à trembler, et la même syncinésie se produit. Le tremblement spontané de la main gauche est, sans doute, de date récente ; il est réel, mais si léger et si fugace que le malade ne l'avait jamais remarqué jusqu'ici.

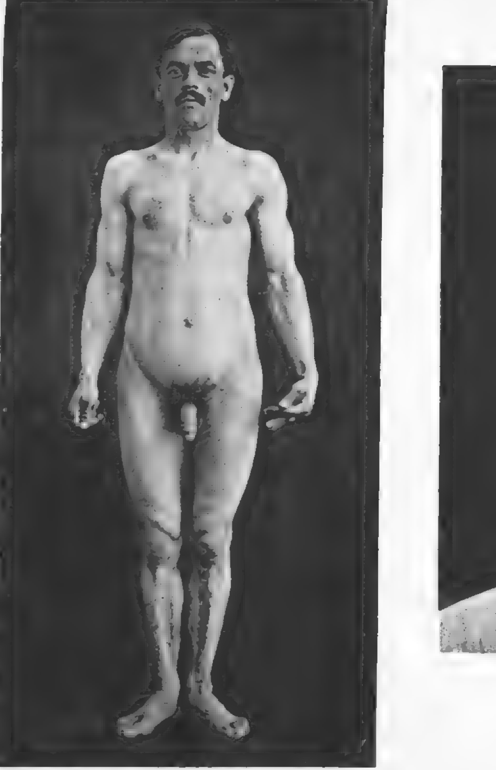
La *rigidité musculaire* occupe tous les muscles volontaires, à l'exception de ceux des yeux. Debout, cet homme se tient très droit, les épaules un peu relevées et rejetées en arrière, les membres supérieurs tombant le long du corps en légère flexion (pl. I,). Les mains sont presque toujours fortement fléchies : le pouce incliné vers la paume ou vers l'index, les quatre derniers doigts serrés les uns contre les autres, avec leur première phalange fléchie et leurs deux dernières étendues, l'ensemble rappelant l'attitude de la main parkinsonnienne. Souvent, au niveau des deux mains se produisent des spasmes transitoires, pendant lesquels les mains se ferment vigoureusement. Quand le malade marche, les membres supérieurs restent immobiles.

Les muscles, surtout au niveau des membres supérieurs, se dessinent sous la peau avec un relief excessif, en état d'hypertonie. Ce relief musculaire est souligné par une saillie exagérée des veines sous-cutanées, due à une dilatation simple sans varices proprement dites.

Cette rigidité amène des troubles fonctionnels plus ou moins marqués, spécialement au niveau des mains. Les mouvements des doigts sont très lents et très difficiles, surtout l'opposition du pouce. Il s'ensuit une gêne fonctionnelle considérable dans les actes de s'habiller, de manger, d'écrire, etc. Pour écrire, il tient le porte-plume entre la première phalange du pouce et l'index qui est replié pardessus, la pointe du porte-plume passant entre l'index et le médius. Les mouvements nécessaires à l'écriture ne s'exécutent pas dans les doigts mais dans l'avant-bras et le bras. Le papier est maintenu avec la pulpe des quatre derniers doigts de la main gauche, le coude correspondant reposant seul sur la table. L'écriture est devenue tellement difficile que, depuis quelque temps, cet homme a renoncé à écrire. Aux avant-bras, ce sont les mouvements de pronation et de supination qui sont surtout gênés et lents ; les autres mouvements, ainsi que ceux des bras, sont faciles et d'étendue normale. Au tronc et aux membres inférieurs, il n'y a pas de gêne fonctionnelle notable : le malade marche et court sans difficulté apparente. Cependant on constate partout, aux membres inférieurs comme aux supérieurs, au cou comme au tronc, une rigidité plus ou moins appréciable.

Le facies et les troubles de la parole et de la déglutition méritent une mention particulière. Le facies est vraiment spécial. Tantôt la bouche dessine un arc de







UN CAS DE MALADIE DE WILSON

(A. Souques)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS.

cercle à concavité inférieure accentuée ; en dehors des plis naso-géniens qui sont peu marqués, on voit, à l'endroit des fossettes, deux sillons verticaux et curvilignes qui descendent vers le menton ; le tout imprime à la physionomie un air de « pince sans rire » (pl. I,). Tantôt, sans raison, ou quand le malade veut essayer de parler, la figure prend un air narquois (pl. I,) qui peut aller jusqu'au sourire spasmodique. S'il veut parler, il ouvre lentement la bouche jusqu'à ce que les arcades dentaires soient distantes d'environ un centimètre, puis il reste ainsi figé pendant quelques instants ; les sillons ci-dessus mentionnés s'accentuent et le visage prend et garde un air souriant. Le front est lisse et uni ; le froncement des sourcils et le plissement du front peuvent à peine être esquissés. Les paupières se ferment bien et les muscles moteurs des yeux ont une mobilité normale.

La langue peut être tirée hors de la bouche, remuée latéralement, mise en gouttière, mais très lentement, difficilement et incomplètement. Le malade ne peut la faire claquer sur le palais. Il ne peut siffler, souffler, faire la moue qu'imparfaitement et lentement. Il sourit lentement et son sourire persiste épanoui. Le voile du palais se soulève difficilement. Les cordes vocales s'écartent et se rapprochent mais avec hésitation et lenteur.

Cette rigidité très accusée des lèvres, de la langue, du voile, du pharynx et du larynx, entraîne, en outre, de la *dysarthrie* et de la *dysphagie*. La dysarthrie est très spéciale et confine à l'anarthrie. Dans un hôpital où a passé cet homme, on a fait le diagnostic de « mutisme hystérique », probablement à cause de son anarthrie et de son sourire sardonique. L'articulation est souvent impossible ; quand elle est possible, elle est très lente, sourde, plus ou moins inintelligible et elle se borne à quelques mots. Cette dysarthrie présente, par moments, de légères variantes, mais elle est toujours extrêmement accusée. Inutile d'ajouter qu'il n'y a aucun trouble du langage intérieur. La dysphagie, quoique beaucoup moins marquée que la dysarthrie, est très nette : le malade mâche lentement et avale difficilement, encore que les liquides ne reviennent jamais par le nez.

Il n'y a pas de paralysie proprement dite dans les muscles frappés de rigidité. « Dans mes quatre cas, dit Wilson, je n'ai jamais vu de paralysie, sauf, à la fin, si la lésion a gagné les voies pyramidales. » Ce qui, par parenthèse, laisse supposer que ces voies peuvent être prises, à un moment donné de l'évolution. Chez mon malade, la force paraît bien conservée dans les divers segments du corps. Au dynamomètre, malgré la difficulté qu'il a à serrer, il donne 26 à droite et 20 à gauche. C'est, assurément, une force inférieure à celle d'un homme de son âge, mais c'est une asthénie qui n'a rien de paralytique.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective. Les réflexes tendineux sont normaux, peut-être un peu vifs. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés, mais le signe de Babinski est net et constant à droite ; à gauche, tous les orteils se fléchissent. Il n'existe aucun trouble trophique ni vaso-moteur.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les paupières sont normales. La motilité du globe est intacte : pas de strabisme, pas de nystagmus. L'acuité visuelle est bonne, après correction de l'hypermétropie. Le fond de l'œil est normal (pseudo-névrite hypermétropique). Le sens chromatique n'est pas troublé. Enfin je n'ai pu constater le cercle verdâtre à la périphérie de la cornée, signalé par quelques observateurs. L'ouïe, le goût, l'odorat sont intacts.

Tous les appareils sont normaux. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni pigments biliaires. Il n'existe aucun signe d'insuffisance hépatique ; le foie paraît plutôt petit et la rate n'est pas grosse. Enfin il n'existe pas de troubles intellectuels appréciables. Cet homme ne présente ni puérilisme apparent, ni « rétrécissement de l'horizon mental ». Seule, son émotivité est exagérée ; elle se traduit par un sourire presque continuel et non motivé. Son développement physique est normal.

Une ponction lombaire a montré un liquide clair, de tension normale, sans

lymphocytose ni hyperalbuminose. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans ce liquide et dans le sérum sanguin.

En somme, chez ce malade, on trouve les symptômes primordiaux attribués à la dégénérescence lenticulaire progressive : tremblement, rigidité musculaire, dysarthrie et dysphagie. Le cas n'est cependant pas pur, puisqu'on y rencontre le signe de Babinski. Mais un des quatre malades de Kinnier Wilson présentait également ce signe. D'autre part, dans le syndrome de C. Vogt, l'extension de l'orteil fait également défaut ; et cependant, dans un cas publié par Oppenheim et Cécile Vogt, le signe de Babinski existait, intermittent, il est vrai.

Ce n'est donc pas là une raison suffisante pour rejeter mon cas hors de la dégénération lenticulaire. A d'autres égards, il s'écarte aussi un peu de la description générale tracée par Kinnier Wilson. En effet, il n'est pas familial, encore qu'il s'agisse ici d'une famille nombreuse : mon malade est le huitième de neuf enfants, et il n'y aurait dans sa famille aucun cas semblable. Au demeurant, le caractère familial n'est pas constant dans la maladie de Wilson, pas plus que dans les maladies familiales les plus authentiques. Enfin, il y a déjà six ans que l'affection dure, et c'est presque la limite extrême que Wilson assigne aux cas de ce genre. Mais la durée ne saurait être aussi étroitement fixée, et il y a des exemples de maladie de Wilson qui ont dépassé notablement cette limite.

S'il n'est pas téméraire, du vivant du malade, de placer ce cas dans un cadre morbide, c'est dans celui de la dégénération lenticulaire progressive qu'il faut le faire rentrer. Il ne saurait être question ici ni de paralysie agitante juvénile, malgré quelques ressemblances, ni de paralysie pseudobulbaire vulgaire. Il me paraît superflu d'insister sur ce point. S'agirait-il du syndrome de Mme Vogt? Le cas n'est pas congénital et il n'y a pas de mouvements choréo-athétosiques. Il existe assurément des analogies entre le syndrome de C. Vogt et la maladie de Wilson, mais jusqu'à plus ample informé, ces deux affections doivent rester distinctes. S'agirait-il de la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell? Je ne le pense pas. L'absence d'un tremblement intentionnel, d'ictus et d'attaques épileptiformes suffirait à faire rejeter ici la pseudo-sclérose. Il est vrai qu'on tend à rapprocher celle-ci de la dégénérescence lenticulaire progressive et, sans les identifier, à établir entre elles des liens de parenté étroite.

Quoi qu'il en soit, dans mon cas, le foie n'a traduit de lésions par aucun trouble physique ou fonctionnel appréciable : glycosurie alimentaire, pigment biliaire, ascite, ictère. Il en est ordinairement ainsi, du reste, dans la maladie de Wilson.

M. le docteur Bourguignon, qui a bien voulu pratiquer l'examen électrique de ce malade, et que je remercie de son obligeance, m'a remis la note suivante : « Il n'y a de R. D. nulle part, ni à droite ni à gauche ; il n'y a pas non plus de réaction myotonique. On trouve des altérations de chronaxie qui rendent assez bien compte de l'attitude. A gauche, où la flexion domine sur l'extension dans les contractures, la chronaxie est normale dans le domaine médian et cubital, ainsi que dans le biceps, le del-

toïde et le long supinateur, mais elle est augmentée dans les extenseurs (3 à 4 fois la valeur normale). A droite, où la contracture est étendue aussi du côté extenseur, la chronaxie est légèrement abaissée dans les extenseurs, et normale dans les fléchisseurs ou légèrement élevée, de sorte que les chronaxies ont sensiblement les mêmes valeurs dans les extenseurs et les fléchisseurs. Ce fait explique que la première phalange reste en extension à droite, tandis qu'elle se fléchit à gauche.

On observe une sorte de crampe déclenchée par l'excitation électrique, plus marquée à droite qu'à gauche. Ce phénomène méritera une étude spéciale et il est difficile d'en tirer une conclusion. »

Pour se faire une idée générale des syndromes du corps strié, il est nécessaire de rappeler quelques notions sommaires sur la structure et sur la physiologie de cet organe.

L'anatomie comparée montre que le corps strié est formé de deux parties : le *globus pallidus*, d'une part, et le *putamen et le noyau caudé*, d'autre part. Cette division réelle n'a rien de commun avec la division artificielle du corps strié en noyau caudé et en noyau lenticulaire que nous enseigne l'anatomie topographique. Le globus pallidus apparaît dans la série animale bien avant le putamen et le noyau caudé. Tandis que le premier est déjà bien développé chez les poissons, les deux derniers n'apparaissent que chez les reptiles. Pour cette raison phylogénique, on donne au globus pallidus le nom de *paleostriatum* et on réserve au putamen et au noyau caudé réunis celui de *neostriatum*.

Le globus pallidus contient une seule espèce de cellules, grandes, fusiformes ou multipolaires, analogues aux cellules de Betz de la zone motrice de l'écorce cérébrale ou à celles de la corne antérieure de la moelle. Si, suivant l'opinion de Malone, et comme cela est probable, une similitude de morphologie entraîne une similitude de fonction, ces cellules du type moteur laissent déjà prévoir une fonction motrice. Pour Malone, il y a, du reste, des cellules motrices non seulement dans le globus pallidus, mais aussi dans les noyaux de la région sous-thalamique, spécialement dans le noyau rouge, origine du faisceau rubro-spinal, et dans une partie du locus niger.

Le putamen et le noyau caudé renferment, au contraire, deux espèces de cellules : les unes, petites, étoilées ou polygonales ; les autres, grandes, semblables à celles du globus pallidus et formant avec elles, pour J. Ramsay-Hunt, le « système pallidal ». Les grandes cellules du « système pallidal », avec leur long cylindraxe, constituent des neurones efférents ou de projection qui, par la voie de l'anse lenticulaire et pédonculaire, mettraient le corps strié en rapport avec la couche optique et avec la région sous-optique, notamment avec le corps de Luys, le noyau rouge et le locus niger, et par suite avec les faisceaux descendants du système moteur extrapyramidal. Au contraire, les petites cellules du néostrié, avec leur court cylindraxe, ne seraient que des neurones d'association qui réuniraient le putamen et le noyau caudé au globus pallidus. Par parenthèse, les grandes cellules seraient motrices et les petites coordinatrices et inhibitrices. Ces deux espèces de

cellules auraient non seulement une structure et des fonctions mais encore une pathologie différentes. Il faut reconnaître qu'il y a une grande part d'hypothèse et dans ces déductions et dans les relations anatomiques du corps strié avec la voie motrice extrapyramidale. Il ne saurait en être autrement, tant cette voie est mal connue et les fonctions du corps strié obscures encore.

Ces notions sur la structure du corps strié sont dues à l'histologie normale et à l'étude des dégénérations pathologiques et expérimentales, en particulier aux recherches de C. Vogt, de Kinnier Wilson, de Ramsay Hunt. Celles de Wilson sont particulièrement importantes... Il a produit des lésions expérimentales du corps strié, chez le singe, et étudié les dégénérations consécutives des fibres nerveuses. Il a pu ainsi faire voir que les fibres d'association se terminent toutes dans le globus pallidus, et qu'il n'en est pas qui aillent, comme certains auteurs l'avaient écrit, à travers la capsule interne jusqu'au thalamus. Il a constaté que les fibres de projection ou efférentes se rendaient, les unes dans le thalamus et le noyau rouge, les autres dans le corps de Luys et le locus niger, mais il n'a pu les suivre plus loin. Il importe de remarquer que l'histologie normale et l'étude des dégénérations secondaires montrent, toutes les deux, qu'il n'y a aucune connexion directe entre l'écorce cérébrale et le faisceau pyramidal, d'une part, et le corps strié, d'autre part. Si bien que les rapports incontestables qui existent entre l'écorce cérébrale et le corps strié se font par l'intermédiaire des fibres cortico-thalamiques de la couche optique et des fibres du système de l'anse. Dans l'anse lenticulaire, il y a, en effet, des fibres afférentes qui viennent de la couche optique et qui s'en vont au corps strié.

Ainsi étroitement relié au thalamus par ces fibres efférentes et ces fibres afférentes, le corps strié est un centre moteur ou sensitivo-moteur. Par l'intermédiaire de la couche optique, il reçoit soit de la périphérie, soit de l'écorce cérébrale, soit du cervelet, des incitations qu'il élabore et renvoie jusqu'à la région sous-optique, et de là, par la voie motrice extra-pyramidale, jusqu'à la moelle. De même que la couche optique est un centre primordial pour la sensibilité, de même le corps strié est un centre capital pour la motricité, chez les animaux inférieurs. Il perd assurément de son importance, chez les animaux supérieurs, quand le pallium et le faisceau pyramidal apparaissent, mais il joue encore, même chez l'homme, un rôle moteur considérable.

On savait depuis longtemps que la région opto-striée avait des relations avec l'athétose double, la chorée de Huntington et la paralysie agitante, mais ce n'est que depuis quelques années que ces relations ont été précisées. Les travaux de Jelgersma, de Lewy, de Manschot, d'Auer et Mac Cough, de Ramsay Hunt dans la paralysie agitante ; de Jelgersma, d'Alzheimer, de Kleist, de Pierre Marie et Lhermitte, de Dunlop, de R. Hunt dans la chorée de Huntington ; d'Anton, de C. Vogt, de Fischer dans l'athétose double ; de Kinnier Wilson dans la dégénération lenticulaire progressive ont apporté quelque clarté sur ce sujet. Mais la question est loin d'être épuisée. D'autres lésions que celles du corps strié, à savoir les lésions de l'écorce cérébrale motrice, de la couche optique, du pédoncule cérébral,

du pédoncule cérébelleux supérieur peuvent produire de la chorée, de l'athétose, du tremblement. Il est, d'autre part, difficile de faire la part respective de telle ou telle partie du corps strié dans telle ou telle forme de mouvements involontaires. On en est réduit sur ces divers points à des hypothèses.

On n'a guère pu se faire une idée nette des fonctions du corps strié que par la méthode anatomo-clinique. En effet, la situation profonde de cet organe et l'impossibilité de l'atteindre isolément rendent discutables les conclusions tirées de l'expérimentation. Au contraire, en rapprochant les lésions du corps strié, trouvées à l'autopsie, des symptômes observés pendant la vie, on devrait obtenir des données inattaquables. Malheureusement, à l'autopsie de sujets atteints de mouvements involontaires, de leur vivant, on n'a pas toujours trouvé de lésions striées ; inversement, on a vu des lésions du corps strié chez des sujets qui, pendant leur vie, n'avaient présenté aucun trouble morbide. Ces faits négatifs ont jeté le discrédit sur la valeur des faits positifs. Il est vrai que beaucoup sont déjà anciens et n'ont pas été étudiés au moyen des méthodes histologiques modernes. Pour se faire une idée des fonctions du corps strié, il faut, à mon avis, s'en tenir aux faits positifs et aux résultats obtenus par les méthodes les plus récentes.

Les divers syndromes attribués à une lésion du corps strié : chorée chronique, athétose double, pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, maladie de Wilson, paralysie agitante, se composent essentiellement de *mouvements involontaires rythmiques ou non* et *de rigidité musculaire.* Autrement dit, les lésions du corps strié se traduisent avant tout :

1° Par des *mouvements involontaires* (*chorée*, *athétose*, *tremblement*);

2° Par de *la rigidité musculaire.*

On peut en déduire que, à l'état normal, le corps strié exerce une *action inhibitrice* sur la *motricité* et sur le *tonus*, c'est-à-dire qu'il empêche la production de mouvements involontaires et la rigidité musculaire, à savoir l'augmentation du tonus, la rigidité musculaire n'étant autre chose qu'une augmentation du tonus physiologique, qu'une hypertonie. Lorsque, en effet, le corps strié est détruit, son rôle inhibiteur disparaît, et alors surviennent la rigidité et l'agitation musculaire, rythmique ou arythmique, sous forme de tremblement, de chorée, d'athétose. Mais l'agitation et la rigidité musculaires n'ont-elles pas des rapports plus étroits ? Ne pourrait-on pas, par voie de synthèse, considérer cette agitation comme une hypertonie intermittente et cette rigidité comme une hypertonie permanente, en les comparant respectivement aux spasmes cloniques ou toniques, aux secousses isolées et au tétanos physiologique des muscles soumis à l'excitation électrique ? Cette synthèse importe peu.

Pour Ramsay Hunt, le « système pallidal » exercerait une *action de contrôle sur les mouvements automatiques et associés*, et la lésion de ce système déterminerait la perte de ces mouvements. Il est certain que, dans la paralysie agitante, les mouvements automatiques sont abolis et qu'ils le sont aussi chez le malade que je viens de présenter.

Il est probable que le siège et le degré des lésions striées sont la raison

des caractères différentiels qui distinguent les syndromes striés les uns des autres. Ramsay Hunt affirme que le paléostrié a une pathologie différente de celle du néostrié. Pour lui, la paralysie agitante dépend d'une lésion du « système pallidal », c'est-à-dire des grandes cellules qu'on trouve dans le globus pallidus et aussi dans le putamen et le noyau caudé. La chorée chronique est produite, au contraire, par une lésion des petites cellules du néostrié (putamen et noyau caudé). Enfin, les altérations des deux systèmes de cellules amèneraient, suivant leur étendue et leur degré, soit le syndrome de C. Vogt, soit la maladie de Wilson. Il est permis, jusqu'à plus ample confirmation, de faire quelques réserves sur ce point.

Par quelle voie le corps strié agit-il sur le système musculaire? Par la voie nerveuse, évidemment. Mais ce n'est pas en empruntant la voie pyramidale, car le corps strié n'a pas de relations directes avec elle. Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître son intégrité, dans les lésions limitées au corps strié. Il doit donc suivre une autre voie. L'étude des dégénérations secondaires montre que les fibres striées dégénérées peuvent être suivies jusque dans la couche optique et la région sous-optique. C'est vraisemblablement par l'intermédiaire des noyaux de la région sous-thalamique que le corps strié entre en rapports avec les faisceaux descendants du système moteur extrapyramidal et par suite avec le système musculaire, pour exercer son action inhibitrice sur les mouvements involontaires et sur le tonus.

Le tonus n'est qu'une légère contraction du muscle inactif, entretenue par une incitation réflexe permanente. Tonus et mouvements involontaires sont donc deux modes de la contraction musculaire : le premier une contraction permanente ; les seconds des contractions, intermittentes, rythmiques ou arythmiques. Modérer le tonus et empêcher l'agitation involontaire des muscles, telles sont les deux fonctions essentielles du corps strié. Le corps strié joue donc un rôle considérable dans la régulation de la motricité involontaire, en modérant le tonus et en tenant les muscles au repos.

II

SYNDROME THALAMIQUE DOUBLE A ÉVOLUTION LENTE ET PROGRESSIVE (1)

PAR

le Professeur VIGGO CHRISTIANSEN

(de Copenhague).

La neurologie moderne s'occupe avec un intérêt toujours croissant des problèmes de la clinique des dyskinésies. Les recherches anatomo-pathologiques des dix dernières années ont révélé une connexion étroite entre certains troubles de la coordination et des lésions pathologiques nettes d'une localisation limitée du cerveau. C'est surtout les recherches de *Dejerine* et *Roussy* (2) sur le syndrome thalamique, les travaux de *Wilson* (3) sur la dégénérescence lenticulaire progressive et la démonstration faite par *Pierre Marie* et *Lhermitte* (4) de la base anatomo-pathologique de la chorée chronique de Huntington qui ont été fécondes pour la solution de ces questions si importantes et jusqu'alors complètement hypothétiques.

Il semble résulter d'une manière évidente de ces différents travaux que les noyaux centraux, les corps striés et la couche optique jouent un rôle capital dans l'exécution des mouvements coordonnés. Il semble, comme l'a montré *Wilson* dans son étude sur la dégénérescence lenticulaire progressive, qu'il existe deux voies conductrices bien caractérisées, l'une *partant* du noyau lenticulaire, l'autre se *terminant* à la couche optique. L'indemnité de toutes les deux est une condition nécessaire pour l'exécution du mouvement coordonné. Dans les voies conductrices des deux systèmes est interposé le noyau rouge ; les fibres nerveuses des deux systèmes suivent un trajet *extrapyramidal* si bien que les parésies persistantes n'appartiennent pas aux tableaux cliniques dus à des altérations pathologiques dans les noyaux optico-striés. S'il existe une hémiplégie spasmodique plus ou moins accentuée, cela indiquera toujours que les voies pyramidales sont affectées (5).

(1) Conférence faite à la Société de Neurologie de Copenhague, e mercredi 26 novembre 1919.

(2) *Revue neurologique*, n° 12, 1906. — Gustave ROUSSY, *la Couche optique*, thèse de Paris, 1907 ; *Revue neurologique*, n° 6, 1909.

(3) BRAIN, 1912.

(4) *Revue neurologique*, 1912, n° 13, p. 40.

(5) Voir mon travail : *la Dégénérescence lenticulaire progressive*. Bibliotek for Læger, 1915 (danois).

La constatation de l'importance de l'intégrité des noyaux centraux pour l'exécution des mouvements coordonnés a exercé une influence certaine sur la conception de la pathologie des dyskinésies. On a dans les maladies — autres que celles déjà nommées — où les incoordinations des mouvements sont un symptôme dominant, dirigé l'attention sur les corps striés et la couche optique. Et il faut reconnaître que les recherches entreprises à la suite de ces découvertes ont été fécondes à plus d'un point de vue. Ainsi il n'y a pas de doute que la série de faits qui tendent à démontrer qu'il faut chercher dans le système lentico-rubro-spinal le fondement anatomo-pathologique de la *maladie de Parkinson* s'enrichit constamment et s'impose de plus en plus fortement à l'esprit des savants. On doit aussi considérer comme établi que le tableau clinique auquel on a donné le nom *d'athétose double* est dû à une lésion bilatérale des noyaux lenticulaires. On est également très tenté de supposer que l'affection jusqu'ici complètement mystérieuse au point de vue anatomo-pathologique et qu'on a baptisée du nom de *paramyoclonus Unverricht-Lundborg* est due à des altérations morbides dans cette région. A ce propos il est assez intéressant de signaler que *Lundborg* (1) a constaté dans sa grande monographie sur cette affection qu'outre sept cas de paramyoclonus dans une famille il y avait cinq cas de maladie de Parkinson, affection où l'hérédité ne joue ordinairement qu'un rôle insignifiant.

On a essayé depuis quelques années de trouver une localisation encore plus précise pour les différentes formes des incoordinations en supposant que les mouvements athétosiques et choréiformes étaient en relation avec les lésions de la couche optique, tandis que les différentes formes de tremblements étaient en rapport avec des altérations pathologiques du noyau lenticulaire. Il y a cependant toute raison de prendre de grandes précautions à propos des conclusions trop subtiles en face de faits si peu connus et si insuffisamment étudiés.

Comme l'ont récemment démontré *Cécile* et *Oscar Vogt* (2), *la localisation* des altérations morbides dans la maladie de Wilson, l'athétose double et la chorée chronique de Huntington, est complètement identique, et occupe le noyau lenticulaire. Néanmoins *la forme* des incoordinations dans les trois maladies est essentiellement différente. Mais ce qu'il y a d'extrêmement intéressant dans ces recherches, c'est que *la nature* des altérations pathologiques est différente dans les trois maladies. Ces recherches semblent donc montrer que *la localisation* dans les noyaux centraux est sans importance pour la question de *la forme* que montrent les incoordinations et que *la nature* des processus pathologiques peut avoir une importance décisive au point de vue de la *forme* qu'affecte l'incoordination (3).

Un autre problème qui n'est pas encore résolu, mais dont on ne saurait méconnaître l'importance pour la solution de cette question, est de savoir si la région où le processus pathologique est localisé à l'intérieur du système

(1) *Die progressive Myoclonus-Epilepsie.* Upsala, 1907.
(2) *Journal für Psychologie und Neurologie,* t. XXIV.
(3) Voir mes *Leçons cliniques sur les maladies nerveuses.* Copenhague, 1905, p. 262, 263.

déterminé est indifférente ; si par exemple, le fait que dans le système lentico-rubro-spinal la lésion est exclusivement ou plus spécialement localisée au noyau lenticulaire, ou au noyau rouge, ou aux voies conductrices qui les relient l'un à l'autre, ne peut pas avoir quelque importance au point de vue de la forme que revêt l'incoordination.

La seule chose qu'on puisse dire avec certitude et qui trouve une expression très nette dans la symptomatologie des différentes affections, c'est que les altérations pathologiques du système lentico-rubro-spinal provoquent des troubles d'incoordination de différente nature et de l'*hypertonie*, tandis que des altérations dans le système cérébello-rubro-thalamique provoquent de graves symptômes de déficit de la sensibilité profonde avec des incoordinations dues partiellement à ces symptômes et souvent de l'*hypotonie*.

Ce qui a particulièrement contribué à masquer le rapport de causalité entre la lésion des noyaux centraux et l'incoordination, c'est que dans la plupart des affections dont il est question ici, il ne s'agit pas d'un seul foyer pathologique, mais de plusieurs et parfois d'un très grand nombre. Il faut posséder un riche matériel, une technique impeccable, à la fois au point de vue clinique et pathologique, et faire une exploration systématique du cerveau entier pour que les résultats obtenus en de pareilles conditions puissent être tout à fait convaincants. La difficulté provient de ce que dans la plupart des tableaux cliniques dont il est question ici, il s'agit soit de maladies dégénératives, souvent héréditaires ou familiales, dans lesquelles des altérations pathologiques apparaissent généralement disséminées, attaquant plusieurs groupes de neurones, soit d'altérations vasculaires avec ramollissements lacunaires consécutifs, qui sont, eux aussi, généralement multiples.

Je voudrais appeler l'attention sur ce fait, qu'un processus pathologique qui affecte par exemple le noyau lenticulaire ne provoque pas toujours nécessairement la maladie de Wilson, la maladie de Parkinson ou la chorée de Huntington. *Le syndrome* lenticulaire peut exister comme l'expression banale d'une lésion — aiguë ou chronique — de cette région sans que l'étiologie, l'évolution ou le pronostic de la maladie nous autorisent à le classer dans une entité nosologique définie. En ce qui concerne la couche optique on ne connaît pour le moment que le syndrome comme un indice d'un ramollissement, d'une hémorragie ou d'une tumeur siégeant dans cette région, tandis qu'il n'est pas encore entré comme chaînon d'un tableau clinique déterminé.

Si j'ai voulu vous présenter ce malade aujourd'hui, c'est parce qu'il y a dans le début, dans l'évolution de sa maladie, de même que dans la symptomatologie, des particularités qui nous invitent à considérer son cas non pas comme un syndrome, mais à essayer de le placer dans les cadres plus étroits d'une entité nosologique déterminée.

Ce malade a 64 ans. Il n'y a pas dans sa famille de tare héréditaire. Il n'a jamais eu de maladie grave, ne se rappelle pas avoir jamais dû rester au lit pour maladie. Il a été, ce qui confirme d'ailleurs ses dires, pendant toute sa vie, sergent de ville et a bien supporté les fatigues sérieuses de cet emploi. Il déclare ne pas

avoir eu la syphilis et l'examen de son sérum et de son liquide céphalo-rachidien ont donné à cet égard des résultats négatifs.

Sa maladie actuelle a commencé il y a environ un an tout à fait *lentement*, si lentement qu'il lui est impossible d'en déterminer avec précision les débuts. Tout d'abord apparurent des *douleurs* dans le membre supérieur gauche, particulièrement à l'occasion des mouvements. Ces douleurs se propagèrent à l'avant-bras, puis aussi à la main et aux doigts. Dans un intervalle de quelques mois, elles se manifestèrent aussi dans le bras droit avec un début et une marche identiques. L'attitude et l'expression du malade permettent d'apprécier l'intensité de ces douleurs. Elles le tourmentent jour et nuit et sont pendant les exacerbations paroxystiques à peu près insupportables, elles ne le laissent jamais en paix, Malgré toutes les tentatives faites pour les calmer, même avec de fortes doses de morphine, elles sont intolérables. Il y a un mois, les douleurs restèrent localisées aux bras, mais depuis elles ont aussi apparu dans les extrémités inférieures, et, d'après les dires du malade, elles sont actuellement plus violentes qu'elles ne l'ont jamais été dans les bras.

Ces douleurs duraient depuis environ quatre mois, comme phénomène isolé, lorsque des *incoordinations* se produisirent — d'une manière également lente — dans la main gauche d'abord. Ces mouvements étaient des mouvements tout à fait typiques d'*athétose*. Le petit doigt fut d'abord atteint, puis les autres doigts, finalement le pouce, — ensuite le même phénomène se produisit dans le même ordre à la main droite. Quelque temps après vinrent s'ajouter des mouvements choréiformes, brusques, illogiques, involontaires, qui débutèrent également par l'extrémité supérieure gauche. En ce qui concerne la force musculaire, il y a une légère *parésie* des deux membres supérieurs, plus prononcée dans les parties distales.

La parésie des extrémités supérieures du malade ne suffit cependant pas à expliquer la grave incoordination de son bras. Cette incoordination est en effet si sérieuse qu'il est incapable de s'aider lui-même. Il ne peut pas manger ou s'habiller seul et ne peut exécuter qu'avec la plus grande difficulté les mouvements les plus simples. Si vous voulez vous convaincre qu'il s'agit d'une très grave *ataxie*, il suffit de regarder comment il essaye d'exécuter l'ordre qu'on lui donne de porter son index sur le bout de son nez. Et si en l'y invitant vous lui fermez les yeux, il se sent si désorienté qu'il lui est souvent impossible de commencer le mouvement, et s'il réussit à le commencer il s'arrête à mi-chemin, incapable d'aller jusqu'au bout.

Cette grave ataxie est due à une abolition, complète en ce qui concerne les parties les plus périphériques, de la *sensibilité profonde*. Il est tout à fait hors d'état de sentir même les mouvements à grande amplitude du poignet et il ne perçoit pas les mouvements moins considérables du coude et de l'épaule. La topoesthésie est abolie dans les parties distales ; il en est de même des cercles de sensations de Weber. Vous voyez également qu'il y a astéréognosie complète des deux mains. En comparaison, la sensibilité superficielle est relativement peu affectée. Il y a évidemment hypoesthésie sur les bouts des doigts, et il en est de même du sens thermique. Mais ces altérations disparurent rapidement sur les mains et l'avant-bras. Les impressions douloureuses sont perçues par contre partout mais la sensation n'est pas normale ; elle est plus brûlante et extrêmement pénible.

Dans les membres inférieurs, ni parésie, ni atrophie. Les sensibilités tactile et douloureuse sont légèrement diminuées sur la jambe droite et le sens des attitudes segmentaires est un peu affaibli aux orteils des deux pieds.

Les réflexes, aussi bien les réflexes profonds que les réflexes cutanés, sont normaux partout, en particulier ; il n'y a aucun indice de dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Au point de vue psychique le malade est tout à fait normal, abstraction faite de l'abattement provoqué par ses douleurs intolérables et persistantes. Il n'a jamais présenté de symptômes cérébraux d'aucune sorte et il n'y a aucune affec-

tion des nerfs craniens. L'ophtalmoscopie est normale et les fonctions cérébello-vestibulaires sont indemnes. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel.

Le tableau clinique que présente ce malade est, au point de vue symptomatologique, un exemple classique de ce qu'on trouve dans le syndrome que *Roussy* a baptisé du nom de *syndrome thalamique pur*. On trouve une parésie légère sans signes cliniques d'une affection grave des voies pyramidales. Cette parésie semble plus accentuée qu'elle ne l'est en réalité par suite de la forte incoordination ataxique et des mouvements athétosiques et choréiformes. Les symptômes les plus frappants du syndrome proviennent cependant des altérations de la sensibilité. Le symptôme le plus pénible pour le malade ce sont les *douleurs intolérables*. Bien qu'elles soient toujours présentes, les exacerbations paroxystiques le mettent au désespoir. Elles lui ôtent le sommeil, lui font perdre l'appétit, ne lui laissent jamais de répit et lui donnent cette expression souffrante, abattue, d'attente anxieuse, que nous trouvons presque toujours chez les malades qui ont des douleurs persistantes. On a essayé successivement tout l'arsenal de remèdes antinévralgiques sans aucun résultat ; même les préparations à la morphine à dose élevée ne lui apportent aucun soulagement, même momentané. Ces douleurs violentes, *réfractaires* à tout traitement, sont un phénomène très caractéristique de l'affection dont nous nous occupons en ce moment.

L'autre symptôme, non moins caractéristique, est une *dissociation de la sensibilité*, particulièrement prononcée chez notre malade dans les membres supérieurs. Il y avait assurément, dans les parties les plus périphériques, des troubles très prononcés de la sensibilité superficielle, mais dans d'autres régions, ces troubles existaient à peine sous forme d'indication. En ce qui concerne le sens de la douleur, on aurait bien plutôt pu parler d'hyperalgésie, en tout cas de perversion, car des impressions douloureuses faibles provoquaient une sensation très vive, étrange et très pénible. Par contre, la sensibilité profonde, le sens musculaire, le sens de la position et les cercles de sensations de Weber étaient fortement altérés et en ce qui concerne les parties les plus périphériques totalement abolis. C'est ce trouble de la sensibilité profonde que détermine l'incoordination *ataxique* qui se produit toutes les fois qu'il essaie d'exécuter un mouvement volontaire avec les extrémités supérieures et qui, lorsqu'on prive le malade de l'influence corrective de la vision en lui fermant les yeux, le désoriente complètement et rend impossible l'exécution du mouvement.

C'est cette triade de symptômes : *les douleurs persistantes très vives et réfractaires à tout traitement, une dissociation de la sensibilité avec altérations marquées de la sensibilité profonde et les mouvements choréiformes, athétosiques et ataxiques*, qui caractérise le syndrome thalamique pur.

S'il s'y ajoute des symptômes plus ou moins prononcés d'une hémiplégie spasmodique, *Roussy* parle de *syndrome thalamique mixte*.

Bien que l'épreuve décisive, c'est-à-dire l'examen anatomo-pathologique, fasse défaut en notre cas, on ne saurait guère douter que notre malade a une affection bilatérale des parties médianes des deux couches optiques. Ce

serait déjà là une découverte rare, notamment parce que j'estime qu'on peut écarter avec certitude l'hypothèse d'une tumeur. Il ne présente aucun indice de symptôme d'une augmentation de la tension intra-cranienne ; — l'ophtalmoscopie est normale et aucun des éléments nerveux du voisinage — je pense particulièrement aux nerfs craniens — n'est attaqué ; tous ces faits sont difficilement conciliables avec l'hypothèse d'une tumeur qui a régulièrement progressé depuis plus d'un an.

Mais la *répartition topographique* des symptômes ne suit non plus le cours ordinaire. Le syndrome thalamique est le plus souvent un syndrome hémiplégique par excellence. Ce sont les extrémités d'un côté ou de l'autre qui sont lésées, parfois avec une intensité différente mais toujours d'une manière indiscutable.

Je n'ai jamais trouvé dans la littérature médicale d'exemple de localisation *aux deux extrémités supérieures* avec une participation peu marquée des extrémités inférieures.

A cela vient s'ajouter que *le début et la marche* de la maladie sont chez notre malade tout à fait différents de ce qu'on trouve ordinairement. Dans tous les cas où ce syndrome a été constaté et où il n'est pas question de tumeur ou de syphilis, *le début* a été brusque. Dans un grand nombre de cas il y a ictus apoplectiforme avec ou sans perte de connaissance. On trouve très souvent au début une hémiparésie prononcée, indice que les faisceaux pyramidaux sont attaqués, au moins indirectement. Cette parésie disparaît rapidement comme on le constate si souvent dans les symptômes indirects provoqués par une lésion vasculaire subitement survenue dans le système nerveux central et ne laisse comme symptôme permanent que le syndrome thalamique. Chez notre malade au contraire, la maladie a commencé *lentement*, si lentement qu'il est hors d'état d'indiquer avec précision la date de son apparition.

L'évolution de la maladie également est singulière chez notre malade. Si le syndrome thalamique montre une disposition quelconque à la propagation, — je mets toujours à part les cas où il s'agit d'une tumeur, — elle se produit sous forme d'ictus apoplectiformes renouvelés qui se traduisent par une aggravation des symptômes hémiplégiques déjà existants. On n'a jamais encore vu de propagation comme chez notre malade, chez qui un des bras est atteint, puis l'autre, avec une progression régulière, presque insensible, des symptômes.

Enfin, ici les symptômes mêmes qui *constituent le syndrome ne se produisent pas simultanément*. Chez les malades présentant un syndrome thalamique survenu à la suite d'une attaque d'apoplexie, tous les symptômes se produisent *d'emblée* et demeurent sans modification jusqu'à la mort ou jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque provoque une aggravation. Chez notre malade les douleurs persistent un long temps comme symptôme isolé localisé d'abord au bras gauche, et ensuite au bras droit. Ce n'est que plusieurs mois après qu'apparaissent des mouvements choréiformes et athéthosiques et plus tard encore les incoordinations provenant de la perte de la sensibilité profonde. Quant aux extrémités inférieures, notre malade, au début, ne

présentait absolument aucun symptôme de ce côté. Ce n'est que dans ces deux ou trois derniers mois que les douleurs se sont produites et y sont, d'après ses propres dires, plus violentes encore que dans les bras. Dans ces derniers temps sont venus s'ajouter de légers mouvements choréiformes dans les extrémités inférieures et de légers troubles dans la sensibilité profonde et superficielle, symptôme qui a augmenté régulièrement d'intensité dans les deux derniers mois, d'une manière très lente.

Les circonstances que je viens de mettre en évidence paraissent si importantes que je ne puis me contenter du diagnostic : *syndrome thalamique.* Tant de points dans la répartition topographique des symptômes, dans le début et l'évolution de la maladie, rappellent ce que l'on voit par exemple dans la maladie de Parkinson, que je ne puis m'empêcher de penser qu'il s'agit de processus très voisins de ceux qui provoquent cette affection. En d'autres termes, nous avons probablement affaire à une entité morbide nosologique dont le processus morbide par sa nature et son évolution, rappelle celui que l'on constate dans la maladie de Parkinson, lui est peut-être identique, mais est localisé dans la couche optique et non dans le noyau lenticulaire.

III

SYNDROME CÉRÉBELLEUX D'ORIGINE PALUSTRE

PAR

PAPASTRATIGAKIS

Chef du Service neuro-psychiatrique militaire de Salonique.

Les complications nerveuses du paludisme ont depuis longtemps attiré l'attention des observateurs. Il n'en est pas moins vrai que pendant la guerre, malgré le nombre considérable de travaux parus sur le paludisme, travaux que l'on doit surtout aux médecins français de l'armée d'Orient, les complications en question n'ont pas suffisamment été comprises dans ces études, si intéressantes et si claires par ailleurs. Et pourtant, ces complications nerveuses ne sont point très rares, et, pour notre part, nous en avons observé un assez grand nombre dans notre service. Syndromes méningés, radiculaires, convulsifs, névrosiques, névritiques, tout cela se voit avec une fréquence, qui diffère certes d'un syndrome à l'autre, mais qui atteint des proportions très élevées lorsqu'on essaye de la comparer avec les autres causes qui dans leur évolution chronique peuvent réaliser ces mêmes syndromes (tuberculose, syphilis, alcoolisme, etc.). Il va de soi que ce que nous disons ne doit s'appliquer qu'aux pays qui, comme la Grèce, sont ravagés par le paludisme. Mais en dehors de ces complications fréquentes, on observe aussi des complications qui doivent être par contre extrêmement rares, si l'on en juge par les publications anciennes et récentes. Tel est justement le syndrome dont il est question ici, et qui n'a pas encore été signalé, à ce que nous sachions.

Voici cette observation :

Le 23 octobre 1919, arrivait dans notre service, provenant d'un hôpital d'évacuation, le soldat D..., 20 ans, dans un état extrêmement grave et avec le diagnostic de tumeur du cervelet.

Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires. Quant à ses propres antécédents, rien que des fièvres. Point de syphilis, point d'alcool, point de tabac. Il n'a jamais été atteint de maladie grave. La maladie actuelle semble avoir commencé vingt-cinq jours auparavant, par des accès typiques de fièvre intermittente. Ce n'est que quelques jours après ce début (cinq ou six) qu'il commença à se plaindre de vertiges, de faiblesse dans les quatre membres et d'une certaine difficulté de la parole. Son état s'aggravant de plus en plus, et son médecin traitant ne voyant aucun rapport de cause à effet entre les accès de fièvre des premiers jours et les phénomènes d'ordre nerveux qui leur avaient succédé, le diagnostic de lésion du cervelet, et plus spécialement de tumeur, sembla s'imposer.

A son arrivée dans notre service, le malade, bien qu'apyrétique, est dans un état

général très grave. Ce qui prédomine surtout dans le tableau symptomatique, ce sont les vertiges, les vomissements et les phénomènes ataxiques. Les vertiges se produisent dès que le malade change de position, ou essaye de se lever, les vomissements sont très fréquents et ont lieu sans aucun effort et presque aussitôt après l'ingestion des aliments ; quant aux phénomènes ataxiques, ils intéressent le corps tout entier et diffèrent d'aspect suivant que le malade est couché ou debout. Leur caractère commun est le manque de synergie entre les différents groupes musculaires, qui normalement coopèrent pour l'exécution d'un mouvement. C'est ainsi que, le malade étant couché, si on lui demande de s'asseoir sans s'appuyer sur ses mains, il n'y arrive pas, car aussitôt que le tronc s'élève, les membres inférieurs quittent le plan du lit, au lieu de se fixer sur lui ; lui demande-t-on de porter l'index sur le bout de son nez, il dépasse toujours le but. Le trouble décrit par M. Babinski sous le nom d'*adiadocosinésie* est des plus nets chez notre malade, qui présente aussi le phénomène de la catalepsie cérébelleuse : il peut, en effet, tenir les jambes en l'air pendant très longtemps sans ressentir aucune fatigue. L'écriture est impossible. Dans la station debout, il est obligé de tenir les jambes écartées ; malgré cela, son corps oscille et il tomberait si on ne le tenait pas. La chute a toujours tendance à se faire à droite. Il n'y a pas de signe d'Argyll, ni de signe de Romberg. La démarche est nettement ébrieuse et avec latéropulsion à droite. Deux infirmiers sont indispensables pour le soutenir. Station debout et démarche augmentent les phénomènes vertigineux et provoquent des vomissements. Nystagmus provoqué et spontané très intenses. Le malade accuse aussi une légère diminution de la vue. Pourtant, l'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal.

Rien du côté du nerf facial et de l'oreille.

La parole est traînante et légèrement scandée.

Les réflexes tendineux et cutanés sont nettement exagérés. Il n'y a pas de signe de Babinski. Léger clonus du pied et de la rotule. Point de paralysie des membres. La force musculaire est conservée. Pas de mouvements anormaux, pas de troubles psychiques.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien quasi normal. Albumine et lymphocytes sont, en effet, légèrement augmentés.

Si l'on examine les différents systèmes organiques, on note : du côté de l'appareil circulatoire, un dédoublement du second bruit, sans aucun autre signe de rétrécissement mitral. Le pouls est à 80.

Rien du côté de l'appareil respiratoire.

Quant aux troubles de l'appareil gastro-intestinal, il y a, en dehors des vomissements déjà mentionnés, de la constipation.

L'examen des urines ne révèle rien d'anormal. Le taux des chlorures est seulement un peu au-dessus de la normale (14 %) et ceci, avec un régime presque exclusivement lacté.

Pas de troubles sphinctériens et trophiques d'aucune sorte.

Température normale.

Tel était son état à son entrée à l'hôpital. Pour l'expliquer, nous avons tout d'abord pensé à la syphilis, bien que le malade n'en présentât aucun signe. Nous avons fait faire la réaction de Bordet-Wassermann et le résultat fut positif. Sans donc perdre un moment, nous avons institué un traitement spécifique. Malgré cela les jours passaient et l'état du malade, au lieu de s'améliorer, s'aggravait, et ceci, jusqu'au 6 novembre, c'est-à-dire quinze jours après son entrée. Cet échec thérapeutique nous fit abandonner l'idée de la syphilis, malgré le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann. Nous avons pensé à la possibilité d'un abcès du cervelet, mais cette idée ne pouvait guère nous arrêter, car rien dans les anamnestiques, ni même dans la symptomatologie, ne plaidait en faveur d'une telle hypothèse. Quelle pouvait être, en effet, la porte d'entrée de cet abcès? Et puis, la fièvre manquait, et le ralentissement du pouls aussi et la céphalée intense. C'est alors seulement que nous avons pensé à la possibilité de l'existence

d'un paludisme sans fièvre, d'un paludisme revêtant la forme du syndrome cérébelleux. Cette hypothèse nous semblait même mieux cadrer avec les faits, vu les antécédents du malade et le mode de début de la maladie actuelle. Aussi, nous avons tout de suite fait faire l'examen de son sang, tant au point de vue de l'hématozoaire que de la formule leucocytaire et du nombre des globules blancs, et voici le résultat de cet examen :

Nombre de globules blancs	6 000 par mm. c.
Polynucléaires....................	32 %
Lymphocytes	50 %
Grands mononucléaires...........	14 %
Formes intermédiaires	4 %

Hématozoaires (*plasmodium falciparum*) en grand nombre .

C'en était assez pour soumettre le malade au traitement par la quinine à la dose de 1 gr. 20 par jour en injections intramusculaires, à laquelle nous avons associé l'arsenic et le quinquina. L'amélioration ne s'est pas trop fait attendre. Déjà le 10 novembre, le malade n'a pas vomi et la constipation cédait la place à des évacuations régulières. Le 20 novembre le malade peut se tenir debout et l'asynergie des mouvements est moindre, ainsi que le nystagmus. Le 1er décembre, il commence à faire ses premiers pas sans aide. Un nouvel examen du sang montre encore la présence d'hématozoaires. Nous faisons aussi un examen du liquide céphalo-rachidien en vue d'y trouver le parasite, qui reste absolument négatif.

Le 30 décembre, le malade se promène tout seul et il n'a plus ni vertiges, ni vomissements, ni nystagmus, ni asynergie. Il ne lui reste qu'un peu de dysarthrie. Bref, son état s'est tellement amélioré que le 15 janvier 1920, c'est-à-dire deux mois et demi après son entrée, il a pu quitter l'hôpital, ayant profité d'un congé de convalescence de deux mois.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue. Elle nous montre, tout d'abord, que les syndromes cérébelleux les plus purs peuvent être réalisés par le paludisme. Nous avions déjà remarqué, et d'autres avant nous, que quelques accès de fièvre suffisaient parfois pour donner naissance à un tremblement léger des membres supérieurs et à quelques troubles de la démarche, mais nous n'avions jamais vu ou lu un syndrome aussi complexe et aussi pur que celui que nous venons de relater. Il importe ensuite de noter l'absence presque totale de fièvre ; pendant tout son séjour dans notre service nous n'avons noté, en effet, qu'un 37,3, un 38 et un 37,7. Nous n'avons même pas noté ces accès en hypothermie dont tout récemment MM. Gutmann et Porak nous ont donné la description (*Presse médicale*, 4 février 1920). Le fait mérite d'être signalé, car il est vraiment très fréquent au cours du paludisme nerveux, qui, par conséquent, la plupart du temps, est apyrétique, et, par cela même, difficile à diagnostiquer. Non pas qu'un examen du sang ne soit pas suffisant pour le diagnostic, mais parce que la plupart des médecins ne pensent pas au paludisme en l'absence de fièvre. Or, nous le répétons, rien n'est plus faux, lorsqu'il s'agit de manifestations nerveuses, il nous serait très facile d'en donner des preuves multiples. Ce qu'on observe, en général, ce sont des accès de fièvre qui précèdent de très près l'éclosion des manifestations nerveuses. Il suffit donc d'y penser pour faire le diagnostic de la nature de ces dernières. Une fois le diagnostic fait, on saura, en tenant compte de l'influence du traitement, si les troubles nerveux sont en grande partie, comme chez notre malade, à substratum

purement fonctionnel, ou s'ils relèvent de lésions plus profondes, comme c'est le cas pour les myélites qui ne sont guère influencées par le traitement. Il semble que la quinine n'ait point d'influence sur les lésions constituées tout comme le salicylate de soude sur l'endocardite rhumatismale. .

Notre observation est encore intéressante parce qu'elle nous montre que l'hématozoaire ne se rencontre pas dans le liquide céphalo-rachidien. C'est là, soit dit en passant, une constatation que nous avons faite chez plusieurs de nos paludéens à manifestations nerveuses. Elle nous confirme dans cette idée, que nous avons déjà soutenue ailleurs, suivant laquelle les microbes qui ont pour habitat ordinaire le sang ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien, et ceci pour des raisons sur lesquelles nous ne pouvons pas nous étendre. En cela l'hématozoaire ne fait que suivre l'exemple du tréponème et du spirochète de la fièvre récurrente.

Enfin, cette observation peut servir d'argument à ceux qui ne croient point à la valeur diagnostique de la réaction de Bordet-Wassermann, qui, dans certains cas, comme le nôtre, ne fait qu'égarer le diagnostic. Pour une fois de plus, notre confiance en elle a été ébranlée.

IV

VITILIGO-MÉTAMÉRIQUE, VITILIGO-COMMISSURAL ET NÆVUS-VITILIGO

PAR

MAURICE KLIPPEL et MATHIEU-PIERRE WEIL

Le trouble dyschromique qui constitue le vitiligo peut être lié à des conditions locales d'apparition et intéresser un territoire quelconque des téguments. Tel est le cas du vitiligo qui succède à des pressions répétées ou à des lésions traumatiques banales, aux frottements du corset ou à celui du bandage herniaire. Les traumatismes de guerre ont pu agir de même manière (Gougerot) (1). Et pareillement les lésions locales d'origine infectieuse, syphilitique ou autre. M. Milian a insisté sur les cas où la plaque vitiligineuse était précédée d'une syphilide érythémateuse tertiaire dont la leucodermie avait la valeur de la cicatrice. M. Thibierge (2) a noté la possibilité pour les lésions syphilitiques de la peau d'être le point de départ d'un vitiligo susceptible par la suite de se généraliser plus ou moins.

Mais beaucoup plus fréquent est le vitiligo de cause nerveuse, où le trouble cutané n'est plus le témoin d'une irritation locale mais bien d'une atteinte du système nerveux lui-même, nerfs, racines ou moelle. C'est cette variété de vitiligo qui semble s'associer à des pachyméningites, au tabes, à des symptômes tabétiformes (Bulkley, Leloir, Chabrien, Lebrun, G. Ballet et Baurr (3), Souques (4), P. Marie et Guillain (5) ; elle peut s'accompagner de troubles de la sensibilité objective (Gaucher (6), Konigstein (7) ou subjective (médecins des trois centres) (8), de troubles de la trophicité (maux perforants), voire même de la réflectivité (vivacité des réflexes pouvant aller jusqu'au clonus (médecins des trois centres) (8). Elle s'accompagne

(1) GOUGEROT, Vitiligo post-traumatique diffusant autour de la blessure de guerre. *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1919, p. 259.

(2) THIBIERGE, Sur les relations de la syphilis et du vitiligo. *Annales de dermatologie*, t. VI, nº 2, 1905, p. 128.

(3) G. BALLET et BAUER, Vitiligo et tabes. *Soc. de Neurologie de Paris*, 6 février 1912.

(4) SOUQUES, Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique. *Revue de Neurologie*, 1902, p. 247.

(5) P. MARIE et GUILLAIN, Vitiligo avec symptômes tabétiformes. *Soc. de Neurologie de Paris*, 13 mars 1902.

(6) GAUEBER, Article Vitiligo, *in* BROUARDEL-GILBERT-THOINOT, t. XIV, *Maladies de la peau*, p. 222.

(7) H. KŒNIGSTEIN, Ein Fall von Sensibilitätsstörungen bei Vitiligo, Gesellschaft für innere Medizine und Kinderheilkunde, in *Wiener mediz. Wœbensebr.*, 1910, p. 2 957.

(8) MÉDECINS DES TROIS CENTRES, Vitiligo et Syphilis, la *Presse médicale*, 1918, p. 640.

souvent d'altérations du liquide céphalo-rachidien : la coexistence de la lymphocytose rachidienne, que Thibierge et Ravaut avaient signalée dès leurs premières recherches, dont Touraine (1) et les médecins des trois centres ont montré la fréquence, relève bien certainement des rapports anatomiques unissant les racines et les espaces sous-arachnoïdo-pie-mériens. Étant donné ce que nous savons aujourd'hui des hyperglycorachies (2), il était bien probable que chez maints vitiligineux le sucre du liquide céphalo-rachidien devait être en quantité exagérée ; et c'est ce que nous ont montrés maints dosages, où la glycorachie atteignait 0,75, 0,80, 0,90 gr. de glucose au litre.

Dans la classe de ces vitiligos d'origine nerveuse, la syphilis revendique une part importante sur laquelle, à juste titre, ont insisté, à la suite de P. Marie et Crouzon (3), Merklen et Leblanc, G. Étienne, Guillain et Laroche, Crouzon et Foix, A. Khoury, etc. Nous ne pensons cependant pas que ce facteur soit exclusif et entre autres processus la tuberculose en revendique une part certaine. Nous l'avons retrouvée dans plusieurs de nos observations personnelles : nous relaterons plus loin les détails cliniques de l'une d'elles ; H. Bith nous signala un cas comparable ; mais d'autres processus aussi sont capables, croyons-nous, d'intervenir pareillement.

Le vitiligo de cause nerveuse peut être lié à une adultération de telle ou telle partie du système nerveux : la localisation morbide se révèle alors par le mode de distribution du trouble cutané, qui se fait selon la zone d'innervation d'un nerf périphérique, de racines médullaires, ou correspond au territoire cutané d'un segment médullaire, topographie respectivement neuro-radiculo ou myélo-métamérique.

Le vitiligo d'origine lépreuse est un vitiligo neuro-métamérique dû à l'altération de tronc nerveux lui-même. De Brun a insisté sur sa fréquence et sur sa valeur diagnostique. Mais d'autres facteurs peuvent agir de même : telle l'observation rapportée par Émery (4) d'un vitiligo à développement aigu survenu chez un sujet intoxiqué par l'essence de pétrole, du fait d'une névrite périphérique.

Le vitiligo spino-métamérique semble avoir été en cause dans l'observation rapportée par Ferrio (5) d'un vitiligo secondaire à une tumeur névroglique de la moelle, et dans celle de Roger et Delmas (6) où se trouvaient associés un vitiligo et une syringomyélie.

Le vitiligo radiculo-métamérique revendique à lui seul la très grande majorité des vitiligos. Cependant, en dehors de l'observation de Jadas-

(1) A. Touraine La ponction lombaire dans le vitiligo. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, 1919, p. 65.

(2) Mathieu-Pierre Weil, Les hyperglycorachies non diabétiques. *Annales de médecine*, 1918, p. 463.

(3) P. Marie et Crouzon, Vitiligo et syphilis. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 5 juillet 1912, p. 8.

(4) Émery, Vitiligo lié au développement d'une névrite périphérique chez un sujet intoxiqué par l'essence de pétrole. *Soc. franc. de dermatologie et de syphiligraphie*, 12 mai 1898.

(5) Ferrio, Vitiligo et tumeur névroglique de la moelle. *Revue neurologique*, 1905, p. 283.

(6) Roger et Delmas.

sohn (1), où est notée la distribution radiculaire d'un vitiligo, et du travail de Touraine (2) sur le vitiligo syphilitique, cette notion capitale semble peu signalée. C'est là cependant une constatation fréquente, et dont les quelques exemples suivants peuvent servir de type:

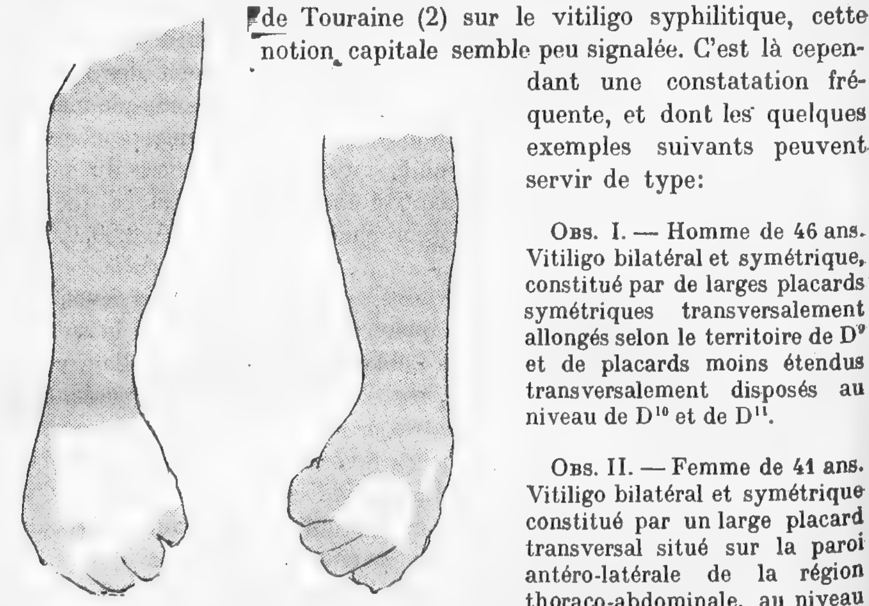


Fig. 1. Fig. 2.

Obs. I. — Homme de 46 ans. Vitiligo bilatéral et symétrique, constitué par de larges placards symétriques transversalement allongés selon le territoire de D^9 et de placards moins étendus transversalement disposés au niveau de D^{10} et de D^{11}.

Obs. II. — Femme de 41 ans. Vitiligo bilatéral et symétrique constitué par un large placard transversal situé sur la paroi antéro-latérale de la région thoraco-abdominale, au niveau du territoire cutané de D^8-D^9, par de petits placards distribués transversalement en D^{10}-D^{11}-D^{12}, et par d'autres situés au niveau

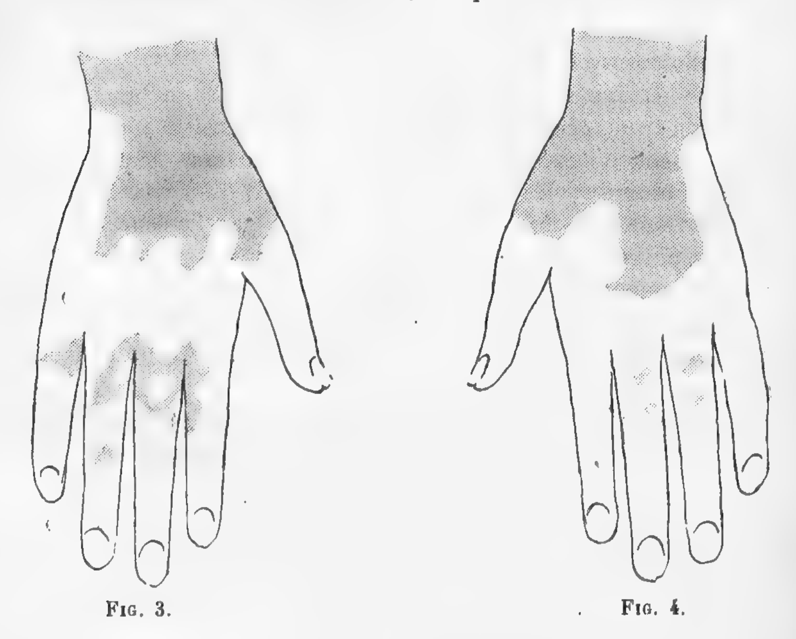


Fig. 3. Fig. 4.

des membres inférieurs, à grand axe vertical et selon L^1, L^2, L^3, L^4.

(1) Jadassohn, Mediz.-pharmazentischen Bezirksverein Benn, in *Correspondenz bl. f. Schweizer Ærzte*, 1910. p. 1 168.
(2) A. Touraine, Le vitiligo syphilitique, *Paris médical*, 1919, p. 451.

Obs. III. — Femme de 60 ans. Vitiligo bilatéral et symétrique situé au niveau de la région thoracique antérieure et postérieure et constitué par des placards transversalement allongés siégeant sur le territoire cutané de C^3 et C^4.

Toutefois il est une catégorie de vitiligos où la lésion n'est ni secondaire à des conditions locales d'apparition, ni nettement myélo-névro ou radiculo-

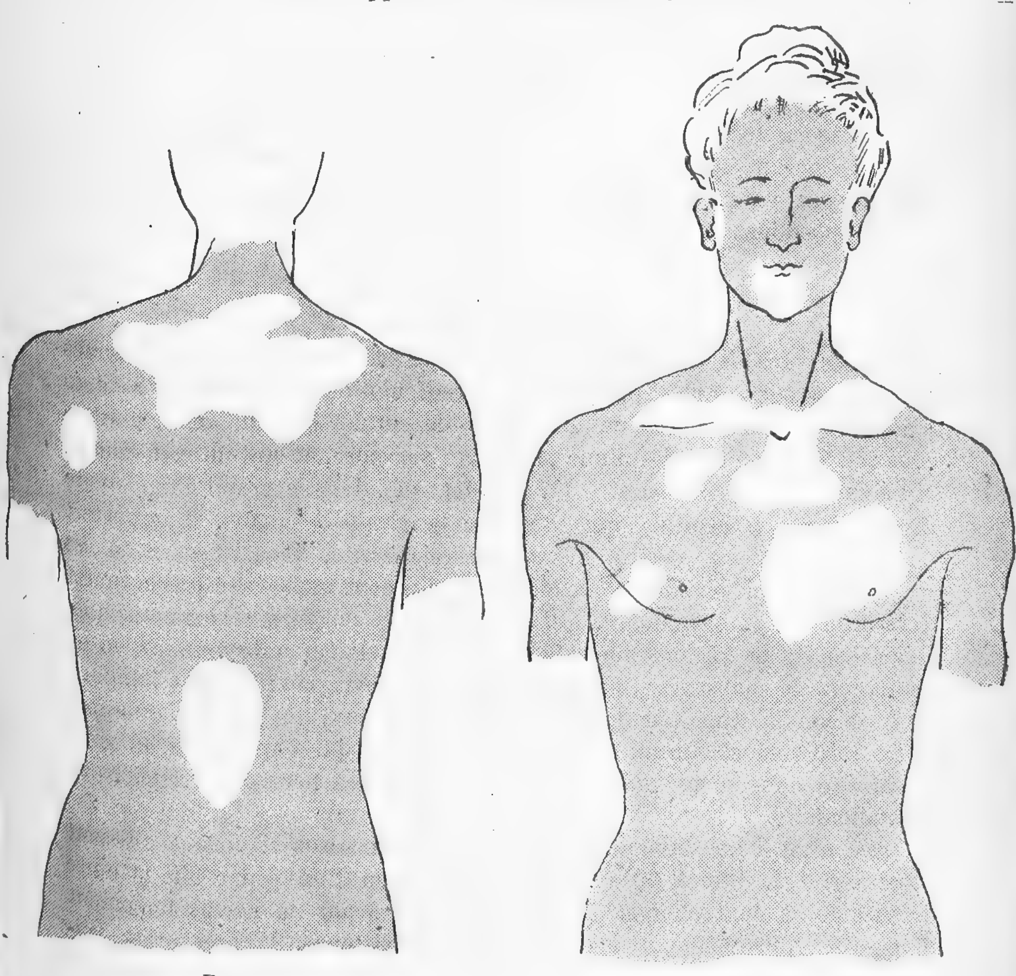


Fig. 5. Fig. 6.

métamérique. L'origine nerveuse en semble cependant évidente : elle est démontrée par la bilatéralité et par la symétrie rigoureuse des lésions. Tantôt, ainsi que cela est le cas dans les figures 1 et 2, 3 et 4, les lésions cutanées occupent, en des points plus ou moins distants, des topographies rigoureusement comparables, voire même rigoureusement superposables, tantôt, ainsi que cela est dans les figures 5 et 6, les lésions sont médianes, mais distribuées de telle manière de part et d'autre de la ligne axiale que la symétrie en est remarquable et absolue.

Il est impossible d'admettre, en présence de pareilles lésions, que l'alté-

ration porte sur un tronc nerveux, ou qu'elles sont secondaires à une adultération de racines dont elles n'épousent pas le territoire de distribution. Par contre, la topographie en est explicable si on veut bien admettre avec nous, en pareils cas, une lésion des commissures postérieures de la moelle. Par son retentissement sur les centres qu'elles unissent, retentissement qui ne peut se faire que de manière absolument symétrique, cette lésion explique aisément le caractère si particulier de distribution symétrique, rigoureusement superposable, des manifestations cutanées.

En dehors des vitiligo myélo-névro et radiculo-métamériques existe donc une catégorie très particulière de vitiligo d'origine nerveuse dont le siège lésionnel paraît être une adultération des fibres commissurales. Ce vitiligo commissural ne nous semble pas avoir été envisagé par les auteurs, qui ont insisté cependant sur la fréquente symétrie des placards cutanés.

***

Par ses variétés pathogéniques irritatives et nerveuses, par ses formes cliniques à topographie myélo, névro, radiculo-métamériques, le vitiligo s'apparente nettement à un autre trouble cutané qui, lui aussi, n'est le plus souvent que le reflet d'une altération nerveuse, et surtout radiculaire, le nævus. Nous avons montré (1) en effet que, dans le grand chapitre de dermatologie congénitale qui constitue la classe des nævi, il importait de distinguer deux variétés : le nævus-vascularite, dont l'apparition est conditionnée par des facteurs accidentels, qui peut apparaître précocement durant la vie embryonnaire, qui est voisin du purpura télangiectasique, se localise en des régions quelconques de traumatisme embryonnaire ou en des points de coabsence d'îlots cutanés, et le nævus-névrite, dont l'apparition est conditionnée par des agents toni-infectieux, qui ne peut qu'apparaître tardivement durant la vie embryonnaire, qui s'apparente au zona et est régi dans sa topographie par la distribution nerveuse périphérique ou radiculaire.

Aussi n'est-il pas étonnant que ces deux processus si voisins puissent s'associer. J.-L. Bunch (2) a signalé l'observation d'une jeune fille atteinte de vitiligo et dont chaque placard était centré par un nævus fortement pigmenté. Nous-même avons noté cette coexistence. L'observation suivante peut en être donnée comme type.

Observation. — K..., 27 ans, entre le 16 septembre 1914 à l'hôpital Tenon, salle Gérando, nº 19 *bis*, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse au stade de ramollissement. L'examen révèle, en dehors des lésions pulmonaires, l'existence d'un nævus-vitiligo à la face latérale gauche de la région du cou.

Le placard vitiligineux commence immédiatement au-dessous du lobule de l'oreille gauche au niveau de la région parotidienne, occupant une largeur de 4 cm. environ, empiétant légèrement sur le cuir chevelu immédiatement en arrière de la partie supérieure de la branche ascendante du maxillaire inférieur, la touffe

(1) M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil, De la distribution radiculaire des nævi. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, sept.-oct., 1909.

(2) J.-L. Bunch, *British Journal of Dermatology*, oct.-nov. 1918, p. 203.

de cheveux voisine étant grisâtre par l'abondance des cheveux blanchis. De là, le vitiligo gagne en s'élargissant l'angle du maxillaire inférieur où il occupe une zone de 7 cm. de largeur environ. A ce niveau, elle se divise en une portion antérieure et une portion postérieure. La branche antérieure gagne horizontalement la commissure labiale gauche, s'étendant sous forme de placard d'une largeur de 3 cm. en moyenne, dont la limite supérieure suit approximativement le bord supérieur de la mâchoire inférieure et la limite inférieure, le bord inférieur du maxillaire jusqu'à 7 cm. environ de l'angle postérieur de cet os où il se redresse pour atteindre la commissure labiale. La branche postérieure descend obliquement en bas et en dehors vers la clavicule et l'épaule, son bord antérieur croisant le muscle sterno-cléido-mastoïdien à sa partie moyenne, la clavicule à 2 cm. de son extrémité sternale, puis empiétant sur le thorax pour y décrire un arc à concavité supérieure et atteindre la région antérieure de l'aisselle et l'acromion, où il vient rejoindre le bord postérieur du placard qui a décrit une courbe à concavité supérieure dont le point déclive descend jusqu'à 5 cm. de la clavicule. Le placard vitiligineux est nettement limité dans sa position supérieure ; ses contours s'estompent au fur et à mesure qu'on l'envisage en un point plus bas situé. Sur cette large zone de vitiligo un nævus s'est développé. Les taches rouge-vineuses un peu brunâtres du nævus forment deux groupes principaux, un sous l'oreille, un autre dans la région commissurale et des groupes accessoires à contours moins nettement tracés.

Un autre placard de nævus-vitiligo siège au niveau de la partie postérieure du cou, en une zone bien limitée, ellptique, d'une largeur de 2 cm à 2 cm. 5, d'une longueur de 4 à 5 cm., qui, partant de la ligne médiane, monte obliquement en haut et en dehors jusqu'au cuir chevelu qu'elle atteint en haut qui est grisonnant en ce point. La plaque vitiligineuse est parsemée de taches næviques.

Le nævus-vitiligo de la face latérale de la région cervico-faciale s'étend d'une manière radiculo-métamérique sur le territoire de la IIIe cervicale ; celui de la face postérieure du cou sur le territoire des rameaux perforants de la branche postérieure de la IIIe racine cervicale.

Ainsi donc deux processus dermatologiquement aussi différents que le nævus et le vitiligo peuvent se trouver associés : leur parenté pathogénique rend bien compte de l'existence « nævus-vitiligo ».

PSYCHIATRIE

I

QUELQUES REMARQUES SUR L'HÉRÉDITÉ HOMOLOGUE DANS LES CAS DE DÉPRESSION PÉRIODIQUE

PAR

le professeur JEAN PILTZ,

Directeur de la clinique des maladies nerveuses et mentales à l'Université de Cracovie.

En étudiant la genèse des états de dépression périodique, il arrive très souvent que les malades eux-mêmes ou leurs parents prétendent que leurs différents états de dépression ont éclaté à la suite ou sous l'influence directe de chocs moraux éprouvés par eux.

Les informations anamnestiques objectives, recueillies par nous dans ces cas, ainsi qu'une longue observation d'un grand nombre de ces cas, observation faite sans nous laisser influencer par les malades ou leurs parents et sans nous autosuggestionner, nous ont amené à cette conclusion : 1° que les états de dépression ne sont pas en rapport causal avec les chocs moraux éprouvés par ces malades ; 2° que dans la plupart des cas, malgré les chocs moraux subis, la dépression n'éclate pas et 3° que, bien que les malades puissent vivre très longtemps dans toute plénitude de leur équilibre moral, sans être sujets à des chocs sérieux, ils retombent spontanément et souvent subitement dans un état de dépression.

D'autre part, en étudiant la question d'hérédité dans ces cas, c'est-à-dire en recherchant les tares, défauts, maladies nerveuses ou mentales dans les familles de ces malades, j'ai constaté que parmi les frères, sœurs, parents, grands-parents, arrière-grands-parents ou leurs collatéraux, il se trouvait presque toujours des cas patho-psychologiques tout à fait identiques, c'est-à-dire des personnes atteintes de dépression périodique. Ce fait a été également observé déjà par d'autres auteurs.

Mon expérience m'a appris en outre qu'il existe une certaine tendance patho-biologique, se répétant à travers plusieurs générations, tendance patho-biologique qui prouve que ces états de dépression observés par nous chez le malade ou chez les personnes de sa famille durent, malgré nos

efforts thérapeutiques, très souvent à peu près le même espace de temps.

Enfin j'ai observé que dans un assez grand nombre de ces cas le premier accès de dépression éclatait chez les personnes d'une même famille, souffrant de dépression périodique, à peu près au même âge, c'est-à-dire à la même phase de leur développement individuel ou ontogénétique (1). Ainsi par exemple dans une famille, observée par moi, six personnes issues de trois générations successives ont été atteintes pour la première fois de dépression à l'âge de 20 ans et dans une autre famille, quatre personnes à l'âge de 35 ans.

La dépression périodique — sous sa forme légère — est extrêmement fréquente et les spécialistes des maladies nerveuses et même internes, plus encore que les psychiatres, sont très souvent appelés à se prononcer sur le pronostic de cette maladie; aussi la connaissance du cours de cette affection du système nerveux est-elle pour le médecin consultant d'une importance capitale.

Mais pour éviter des erreurs de pronostic il faut aussi savoir bien distinguer les états de dépression périodique de ceux de dépression neurasthénique et hystérique. Tout ce que nous avons dit plus haut ne s'applique qu'à la dépression périodique (psychose maniaco-dépressive) et ne concerne pas du tout les cas de dépression neurasthénique ou hystérique, dont la marche est toute différente du cours des dépressions périodiques. C'est ainsi que souvent on réussit subitement à interrompre le cours de la dépression hystérique par la suggestion ou en éloignant le malade du milieu dans lequel il se trouve. On arrive également en quelques semaines à améliorer puis à guérir les cas de dépression neurasthénique en faisant suivre aux malades un traitement physiothérapeutique approprié. Dans les cas de dépression périodique au contraire on ne réussit, malgré tous les efforts thérapeutiques, ni à couper ni à raccourcir le cours d'une dépression périodique.

La tendance du public et même souvent aussi des médecins à admettre toujours une relation causale entre la dépression et le choc moral subi par le malade, vient à mon avis d'un côté du besoin — besoin inné chez l'homme — de trouver toujours une cause directe à tout état morbide, et d'autre part cette tendance peut être attribuée au raisonnement superficiel et à l'impossibilité, dans laquelle se trouvent beaucoup de personnes, d'interpréter d'une façon plus approfondie des manifestations de la nature un peu plus compliquées.

Toutes ces erreurs d'interprétation peuvent facilement s'expliquer par l'insuffisance de connaissances des sciences naturelles et surtout de la science qui s'occupe à découvrir et à déterminer les lois de l'hérédité.

(1) Voir *Revue médicale* (en polonais), Cracovie, 1918, nº 44.

II

ASTHÉNIE ET CONFUSION MENTALE

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

R. BENON

Médecin du quartier des maladies mentales de l'hospice général de Nantes.

SOMMAIRE. — *La confusion mentale aiguë telle qu'elle est décrite actuellement par les auteurs. Le groupe asthénie. Historique : Delasiauve. Asthénie et confusion mentale : différence, nosologiquement, de radical. Étude clinique et diagnostique. Confusion mentale, délire hallucinatoire aigu, psychose de Korsakoff; agnosie. Conclusions.*

La précision et la définition des syndromes cliniques en pathologie nerveuse et mentale nous paraissent devoir retenir seules, actuellement, l'attention réfléchie et l'activité totale de ceux qui s'intéressent à cette spécialité si variée, si riche et si complexe. Lorsque les syndromes, justement analysés, seront classés, alors l'étude des causes, les études biologiques et histologiques, seront probablement abordées avec plus de fruit. Que peuvent donner aujourd'hui les recherches de laboratoire, puisque les travaux portent sur des cas dont l'étude clinique est erronée ou insuffisante? L'observation des faits, leur enchaînement, leur succession, voilà la tâche initiale. Le sujet qui nous occupera ici, — la confusion mentale, — est un des chapitres les plus obscurs de la psychiatrie. Notre travail comprend : 1° des préliminaires ; 2° un historique ; 3° une description symptomatique ; 4° une étude diagnostique ; 5° des généralités cliniques ; 6° des conclusions.

1° **Préliminaires**. — Nous pensons que la confusion mentale aiguë, telle que les auteurs actuels la décrivent cliniquement, doit faire l'objet d'études de révision ; à notre avis, elle englobe chaotiquement des états très dissemblables qui sont :

1° Le syndrome asthénique, forme moyenne et forme asthénie-stupeur ; le syndrome asthénique présente trois formes cliniques : une forme légère, une forme moyenne, une forme grave ; cette dernière est l'asthénie-stupeur. L'asthénie, dans sa forme moyenne, correspond surtout à la confusion mentale asthénique : le patient insiste particulièrement sur son asthénie mentale. Mais en outre, comme dans l'asthénie-stupeur, surtout après la guérison, le malade explique que ses idées étaient confuses, embrouillées, sa pensée nulle, etc., les auteurs, méconnaissant le syndrome asthénique, disent encore confusion mentale ;

2° L'hallucinose aiguë, anxieuse, délirante ; c'est le délire hallucinatoire ou la confusion mentale hallucinatoire ;

3° La psychose de Korsakoff que l'on considère à tort comme une forme de confusion mentale ;

4° La confusion mentale proprement dite, caractérisée essentiellement par des troubles profonds de la perceptivité.

Nous ne parlerons pas de la confusion mentale chronique qui, pour Régis, constituerait la démence précoce.

C'est dire que la confusion mentale asthénique des auteurs actuels, le délire hallucinatoire, la psychose de Korsakoff, ne font pas partie du syndrome confusion mentale vraie. On pourrait, toutefois, grouper sous l'appellation de maladies de la perceptivité : l'hallucinose aiguë anxieuse délirante (délire hallucinatoire aigu) et la confusion mentale proprement dite. Le syndrome de Korsakoff paraît être plutôt une maladie de la mémoire.

L'asthénie forme cliniquement un groupe à part. Et c'est surtout l'asthénie générale que nos vieux auteurs envisageaient sous les noms d'idiotisme, de démence aiguë, de stupidité, de stupeur.

Les cas aigus étaient de l'asthénie-stupeur. Les cas chroniques relevaient de la démence précoce, forme asthénique : la lecture des livres est démonstrative à cet égard.

La psychiatrie moderne n'a pas, en vérité, réhabilité le syndrome stupidité ; mais, les défenseurs de la confusion mentale ont maintenu la saine tradition contre l'école de la dégénérescence mentale, outrancière et fataliste.

2° **Historique.** — L'historique spécial de la question ici traitée est un des historiques les plus intéressants et les plus curieux de la médecine mentale.

Pinel (1745-1826) a classé les phénomènes que nous étudions sous le nom d'idiotisme ou oblitération des facultés intellectuelles et affectives (1). Son texte est obscur : « Certaines personnes douées d'une sensibilité extrême peuvent recevoir une commotion si profonde par une affection vive et brusque que toutes les fonctions morales en sont comme suspendues ou oblitérées... » Il est probable, pourtant, qu'il s'agit là d'asthénie, de stupeur. Il signale dans un chapitre spécial que l'idiotisme guérit quelquefois par un accès de manie (asthénomanie actuelle).

Esquirol (1772-1840) décrit ces faits sous le nom de démence aiguë (2). Sa définition de la démence, l'exposé qu'il donne de celle-ci permettraient, semble-t-il, d'établir qu'il confond les malades affaiblis intellectuellement, les hypothymiques chroniques et les asthéniques. Par moments, on se rend compte, spécialement, que les malades dont il parle, répondent à ceux que nous classons actuellement sous le nom de démence précoce (hypothymie chronique). Certaines phrases de son texte sont très curieuses : « Ceux qui sont en démence, dit-il, ont des sensations faibles, obscures, incomplètes, parce que, ne pouvant se faire une idée juste et vraie des objets, ils ne

(1) Pinel, *Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale*, 1809, 2e édition, p. 166-169.

(2) Esquirol, *Dictionnaire des sciences médicales*, 1814, Art. démence, p. 281 et 282. — *Des maladies mentales*, Paris, 1838, t. II, p. 259. Bruxelles, 1838, t. II, p. 64.

peuvent les comparer, ils ne peuvent associer, ni abstraire les idées ; ils ne sont pas susceptibles d'une attention assez forte ; l'organe de la pensée n'a pas assez d'énergie, il est privé de la force tonique nécessaire à l'intégrité de ses fonctions (page 281, Dictionnaire)... » Ils « n'ont ni désirs, ni aversions, ni haine, ni tendresse ; ils sont dans la plus grande indifférence pour les objets de leurs plus chères affections ; ils voient leurs parents et leurs amis sans plaisir et s'en séparent sans regret... ; indifférents à tout, rien ne les touche (page 281)... Ceux qui sont en démence ne se déterminent pas, ils s'abandonnent, se laissent conduire ; leur obéissance est passive ; ils n'ont pas assez d'énergie pour être indociles (page 282)... » Esquirol signale qu'il a observé un de ces malades qui, par intermittences, était lucide et ce malade disait : « Dans cet état, mon intelligence est nulle, je ne pense pas, je ne vois et n'entends rien ; si je vois, si j'apprécie les choses, je garde le silence, n'ayant pas le courage de répondre. Ce défaut d'activité dépend de ce que mes sensations sont trop faibles pour qu'elles agissent sur ma volonté (1). »

Georget (1795-1828) a vu très juste en isolant la démence aiguë d'Esquirol sous le nom de stupidité (2). Il exprime cette idée que la stupidité doit être séparée de la démence parce que la stupidité est un trouble intellectuel qui guérit aussi bien que le délire maniaque, tandis que la démence véritable ne guérit jamais.

Étoc-Demazy (3), Ferrus (4) acceptent le mot stupidité pour désigner cette variété de malades indifférents, inertes, apathiques.

Baillarger (1809-1890) au contraire, — et les historiens le déplorent avec raison, semble-t-il, — fait rentrer la stupidité ou stupeur dans la mélancolie (5). Magnan (1867-1912), nous le verrons, commettra la même erreur.

Delasiauve (1804-1893) a eu le mérite, qui est grand, d'avoir lutté contre la conception de Baillarger. Il sépare nettement la stupidité de la lypémanie, et, dès son premier article (6), il fait une description différentielle excellente des deux syndromes. Dans ce travail, il n'emploie pas le mot confusion mentale, comme on l'écrit à tort. Il parle une fois, dans le texte,

(1) Esquirol, *Des maladies mentales*, Paris, *loc. cit.*, t. II, p. 227. Ce texte ne figure pas dans le *Dictionnaire des sciences médicales*.

(2) Georget, *De la folie*, Paris, 1820, p. 115 et art. Folie, *Dictionnaire de médecine*, Paris 1836, 2e édit., t. XIII, p. 277.

(3) Étoc-Demazy, *De la stupidité considérée chez les aliénés, recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière*, 1833.

(4) Ferrus, Cours sur les maladies mentales. *Gaz. des hôp.*, 1838, p. 600.

(5) Baillarger, 1° De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité, *Annales méd.-psycholog.*, 1843 (*Recherches sur les maladies mentales*, 1890, t. Ier, p. 85). — 2° Discussion à la Société méd.-psychol. Sur la stupidité, *Annales méd.-psychol.*, 1852, p. 598 (*Recherches sur les maladies mentales*, 1890, t. Ier, p. 667).

(6) Delasiauve (L.), Du diagnostic différentiel de la lypémanie. *Ann. méd.-psychol.*, 1851, t. III, 2e série, p. 380-442. — M. Chaslin (*la Confusion mentale primitive*, Paris, 1892, p. 22) parle d'un Essai de classification de Delasiauve, publié dans le *Recueil de l'Eure* en 1842 ; cet essai n'a pas été retrouvé par MM. Bessière et Gassiot, médecins de l'asile d'aliénés d'Évreux, auxquels nous nous étions adressé pour préciser ce point ; ils ont découvert un mémoire intitulé : Considérations sur l'extase, *Recueil de l'Eure*, 1842, Archives de la préfecture d'Évreux ; dans ce mémoire, il ne serait pas question de classification des maladies mentales.

de confusion intellectuelle (p. 386); une autre fois de confusion symptomatique (p. 439). Il dit que les réponses des malades sont lentes, embarrassées, confuses (p. 412); que leur pensée est confuse, incertaine, nulle (p. 415); que leur tête est pleine de confusion et qu'ils ne peuvent débrouiller leurs idées, penser une chose nette (p. 442).

D'autre part, dans sa classification des maladies mentales, Delasiauve (1) n'emploie pas davantage le mot *confusion mentale;* au chapitre aliénations générales ou intellectuelles, il cite, après la manie, la démence et la paralysie générale, et, comme formant une même affection : « La stupidité, la confusion, le chaos. » C'est Ph. Chaslin qui a lancé, croyons-nous, le mot confusion mentale. Sous la plume de Delasiauve, le terme qui revient le plus souvent est celui de stupidité, et l'auteur le met en première ligne dans sa classification. Cela nous paraît avoir quelque intérêt. Signalons que Delasiauve, une fois, a fait usage du mot confusion hallucinatoire (2); mais, il emploie plus souvent encore dans cet article l'expression stupidité hallucinatoire.

Voici comment Delasiauve définit la stupidité : « Par ce mot, l'esprit s'est toujours représenté une torpeur intellectuelle, une absence plus ou moins absolue d'idées, l'exercice de la pensée aboli ou entravé, une disposition, enfin, pareille à celle dont chacun de nous peut se surprendre atteint dans certains moments où les fonctions cérébrales sont inertes, comme paralysées » (p. 384) (3). N'est-ce pas là une excellente description de l'asthénie mentale dans la stupeur? Delasiauve n'a pas accordé à l'asthénie musculaire le rôle important qui lui revient dans le syndrome, mais il a encore vu ce symptôme. Il parle d'un état « d'engourdissement physique et moral... porté à l'extrême (p. 386)... Tout est lourd, nonchalant dans la démarche et l'habitus extérieur (p. 386)... L'impuissance le paralyse (le malade) (p. 387)... » Il signale plus loin encore l'inertie du stupide (p. 389). Il conclut enfin (p. 442) : « Obtusion, imbécillité, anéantissement, tel est le résumé avoué de leur existence. »

Chose plus curieuse, Delasiauve (4) a décrit trois formes de stupidité : 1° la stupidité proprement dite; 2° la stupidité légère, passive; 3° la stupidité légère, active. Et cela correspond pour nous à l'asthénie-stupeur, à l'asthénie pure (sans tristesse ni anxiété), à l'asthénie compliquée de troubles de l'émotivité, de maux de tête, d'insomnie, etc. La description de la stupidité légère, passive, est parfaite de tous points.

Morel (5), dans ses recherches cliniques, admet la stupeur primitive et

(1) Delasiauve (L.), *Journal de médecine mentale*, Paris, 1861-1870. Des diverses formes mentales, 1861, t. Ier, p. 14, 304 et suiv.; 1862, t. II, p. 74, 111, 251, 342; 1863, t. III, p. 10, 137, 170, 213; 1865, t. V, p. 163. Cité par Chaslin (Ph.), *la Confusion mentale primitive*, Paris, 1895, p. 30. Nous n'avons pas pu, à Nantes, nous procurer le journal de Delasiauve.

(2) Delasiauve (L.), D'une forme mal décrite du délire consécutif à l'épilepsie. *Ann. méd. psychol.*, 1852, p. 496.

(3) Delasiauve (L.), Article des *Ann. méd. psychol.* de 1851, *loc. cit.*

(4) Delasiauve (L.) in Chaslin (Ph.), *la Confusion mentale primitive, loc. cit*, p. 23, 38 et 36.

(5) Morel (B.-A.), *Études cliniques sur les maladies mentales*, Nancy, 1852, t. II, p. 257.

la stupeur secondaire. Il montre des cas types de ce qu'on a appelé la démence précoce.

Dagonet (1) soutient l'opinion de Delasiauve ; mais à cette époque encore, l'influence de Baillarger est prépondérante.

La période qui suit reste terne ; ce n'est qu'en 1892 que Ph. Chaslin (2) attire de nouveau, et avec un grand succès, l'attention sur le syndrome étudié par Pinel, Esquirol, Georget et Delasiauve. Il appelle la stupidité : « la confusion mentale primitive. » Le petit livre de l'auteur est devenu classique. A une époque (1892) où la dégénérescence mentale régnait en maîtresse, Chaslin eut le courage de s'attaquer à cette doctrine et de montrer que toute une catégorie de malades n'étaient pas classés, par Magnan, à leur rang, à leur place, dans leur cadre particulier. Il a vu que les cas de stupidité de Delasiauve se rapprochaient de la neurasthénie ; il prononce ce mot (3). Mais la neurasthénie lui est apparue comme une maladie émotionnelle ; il n'a pas relié les deux syndromes et ce qu'il considère comme une erreur de la part de Delasiauve, est pour nous une vue exacte des faits cliniques.

Séglas (4), dès 1893 et dans la suite, apporta des observations précises, détaillées, qui démontraient la justesse et la valeur de la conception nouvelle. Ces deux auteurs, Séglas et Chaslin, ont maintenu la grande tradition de l'École de la Salpêtrière, école à laquelle nous devons la plus large part de nos connaissances en matière de pathologie mentale.

Quant à Magnan, il a toujours méconnu dans ses œuvres l'importance de la question ; les faits, pour lui, comme pour Baillarger, ressortissaient aux diverses formes de la mélancolie. Au même titre, et nous voulons le rappeler ici, il méconnaissait la démence précoce.

Depuis cette époque (1892-1895), pourtant peu éloignée, la confusion mentale a conquis droit de cité dans les traités et précis. On en décrit deux formes aiguës, la confusion mentale asthénique, la confusion mentale hallucinatoire. Mais que vaut, cliniquement, la description actuelle ?

Nous avons signalé dès 1913 et en 1916 qu'il importait de séparer le syndrome asthénique de la confusion mentale (5). Cliniquement et nosologiquement, cette distinction s'impose : le trouble fondamental est diffé-

(1) DAGONET, *Nouveau Traité pratique et élémentaire des maladies mentales*, Paris, 1876, p. 246.

(2) CHASLIN (Ph.), De la confusion mentale primitive, *Cong. de méd. ment. de Blois*, 1892 ; — la Confusion mentale primitive, *Ann. méd. psychol.*, 1892, t. II, p. 225. — Confusion mentale symptôme et confusion mentale primitive affection. *Journ. des conn. méd.*, 1894, 31 mai et 7 juin. — *La Confusion mentale primitive*, Paris, 1895 (avec en sous-titre, stupidité, démence aiguë, stupeur primitive).

(3) CHASLIN (Ph.), *la Confusion mentale primitive*, Paris, 1895, *loc. cit.*, p. 38 et 22.

(4) SÉGLAS (J.), Un cas de folie post-cholérique à forme de confusion mentale primitive, *Ann. méd. psychol.*, 1893, t. Ier, p. 376, mai-juin. — Des auto-intoxications dans les maladies mentales, *Arch. génér. de méd.*, 1893, nov. — De la confusion mentale primitive, *Arch. génér. de méd.*, 1894, mai. — *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, Salpêtrière, 1887-1894, Paris, 1895, recueillies et publiées par H. Meige.

(5) BENON (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, Paris, 1913, Steinheil, p. 43, 99, 301 ; les Maladies mentales et nerveuses et la guerre, *Revue neurol.*, 1916, p. 213 (note).

rent dans les deux syndromes, nous le montrerons au chapitre diagnostic. La confusion mentale asthénique n'existe pas ; elle est purement de l'asthénie.

La confusion mentale proprement dite (troubles de la reconnaissance, de la perception, de l'attention, de l'orientation) a des relations probables, qualitatives et quantitatives, avec l'hallucinose aiguë (délire hallucinatoire aigu) : les perturbations psycho-sensorielles paraissent être la base de ces deux syndromes psychopathologiques.

La confusion mentale ne se présente pas à l'état chronique, les malades ainsi classés sont des asthéniques chroniques ou des cas de démence précoce asthénique (hypothymie chronique asthénique avec ou sans délire), etc.

La psychose de Korsakoff doit être classée à part ; elle apparaît comme une variété de maladie de la mémoire.

3° **Étude clinique**. — Nous allons décrire cliniquement l'asthénie dans sa forme moyenne et aussi dans sa forme grave qui est la stupeur, sans faire deux chapitres distincts, puis, en second lieu, la confusion mentale proprement dite.

Il ne sera naturellement pas question ici du délire hallucinatoire (hallucinose aiguë délirante), ni de la psychose de Korsakoff.

a) **Le syndrome asthénie**. — Le syndrome asthénie, identifié par J. Tastevin, a déjà fait l'objet de diverses études (1).

L'asthénie vraie est essentiellement caractérisée par deux symptômes : l'amyosthénie générale et l'anidéation.

L'AMYOSTHÉNIE est traduite par le malade, dont le jugement est conservé, sous forme d'expressions variées. C'est un sentiment de mal-être et de lourdeur du corps ; c'est un sentiment (plutôt qu'une sensation) de faiblesse générale, un état d'abattement, d'anéantissement, d'épuisement, d'engourdissement, un manque de force, de goût à l'ouvrage, de volonté, d'énergie, de courage, etc. Lorsque le malade se connaît mal, il peut accuser de la fatigue, de la lassitude, de la courbature ; mais l'asthénie diffère de la fatigue. L'asthénique, musculairement ou mentalement, se fatigue très vite ; la fatigabilité est sous la dépendance étroite de l'asthénie et, partant, c'est un symptôme secondaire.

L'asthénie atteint tous les muscles, les muscles lisses comme les muscles striés. L'asthénie gastro-intestinale se manifeste sous la forme de dyspepsie (digestions pénibles) et de constipation.

L'asthénie cardiaque donne lieu soit à de la bradycardie, soit à de la tachycardie (pouls rapide, mais faible).

L'asthénie musculaire dans la forme grave de l'asthénie, c'est-à-dire dans la stupeur, entraîne un état d'immobilité, de torpeur, d'inertie com-

(1) TASTEVIN (J.), l'Asthénie post-douloureuse. Les dysthénies périodiques. *Ann. méd. psy.*, 1911, mars-avril. — *L'Asthéno-manie post-épileptique*, Thèse de Paris, 1911. — *Rev. des sciences psychologiques*, 1913, p. 92, 396. — COUCHOUD (P. L.), *l'Asthénie primitive*, Thèse de Paris, 1911. — BENON (R.), les Dysthénies périodiques. Psychose périodique ou maniaque dépressive. *Rev. neurol.*, 1911, n° 9. *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques, loc. cit.*, p. 37, 87, etc.

plète avec mutisme. Le regard pourtant reste assez vif, profond. Le gâtisme fait habituellement défaut dans les formes pures d'asthénie.

L'ANIDÉATION est caractérisée par le ralentissement des processus intellectuels avec difficulté de la remémoration. L'association des idées est difficultueuse. Le malade a de la peine à fixer son attention. L'évocation, la localisation des souvenirs est, parfois, totalement impossible : cette amnésie de reproduction est souvent le phénomène le plus typique. Le patient accuse de la confusion dans les idées, un état d'obnubilation intellectuelle, un sentiment de vide dans l'esprit ou dans la tête, ou encore un état chaotique de ses facultés cérébrales. Il explique que ses idées sont embrouillées, obscures, embarrassées, absentes. Il ne peut se représenter son travail, diriger ses affaires, etc. La lecture, le calcul, l'écriture sont difficiles ou impossibles : la fatigue intellectuelle vient rapidement, au moindre effort. Les troubles de la reconnaissance, de l'orientation, sont inexistants dans la très grande majorité des cas ; quand ils se produisent, ils sont en relation avec la difficulté de la remémoration et non point avec des altérations des perceptions.

Dans l'asthénie-stupeur, la pensée est nulle ou à peu près ; le malade voit, entend, garde des souvenirs ; mais il ne peut pas parler, il n'a pas la force d'émettre des sons ou des mots.

Les autres symptômes de l'asthénie, dans la forme moyenne, sont la céphalée, la rachialgie, les bourdonnements d'oreilles, les troubles subjectifs de la vue (lesquels seraient des phénomènes d'asthénopie rétinienne (1) et non des phénomènes d'asthénopie accommodative), l'insomnie, etc. Dans la forme asthénie-stupeur, ces divers symptômes semblent atténués, sauf peut-être l'insomnie.

Les troubles de l'émotivité (énervement, inquiétude, chagrin), compliquent assez souvent l'asthénie dans sa forme moyenne ; ils manquent dans l'asthénie-stupeur ; mais, en revanche, dans cette dernière forme, les illusions, les hallucinations, le délire, sont assez fréquents ; ce ne sont toutefois, il importe d'insister, que des complications et des symptômes accessoires.

b) **La confusion mentale proprement dite.** — La confusion mentale vraie est fondamentalement caractérisée par des troubles de la perception et de la reconnaissance. Les perceptions existent, le jeu des diverses sensations est conservé, mais le phénomène psychique est altéré, perverti.

Les troubles de la reconnaissance, dont le sujet n'a pas conscience ou n'a qu'une conscience très relative, portent sur les lieux, les personnes et les choses. Cette confusion dans les perceptions est bien différente de la confusion dans les idées.

Les troubles de la reconnaissance qui portent sur les lieux, mettent le confus dans l'incapacité de désigner l'endroit où il se trouve ; à l'hôpital, il croit être dans sa maison et dans sa chambre ; chez lui, il dit être chez un parent, chez un ami, dans un hôtel, etc. Il méconnaît littéralement les

1) AUBINEAU (E.), l'Asthénopie rétinienne, *Archiv. d'ophtalmologie*, 1914, mai.

heures du jour ; il prend le matin pour le soir et, inversement, la nuit pour le jour, etc. Il ignore les saisons, ne pouvant plus s'en rendre compte à l'aide des indices habituels qui l'entourent. Cette désorientation dans l'espace, générale plus souvent que partielle, est un symptôme beaucoup plus important que la désorientation dans le temps ; celle-ci dépend d'un trouble de la mémoire et non pas des altérations des sensations.

Les troubles de la reconnaissance qui ont trait aux personnes conduisent le malade à confondre les siens (sa femme, ses enfants, ses parents, ses amis, ses voisins) avec des étrangers dont il a gardé le souvenir ou qu'il n'a jamais vus. Tel malade prend l'infirmier du service pour sa femme ; tel autre voit son père dans un malade couché près de lui, etc.

Les troubles de la reconnaissance des choses entraînent des réactions variées et étranges. Tel confus se couche sur le sol, croyant être couché dans son lit ; il urine le long du mur de la salle, croyant être non pas à l'hôpital, mais dans la rue ; il confond son paletot et son pantalon, sa chemise et son caleçon ; il est incapable de manger seul, il se sert de son couteau comme cuillère ; il satisfait ses besoins sur sa table de nuit, etc., etc. Un autre de nos malades prenait une chaise et disait que c'était la bride de son cheval ; le mur, la porte étaient tour à tour la charrette, etc.

Dans le regard du confus, on observe de l'étonnement, de l'égarement, de l'hébétude ; ceux-ci sont sous la dépendance des altérations de la perceptivité.

L'attention du confus est extrêmement troublée ; il perçoit mal les questions ; il répond à côté ou pas du tout. L'observateur doit plutôt rester passif et écouter le malade. Les paroles que celui-ci émet spontanément instruisent mieux que les réponses sollicitées.

L'idéation, la mémoire sont fort incohérentes. On obtient peu sinon pas du tout de renseignements de la part du patient sur ses antécédents héréditaires et personnels, sur sa profession, etc. Les faits présents, mal perçus, ne sont pas conservés. Cette amnésie due aux altérations des perceptions est un symptôme de valeur accessoire.

Les illusions, les hallucinations, le délire, l'agitation anxieuse viennent souvent compliquer la confusion mentale proprement dite.

L'activité générale du confus est désordonnée et cela s'explique aisément du fait des troubles profonds des perceptions. Quelquefois, il a de l'agitation anxieuse, d'origine illusionnelle ou hallucinatoire.

La confusion mentale vraie se manifeste surtout sous formes d'épisodes, uniques ou répétés, de courte durée, de quelques heures à quelques jours, rarement d'une, deux ou trois semaines.

La confusion mentale, ainsi envisagée est une variété d'agnosie ou de paragnosie (1) ; mais tandis que dans l'agnosie vraie le sujet est conscient du trouble qu'il éprouve, dans la confusion mentale il ne se rend pas compte, ou extrêmement vaguement, de l'état dont il souffre.

4° **Diagnostic.** — Le diagnostic différentiel entre l'asthénie et la

(1) R. Benon, Syndrome de Korsakoff et confusion mentale post-traumatique. *Ann. méd. psychol.*, 1914, t. II, p. 175.

confusion mentale proprement dite est aisé après la description clinique que nous venons d'écrire. Ce sont groupes de phénomènes tout à fait distincts ; dans l'asthénie, les symptômes fondamentaux sont d'ordre sthénique ou dépressif (la dépression est un état non pas dysthymique, mais dysthénique) ; dans la confusion mentale proprement dite, les signes psychocliniques sont d'ordre perceptif, c'est-à-dire de nature dysphrénique.

L'asthénique ne présente pas de troubles du jugement, même quand l'asthénie atteint le degré de la stupeur. Il est, naturellement, moins nettement conscient de son état quand l'asthénie coexiste avec un syndrome démentiel ou hypothymique en évolution (paralysie générale ou démence précoce). Le confus, au contraire, est atteint de troubles profonds du jugement ; il est incapable d'apprécier sa situation actuelle.

Chez l'asthénique, même chez le « stupide », le regard apparaît assez vif, et, quelquefois, curieusement profond, comme inquisiteur. Chez le confus, on remarque dans l'expression de la physionomie, de l'étonnement, de l'hébétude, de l'égarement.

L'amyosthénie, c'est-à-dire la faiblesse musculaire générale, qui va jusqu'à l'abattement dans l'asthénie-stupeur, est un des deux signes cardinaux de l'asthénie ; il fait défaut chez le confus, qui se montre rarement inerte, anéanti, et qui, par intervalles, est en proie à une forme spéciale d'agitation.

L'anidéation, c'est-à-dire l'asthénie mentale, qui est presque totale dans l'asthénie-stupeur, est l'autre signe essentiel du syndrome asthénique ; elle est caractérisée par la difficulté de la remémoration, le ralentissement de l'association des pensées, la confusion dans les idées ; elle s'accompagne de troubles de l'attention ; la réflexion est douloureuse. L'asthénique n'a pas de troubles de la reconnaissance ; sous l'influence de l'anidéation, il a une peine extrême à rassembler ses souvenirs pour identifier une personne, un objet, un lieu ; mais ses perceptions restent normales. Chez le confus, l'idéation est incohérente ; il ne fait pas d'effort pour rappeler les images mentales. Chez lui, ce sont la confusion dans les perceptions, les troubles profonds de la reconnaissance des lieux, des personnes, des objets, qui entraînent le désordre psychique général. Les troubles de la mémoire, les troubles de l'attention sont en relation étroite avec les altérations psychosensorielles.

Chez tout asthénique-type on constate de l'asthénie gastro-intestinale, c'est-à-dire des digestions pénibles et de la constipation, et aussi de l'asthénie cardiaque. Chez le confus, ces signes font défaut : la langue est saburrale, mais rouge ; elle n'est ni pâle, ni atone.

Les illusions et hallucinations n'apparaissent chez l'asthénique que dans les formes compliquées ; elles sont fréquentes chez le confus.

L'activité générale de l'asthénique, surtout dans l'asthénie-stupeur, est nulle ; elle est désordonnée chez le confus qui, assez souvent, du fait de ses troubles perceptifs, de son égarement, présente une agitation particulière. Si la confusion mentale s'accompagne d'illusions ou hallucinations, on observe de l'agitation à base d'anxiété et aussi d'énervement.

Au point de vue évolutif, l'asthénie se présente soit sous la forme d'un accès, soit à l'état chronique. La confusion mentale se manifeste sous la forme d'épisodes uniques ou répétés, mais de courte durée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

ASTHÉNIE	CONFUSION MENTALE
1° Pas de troubles du jugement : malade conscient de son état, même dans l'asthénie-stupeur ;	1° Troubles profonds du jugement : malade non conscient de son état ;
2° Regard fixe, quelquefois vif encore et profond ;	2° Regard : étonnement, égarement, hébétude ;
3° Amyosthénie ; inertie, abattement dans l'asthénie-stupeur ;	3° Pas d'abattement ; tendance plutôt à une agitation spéciale (égarement) ;
4° Anidéation, totale dans la stupeur ;	4° Idéation incohérente.
Confusion dans les idées.	Confusion dans les perceptions.
Pas de troubles de la reconnaissance des lieux, des personnes et des choses.	Troubles de la reconnaissance des lieux, des personnes et des choses.
Amnésie par difficulté de la remémoration.	Amnésie par altérations des perceptions.
Aprosexie par difficulté de l'effort d'attention.	Attention impossible à fixer.
5° Pas d'illusions ni hallucinations ;	5° Fréquence des illusions et hallucinations ;
6° Asthénie gastro-intestinale, digestions pénibles, constipation ;	6° Langue rouge et saburrale ; pas de constipation ;
7° Activité générale très diminuée, nulle dans l'asthénie-stupeur ;	7° Activité désordonnée. Agitation spéciale de la confusion mentale ;
8° Évolution : l'affection évolue par accès, passe à la chronicité, etc.	8° Épisodes, uniques ou répétés, en général de courte durée.

Le diagnostic de la confusion mentale proprement dite avec le délire hallucinatoire aigu, c'est-à-dire avec l'hallucinose aiguë délirante, dont le délire alcoolique ou infectieux est le type, se base sur les troubles psychosensoriels, illusionnels et hallucinatoires, intenses et durables, quoique intermittents et propres à ce dernier syndrome ; le jugement aussi est moins altéré chez l'halluciné aigu que chez le confus. Nous estimons toutefois que ces deux affections ou mieux ces deux syndromes : le délire hallucinatoire aigu et la confusion mentale proprement dite, représentent deux formes voisines des maladies de la perception.

Enfin, la confusion mentale vraie diffère de l'agnosie généralisée si celle-ci existe ; dans le premier cas, le malade n'est pas conscient des troubles qu'il éprouve ; dans le second, il les connaît et les analyse. Le fait est net pour les agnosies partielles qui sont des troubles spécialisés, conscients de la reconnaissance. Peut-être enfin pourrait-on classer la confusion mentale et les agnosies dans un même chapitre et intituler celui-ci : les paragnosies.

Il arrive que la confusion mentale et l'asthénie coexistent chez le même malade : il n'est pas toujours aisé alors de préciser les éléments distinctifs des deux syndromes.

5° **Généralités cliniques.** — L'asthénie et la confusion mentale

vraie ne sont pas des maladies, mais des syndromes mentaux qui peuvent s'observer à l'état de pureté, mais qui, beaucoup plus souvent, se trouvent associés à d'autres syndromes psychopathiques.

L'asthénie constitue un groupe psycho-névrosique à part qui répond aux « espèces stupides » de Delasiauve (1) ; elle forme dans notre classification des maladies mentales et nerveuses un chapitre spécial (2).

La confusion mentale proprement dite n'est, elle, qu'une variété de dysphrénie voisine du délire hallucinatoire aigu, c'est-à-dire de l'hallucinose aiguë délirante.

L'étiologie de l'asthénie et de la confusion mentale est complexe ; ces deux syndromes ont des causes multiples et variées.

Les causes les plus fréquentes de l'asthénie sont les douleurs émotionnelles et passionnelles (chagrins, inquiétudes, contrariétés), le surmenage, les infections. Mais on l'observe encore à la suite des traumatismes, des ictus apoplectiques, etc. ; on la voit se développer à la période de début de la paralysie générale progressive, etc.

Les causes de la confusion mentale proprement dite sont avant tout les intoxications et les infections, et parmi celles-ci, l'alcoolisme chronique, la fièvre typhoïde, la grippe, la méningite cérébro-spinale, etc. Mais la confusion mentale peut faire suite, épisodiquement, à un traumatisme, à un ictus (épilepsie, démences), etc. On la voit compliquer des états mélancoliques et des psychoses aigus, c'est-à-dire tous les syndromes hyperthymiques aigus délirants ; on la voit se développer au cours d'un état asthénique prolongé ou chronique, au cours de la paralysie générale ou de la démence organique, et cela, sans attaques apoplectiques ou épileptiques. Elle affecte toujours la forme d'épisodes de courte durée, mais qui peuvent se répéter plus ou moins fréquemment.

6° **Conclusions.** — Il ressort de notre étude clinique de l'asthénie et de la confusion mentale que :

1° Les auteurs actuels ne décrivent pas moins de quatre syndromes sous le nom de confusion mentale aiguë :

a) Le délire hallucinatoire aigu (hallucinose aiguë délirante) ;

b) La psychose de Korsakoff ;

c) Le syndrome que nous appelons la confusion mentale proprement dite ;

d) L'asthénie (amyosthénie et anidéation).

2° La confusion mentale asthénique des auteurs est de l'asthénie purement et simplement, c'est-à-dire de l'asthénie mentale et de l'asthénie musculaire, lesquelles sont inséparables ;

3° L'asthénie est une manifestation morbide d'une fonction spéciale ; elle rentre dans un groupe à part, les dysthénies ; la confusion mentale proprement dite se rattache aux dysphrénies et, spécialement, aux troubles de la perception. C'est donc une différence essentielle de radical qui sépare

(1) Delasiauve (L.), in Chaslin (Ph.), *a Confusion mentale primitive, loc. cit.*, p. 30.

(2) Benon (R.), la Dégénérescence mentale et la guerre. Classification des maladies mentales et nerveuses, *Rev. neurol.*, 1918, nov.-déc.

l'asthénie et la confusion mentale ; ici, c'est le radical « phrénos », là le radical « sthénos », lesquels constituent avec le radical « thumos », les bases de la psychiatrie clinique ;

4° L'asthénie a été vue, observée, notée par Pinel (idiotisme), Esquirol (démence aiguë), Georget (stupidité). Mais, l'auteur qui l'a le mieux étudiée, analysée, conçue, est Delasiauve, sous les noms de stupidité et de demi-stupidité. Baillarger et Magnan l'ont méconnue littéralement, plus Magnan encore que Baillarger ;

5° La confusion mentale vraie est un syndrome voisin du délire hallucinatoire aigu ou hallucinose aiguë délirante ; les troubles des sensations et perceptions sont fondamentaux dans les deux cas ;

6° La psychose de Korsakoff paraît devoir être classée à part et distinguée du délire hallucinatoire aigu et de la confusion mentale proprement dite. Elle est à envisager comme un syndrome dysmnésique ;

7° La confusion mentale vraie, variété possible non consciente de paragnosie, se sépare de l'agnosie, dans laquelle le jugement du sujet n'est pas altéré ;

8° La confusion mentale chronique n'existe pas. L'asthénie chronique, forme moyenne, est fréquente.

III

DÉLIRE MYSTIQUE ET SCULPTURE AUTOMATIQUE

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE ET JEAN VINCHON.

Le délire mystique se présente d'ordinaire comme une manifestation nettement pathologique. Mais un malade intelligent peut organiser son délire avec une certaine logique, qui en impose à l'entourage : le caractère morbide n'apparaît plus qu'à l'occasion d'actes anormaux, dus à l'exaltation religieuse.

Il en est ainsi de Sylvie, que nous avons observée à la clinique de Sainte-Anne.

Elle était âgée de 46 ans lors de son arrestation, le 7 août 1919 ; des agents l'avaient trouvée près d'une église, complètement nue, un chapelet à la main. Elle parlait avec excitation de la transmission de la pensée d'un ami défunt, qui la conseillait. Elle était sortie pour convertir M. Clemenceau ; elle était nue pour prouver qu'une âme pure reste toujours intacte. L'examen physique révélait une kératite de l'œil gauche et la vivacité des réflexes rotuliens. La malade était à l'époque de la ménopause.

Plus tard, nous avons rétabli l'histoire clinique. Avant l'automne de 1918, Sylvie est connue comme une grande imaginative avec une vie intérieure intense ; elle est toute à l'art et à l'amour ; elle travaille avec son père, peintre de talent. Sa sœur est une cyclothymique très émotive.

A la fin de 1918 Sylvie perd son ami, sculpteur comme elle. L'art ne la console pas de son immense chagrin ; quinze jours après, elle tente de s'intoxiquer avec le gaz d'éclairage. Des amis la sauvent et elle se tourne vers la religion, comme vers le seul moyen de retrouver son ami.

Un prêtre lui conseille l'activité et elle alterne les pratiques religieuses et les fonctions d'infirmière dans un foyer des régions libérées, mais elle souffre de n'avoir pas la foi.

Dans ce foyer, elle connut une autre infirmière, vieille fille adonnée aux pratiques spirites, qui les considère comme des preuves de la foi catholique et permises par Dieu dans ce but. Jusque-là Sylvie n'avait que parcouru distraitement un livre sur le spiritisme. Elle apprend de sa compagne que la communication avec l'au-delà est annoncée par l'engourdissement du bras et que les nouvelles qu'écrivent les médiums sont parfois d'une exactitude troublante, comme la mort d'un parent avec l'heure et les détails précis. Le terrain était prêt : Sylvie, un soir, avant son sommeil, trace des caractères inintelligibles ; le lendemain, elle sent comme une crampe dans le bras et écrit sous l'impulsion d'une force étrangère, mais sans perdre conscience, des réponses à des questions angoissées sur le sort de son ami après sa mort. Elle est tout étonnée de connaître de cette manière la mort de son beau-frère, fait, paraît-il, exact.

Mais la foi est venue et ses scrupules l'empêchent de continuer. Sylvie pratique avec ardeur, et à la suite d'un sermon sur la « Vierge de la Rédemption », elle fait vœu d'en sculpter l'image. Cette pensée la remplit tout entière ; elle est tran-







DÉLIRE MYSTIQUE ET SCULPTURE AUTOMATIQUE

(Laignel-Lavastine et Jean Vinchon)

quille par ailleurs et ne s'inquiète plus du sort de son ami. Elle est si absorbée, qu'un jour elle tombe en extase, tout en marchant dans la rue et ne reprend connaissance qu'à l'hôpital ; le souvenir de cette courte période est assez bien conservé, sauf pour les instants d'extase. Peu après, dans son atelier, son bras est encore engourdi et elle modèle en trois heures, comme sous l'empire d'une volonté étrangère, le buste de la Vierge de la Rédemption. Elle ne perd pas conscience et assiste à son travail, mais elle commet de nombreuses erreurs dans la construction de la figure ; le lendemain elle s'en aperçoit, mais, quand elle veut la retoucher, elle est maladroite et laisse tomber l'ébauchoir.

Quelques semaines après, elle modèle sans engourdissement du bras une tête d'Enfant Jésus, qui lui paraît aussi d'inspiration étrangère. C'est le dernier travail avant l'internement ; maintenant des ondes électriques sont projetées sur elle ; des voix extérieures et intérieures la troublent à tout instant. Ces dernières, véritables hallucinations psychiques de Baillarger, lui arrivent « comme le souvenir d'airs de musique que l'on entend chanter en soi ». Les voix deviennent des commandements autoritaires. Enfin elle sent des « transes », qui suivent la colonne vertébrale et la font frissonner lorsqu'une peine va lui arriver.

Les voix sont d'origine divine et diabolique. C'est certainement le diable qui l'a poussée à aller à l'église en chemise, puis toute nue. Sylvie est le terrain et l'enjeu d'une lutte entre ces deux forces. Elle le voit bien quand des images inconvenantes se présentent mentalement à elle pendant ses prières. Elle revêt aussi la forme des misères qu'elle rencontre, boite si c'est un boiteux, cherche son chemin si c'est un aveugle. C'est alors qu'elle a commis l'acte qui l'a fait interner en août 1919.

Au début de son traitement à la clinique, elle est soignée pour un anthrax, puis pour une crise de rhumatisme articulaire aigu ; le rhumatisme guéri, « le voile se déchire » et elle comprend ce qui lui est arrivé, mais l'interprète à l'aide du thème de la dualité mystique. Si elle est mieux, c'est qu'elle a dans un hoquet « vomi le démon qui était entré en elle ».

A la demande de sa sœur, nous signons sa sortie à la fin de décembre 1919. Chez elle elle est calme et dort bien, quoique triste et éprouvant de la difficulté de mise en train pour son travail. Son passé l'inquiète et lui fait craindre d'avoir commis des sacrilèges. Une seule voix subsiste, celle de Dieu, qui lui parle intérieurement pendant les prières et la communion. Ses pensées sont si précises, qu'elles sont comme parlées intérieurement quand elle s'y arrête.

Le délire mystique de Sylvie ne présente ni les hallucinations visuelles multiples, ni les idées ambitieuses plus ou moins absurdes que l'on rencontre d'ordinaire. Mais nous retrouvons l'inquiétude du début, et la dualité qui se dispute le néophyte, comme dans toutes les conversions. L'extase est épisodique ; l'automatisme de l'écriture et du modelage est relatif comme chez le *médium intuitif* de Séglas, dont une intelligence et une volonté étrangères dirigent la pensée et la main, sans qu'il perde conscience comme le *médium mécanique*, qui n'est qu'un automate. Faut-il faire intervenir dans l'étiologie de cette psychose la théorie du refoulement affectif de Freud, suivie de l'attaque victorieuse du conscient par l'inconscient ? Les rêvasseries érotiques pendant les prières seraient un fort argument pour les psychoanalystes, mais les faits nécessiteraient une longue discussion et la sortie du sujet. Quoi qu'il en soit, le cas reste complexe, et même après une observation prolongée, il est difficile de décider si nous avons affaire à des troubles aigus à l'occasion de la ménopause ou à un délire systématisé chronique, avec des hallucinations psychiques et de nombreuses intuitions imaginatives.

Mais le point par quoi cette observation est vraiment originale est la sculpture automatique, si différente des œuvres habituelles des médiums. Malgré les maladresses d'exécution, c'est une œuvre personnelle, qui fait songer aux primitifs gothiques et florentins ; de plus ce buste diffère, par sa facture et son inspiration, des statues antérieures du même auteur. Comme l'avait remarqué Cabanis (7e mémoire *: De l'influence des maladies sur la formation des idées et des affections morales*) dans les maladies « extatiques et convulsives », les organes des sens deviennent sensibles à des impressions qu'ils n'apercevaient pas dans leur état ordinaire et reçoivent en outre des « impressions étrangères à la nature de l'Homme ». Ces impressions se sont traduites chez Sylvie par une nouvelle direction donnée à ses tendances artistiques.

***

Comme l'a montré Janet dans une excellente argumentation, Lombroso étudiant des cas analogues a mené trop loin ses déductions. Le génie n'est pas le fait « d'une inconscience étonnante, d'une création instantanée et intermittente analogue aux états de l'épilepsie ». (LOMBROSO, *l'Homme de génie.* Traduction Colonna d'Istria, p. 25 et suiv.).

Mais il n'en reste pas moins que certains états, comme le rêve, où la conscience et la volonté sont absentes ou diminuées, jouent un rôle dans la production d'œuvres d'art. Brierre de Boismont (*Des hallucinations*, Paris, Baillière, 1852), cite la sonate du diable de Tartini, entendue en rêve par le musicien, et Carlyle dépeint Coleridge écrivant à son réveil les cinquante premiers vers du poème de *Kubba Khan*, composé au cours d'un songe ; un événement fortuit le distrait et il est ensuite incapable de continuer.

Outre le rêve et plus fréquemment, on observe chez les artistes des périodes pendant lesquelles l'inspiration dirige leur activité comme une puissance étrangère ; mais l'oubli de soi-même, chez des sujets normaux, ne va pas jusqu'à l'extase, pendant laquelle la production est arrêtée. Sylvie, qui a traversé une courte période d'extase, s'est vite ressaisie ; elle se rendait compte que cet état était en contradiction absolue avec le besoin d'action, plus vif encore depuis son retour à la religion. La sculpture automatique était déjà un premier pas dans cette nouvelle voie ; aujourd'hui elle tente de coordonner ses efforts et pourra y réussir, à l'imitation des grandes mystiques, dont les œuvres ont conservé le nom (H. DELACROIX, « le Mysticisme et la religion », in *Scientia*, juin-juillet 1917. Remarques sur une mystique moderne, in *Archives de Psychol.*, t. XV, déc. 1915).

Ces périodes d'inspiration des artistes, ce sont celles où une véritable « fièvre », comme disent les écrivains du temps des Goncourt, pousse à la création d'une œuvre ; c'est le message divin qui inspire les poètes, et auquel ils ne doivent rien ajouter suivant Carlyle et Ruskin ; c'est Michel-Ange, fixant sa passion dans le marbre, puis le brisant parce qu'il ne répond pas encore à l'image idéale.

Paul Souriau dans son livre sur *la Suggestion dans l'art* (Paris, Alcan, 1909) suit l'automatisme au cours de cette fièvre créatrice et le montre d'abord

comme le fruit de toute une culture antérieure : le peintre « a même dans les doigts ... des ritournelles de dessin, des coups de crayon tout faits qu'il tracerait sans voir, comme on donne une signature ». L'image intérieure chez Sylvie était présente dès le début comme une hallucination ; d'ordinaire elle se perfectionne, à chaque instant, jusqu'au moment de sa réalisation. L'œuvre en train réagit sur l'imagination, lui envoie des sensations nouvelles, qui modifient chacune le plan intérieur primitif.

L'image intérieure se précise et, si les sensations ne se traduisent pas en actes, elle devient obsédante. Au temps de l'hypnotisme on admettait que cette concentration de la conscience sur un seul objet pouvait devenir chez un individu prédisposé la cause d'un état d'hypnose.

Nous voici aux faits décrits dans l'*Automatisme psychologique* (Paris, Alcan, 1899) par Janet, après Chevreul, Taine et Ribot ; chez le malade, les actes suggérés dépendent d'une image qui se développe automatiquement, éliminant les images nombreuses et complexes qui se pressent dans une intelligence normale. Ce processus morbide peut être retrouvé par l'exploration de la conscience « seconde ». C'est le cas extrême, mais il existe toujours une certaine désagrégation de la personnalité, qui profite des acquisitions de l'automatisme, s'il n'est pas derrière une barrière infranchissable. Alors la puissance et la force morale du génie triomphent et permettent la synthèse créatrice. Les autres, chez qui l'automatisme domine, sont des artistes incomplets, capables d'œuvres étranges et seulement par épisodes.

La théorie de Janet explique la succession des phénomènes et il n'y a pas besoin de recourir à la métaphysique, au « psychisme supérieur extra-cérébral » des spirites, à toutes ces forces mystérieuses comme l'omni-volonté de Kant. Dans les expériences spirites, en somme, on réalise artificiellement ce qui se passe chez le malade : l'isolement, la retraite, la vie au milieu des objets familiers du mort à évoquer facilitent la concentration de la conscience sur un but unique. Mais ce rituel est parfois moins fort que l'esprit critique et Eliphas Lévi se demande s'il a réellement vu et touché Apollonius de Tyane : « L'effet des préparations, des parfums, des miroirs, des pantacles est une véritable ivresse de l'imagination qui doit agir vivement sur une personne déjà impressionnable et nerveuse. » (E. Lévi, *Dogme et Rituel de la Haute Magie*, Paris, Alcan, 1903.) A l'analyse des observations spirites, il apparaît que les faits sont les mêmes ; l'interprétation seule diffère.

Chez Sylvie, nous rencontrons, avec l'exagération pathologique, tous les stades de la création d'une œuvre d'art. Les manifestations automatiques ou semi-automatiques sont le résultat des circonstances extérieures qui l'ont préparée à écrire et à dessiner : la rencontre de l'infirmière médium et le sermon sur « la Vierge de la Rédemption ». Le besoin d'écrire et de sculpter devient peu à peu obsédant pendant la période d'incubation : c'est un devoir pressant d'honorer la Vierge à sa manière, comme autrefois fra Giovanni Angelico, toutes proportions gardées. Au moment de l'exécution, la volonté échappe, puis l'œuvre terminée, le moi conscient revient et retouche avec difficulté ses erreurs maladroites.

Malgré ces maladresses et quoiqu'il soit imparfait, le buste de « Vierge de la Rédemption » (fig. 1), rappelle les œuvres des primitifs et se distingue nettement des œuvres antérieures de Sylvie (fig. 2 (1) ; c'est en vertu de cette loi qui veut que l'art religieux soit plus ou moins archaïque : on en trouve la preuve dans les tentatives des modernes ; la religion tend à dogmatiser les formes d'art comme les croyances ; n'échappent à cette loi que les époques où toute l'activité humaine est profondément et rapidement transformée, comme au moyen âge (LALO, « l'Art et la religion », *Revue philosophique*, septembre-octobre 1919).

En résumé, il est possible de retrouver chez Sylvie, mais avec des interprétations pathologiques de sa part, la suite des processus intellectuels jusqu'à l'automatisme, qui existent à des degrés divers chez tous les artistes ; expliquer ses écrits et sa sculpture par l'automatisme seul est insuffisant et nous pouvons répéter d'elle ce que Jérôme Cardan écrivit de son livre *De Subtilitate*. « Ces choses sont de trois genres ; aucunes sont par songe, aucunes par extase et esbahissement, aucunes en pure veillance. » (CARDAN, *De Subtilitate*, traduction Richard Le Blanc, Paris, Jullian, 1578.)

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et J. VINCHON, Société de psychiatrie, 18 déc. 1919. *Académie de médecine*, 30 mars 1920.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

Contribution à la Chirurgie Cranienne, par VITO SALVO. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXVI, n° 11, p. 334, 16 mars 1919.

Cas de blessure cranio-cérébrale ; le rapport des symptômes (hémiparésie droite, paralysie du gros orteil droit et de la face à droite, dysarthrie) à la lésion était précis ; succès des deux opérations chirurgicales, primaire et secondaire (cranioplastie). F. DELENI.

Sur deux cas de Blessure du Cerveau, par UMBERTO SARAVAL. *Riforma medica,* an XXXV, n° 9, p. 168, 1er mars 1919.

Dans le premier cas il s'agissait d'une grave lésion de l'encéphale avec rétention du projectile chez un blessé délirant et agité ; néanmoins, soixante-dix jours après l'intervention, la guérison pouvait être considérée comme complète.

Dans le second cas l'extraction du projectile avait été brillamment effectuée ; les suites avaient été très satisfaisantes et la guérison était considérée comme prochaine quand, soixante jours après l'opération, se manifesta un abcès cérébral, dont le blessé mourut.

Le pronostic des plaies de l'encéphale est toujours aléatoire.

F. DELENI.

Plaies du Cerveau et du Poumon par Balles de revolver, Extraction des deux projectiles dans la même séance opératoire, par A. LAPOINTE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. XLV, n° 21, p. 975, 18 juin 1919.

Cette double opération en une même séance est un fait plutôt rare. Pour ce qui concerne la plaie du cerveau, l'extraction précoce et la suture totale ont singulièrement simplifié l'évolution du foyer traumatique. E. F.

Considérations sur les Plaies Cranio-encéphaliques, par J. JIANO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain,* n° 8, juin 1917.

Communication d'ordre chirurgical sans intérêt neurologique.

C.-I. PARHON.

Projectile du Cerveau au niveau du centre du Langage articulé de Broca. Trépanation exploratrice. Pas d'extraction, par Petit de la Villéon. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLV, n° 11, p. 547, 19 mars 1919.

L'éclat d'obus ne pouvait être extrait qu'en lésant la substance grise, il fut laissé en place ; le blessé paraît très bien supporter la présence du corps étranger.

E. Feindel.

Ablation d'une Tumeur du Cerveau. Un cas avec survie de trente ans, par W.-W. Keen et Aller-G. Ellis. *Journal of the American medical Association,* p. 1905, 22 juin 1918.

Histoire clinique d'un gros fibrome prérolandique (100 gr.) opéré par Keen en 1887 ; examen ophtalmologique il y a quinze ans ; le malade est mort récemment et les modifications de son système nerveux ont pu être étudiées en détail. Cas *unique,* extrêmement complet et intéressant. Thoma.

Épilepsie guérie par l'Ablation de Tumeurs calcaires intracraniennes, par Théodore Thompson et Albert-J. Walton. *Lancet,* vol. CXCIII, n° 18, p. 679, novembre 1917.

Il s'agit d'un homme de 23 ans qui présente, depuis l'âge de 4 ans, des crises convulsives et des accès de petit mal. Les premières s'annoncent par une aura ; le malade perd connaissance, tombe et se mord la langue ; on ne saurait différencier ces crises de l'épilepsie essentielle ni penser à une localisation causale. Les accès de petit mal se marquent par une sensation vertigineuse et par un cri involontaire. Or cet homme, épileptique depuis son enfance, n'a rien du caractère épileptique ; sa mémoire est excellente et son intelligence est supérieure à la moyenne ; seulement, depuis quelque temps, les crises étant devenues plus fréquentes, son aptitude au travail est diminuée. Le médecin consulté se refuse à admettre, sans plus d'information, l'épilepsie essentielle ; il demande la radiographie du crâne. La radiographie montre deux masses d'ombre attachées au rocher droit. Une opération est décidée.

Après craniectomie, ouverture de la dure-mère, soulèvement du lobe temporal droit, on reconnut en effet deux tumeurs dures, recouvertes des méninges, s'enfonçant dans le cerveau. Avec assez de peine elles purent être extraites, après avoir eu leur insertion détachée de l'os. L'une avait 4 cm. de diamètre, l'autre 2. C'étaient deux psammomes, imprégnés de calcaire, et recouverts d'une lamelle osseuse.

L'opéré a guéri et il reste guéri. On sait que toute intervention sur le crâne est susceptible de suspendre, on d'inhiber pour un temps, les accès d'un épileptique. Ce n'est pas le cas ici. Depuis deux ans et demi il n'y a eu ni grand mal, ni petit mal ; l'ancien opéré est capable de s'adonner à des travaux qui exigent beaucoup d'attention (mathématiques) ; la guérison paraît définitive.

Feindel.

Intervention dans un cas grave d'Épilepsie d'origine traumatique, Guérison, par F. Crosti et E. Medea. *Société lombarde des Sciences médicales et biologiques,* 18 janvier 1918.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans ; traumatisme céphalique dans l'enfance (région pariétale gauche) ; des accès épileptiques survinrent quelques années plus tard, de forme jacksonnienne d'abord, puis généralisés ; leur gravité progressive fit décider une intervention. Celle-ci fut laborieuse (adhérences) et difficile (hémor-

ragie) ; cranioplastie avec un fragment de tibia. L'opéré, revu plusieurs mois plus tard, était guéri de son épilepsie. C'est aux épilepsies généralisées de ce genre, en rapport avec une lésion modifiable chirurgicalement, qu'il convient de limiter les interventions. F. Deleni.

Étude sur la Réparation des Pertes de substance du Crâne : Prothèse par Plaque d'Or, par Mlle Sentis. *Thèse de Montpellier*, 1919, n° 82, 261 pages. Firmin-Montane, éditeur.

Excellente revue d'ensemble sur l'état actuel de la question de la prothèse cranienne (procédés divers, technique) et très importante et très consciencieuse contribution personnelle à l'étude de la prothèse par plaque d'or : 128 observations détaillées du service du professeur Estor.

Cette statistique ne comporte que deux cas de mort (abcès du cerveau, méningite aiguë suppurée) et relativement peu d'incidents post-opératoires (hématome, sphacèle du lambeau, infection nécessitant dix fois l'ablation de la plaque) évitables pour la plupart grâce à des perfectionnements de technique, en particulier par la résection large de la cicatrice cutanée.

Les malades ont été pour la plupart l'objet d'examens neurologiques complets, faits le plus souvent en collaboration avec le Centre Neurologique de la XVI[e] région ; aussi est-il intéressant de noter les conclusions de l'auteur au sujet de l'influence de la prothèse sur les symptômes nerveux présentés par les trépanés.

Ces conclusions sont d'autant plus intéressantes que Mlle Sentis a pu étudier par comparaison l'évolution des mêmes symptômes chez des trépanés non plastiés.

L'intervention ne modifie pas les troubles déficitaires, dus à une lésion des centres nerveux : hémiplégie, aphasie, hémianopsie. Les améliorations que l'on peut constater après la plastie en sont indépendantes. Un hématome (qu'une hémostase soignée évitera) peut au contraire aggraver une paralysie.

La plaque reste habituellement sans influence sur les crises, qui avec ou sans opération vont d'habitude en s'atténuant. Dans quelques cas, l'opération peut être suivie de grandes crises jacksoniennes, quand le tissu nerveux a été lésé par suite d'adhérences méningo-corticales.

Elle ne modifie pas la céphalée vraie, mais peut supprimer la névrite douloureuse du cuir chevelu, en réséquant les cicatrices scléreuses et les filets nerveux irrités, inclus dans la cicatrice.

Elle n'améliore ni n'aggrave la plupart des troubles décrits par Grasset, sous le nom de syndrome atopique : hyperesthésie oculaire au soleil, sensation vertigineuse provoquée par les déplacements rapides d'objets, troubles de la mémoire, fatigue intellectuelle, etc. Ces troubles, en apparence améliorés par la prothèse, disparaissent également chez les non-opérés. La prothèse serait contre-indiquée en cas d'hypertension intra-cranienne, mais l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude n'a pas montré à Mlle Sentis d'hypertension habituelle chez les trépanés.

Parfois on constate une hypertension passagère lors d'une poussée inflammatoire : une hypertension persistante est signe d'abcès cérébral. Les trépanés sujets à des poussées d'hypertension ne doivent pas être plastiés, car il faut éviter à ces hommes tout choc opératoire. C'est pourquoi une poussée inflammatoire tardive ne constitue pas une indication impérative à l'ablation de la plaque, qui ne sera enlevée que si l'on soupçonne la formation du pus et dans le but de le rechercher.

L'auteur ne croit pas que la prothèse ait une influence sur les accidents cérébraux tardifs. Ceux-ci sont d'ailleurs assez rares : 10 cas chez 202 trépanés exa-

minés, et sans qu'il y ait de fréquence plus grande dans les trépanations comblées ou non par une plaque.

L'observation des brèches du crâne a par contre trois effets indéniables :

a) *Rôle protecteur,* à considérer pour les blessures frontales, plus exposées au traumatisme. Mais ceux-ci sont assez rares, et seuls les corps piquants ou tranchants sont-ils dangereux. Un malade de Mlle Sentis, qui n'avait pas encore subi de prothèse, put, en pleine crise comitiale, être arraché à temps aux mains de sa femme, qui, au cours d'une scène de ménage, tente avec un pique-feu de pénétrer dans la substance cérébrale par la brèche cranienne.

La minceur des téguments, la grande dimension de l'orifice, son siège supérieur, la profession du blessé doivent entrer en ligne de compte pour la décision opératoire, mais surtout l'état d'anxiété que la trépanation provoque à certains blessés ;

b) *Rôle esthétique,* qui n'est pas à négliger dans les cas de cicatrice frontale, épaisse, irrégulière ;

c) *Suppression des variations de volume de l'encéphale,* qui déterminent les sensations nauséeuses d'écoulement du cerveau par l'orifice de trépanation, quand le blessé se baisse, ou l'impression de tremblement intra-cranien, du cerveau en gélatine pendant la marche.

H. Roger.

Les Plasties Craniennes, par Bourguet. *XXXI*e *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie,* Paris, 12-15 mai 1919.

M. Bourguet a eu à réparer une perte de substance cranienne dans 20 cas. Il a employé différentes méthodes : plaques métalliques, greffes costo-craniennes, dédoublement cranien, méthode de König Müller.

L'auteur donne la préférence à ce qu'il appelle le dédoublement cranien et qui consiste à prélever au voisinage de la brèche une rondelle osseuse de la même grandeur, comprenant périoste et table interne, et à retourner comme un couvercle cette rondelle de manière à fermer la perte de substance périoste en dedans et débordant. Ce périoste est suturé au périoste qui borde la brèche cranienne ; de cette manière le greffon est maintenu en place. Dans certains cas, M. Bourguet a remplacé avantageusement la dure-mère par du fascia lata.

N. R.

Des résultats de la Prothèse Cranienne. Indications et contre-indications, par Estor, Faure-Beaulieu et Mlle Sentis. *Réunion médico-chirurgicale de la 16*e *Région,* 9 février 1918, *in Montpellier médical,* p. 55-66, 1918.

L'application de plaques d'or au niveau des orifices de trépanation est une intervention d'habitude bénigne, qui ne comporte que quelques rares accidents.

La suppuration aboutit parfois à l'élimination spontanée de la plaque ou oblige à son ablation ; on l'évite en n'utilisant pas un lambeau cutané de revêtement trop mince et en faisant une hémostase soignée, l'hématome favorisant le réveil du microbisme latent.

Les auteurs n'ont constaté aucune complication infectieuse méningo-encéphalique résultant de la prothèse.

Trois cas d'abcès cérébral ou de méningite survenus chez leurs opérés n'étaient point attribuables à l'intervention. Dans trois cas les crises jacksonniennes ou les troubles paralytiques sont devenus plus intenses, mais cette aggravation est attribuable à une faute de technique (hématome comprimant les méninges).

D'une façon générale, la plastie n'influe ni en bien ni en mal sur la fréquence et l'intensité des crises, ni sur la plupart des symptômes subjectifs : céphalée, vertige, amnésie, aprosexie, accusés par les trépanés. Elle n'augmente pas les symptômes d'hypertension intra-cranienne liés d'habitude à des poussées inflammatoires

méningo-encéphaliques ; toutefois, quand ce syndrome existe, la plastie est contre-indiquée par crainte du choc opératoire chez de pareils blessés.

La prothèse a un triple but : protecteur, esthétique, psychothérapique.

Ses principales indications sont : les grandes dimensions de la brèche ; son siège antérieur plus sensible aux traumatismes, — la profession du trépané qui l'expose plus ou moins au choc des corps piquants ou tranchants, — le psychisme anxieux du blessé qui le porte à redouter tout traumatisme, — la sensation nauséeuse d'écoulement du cerveau par l'orifice de trépanation dans l'acte de se baisser et l'impression de cerveau tremblotant (cerveau en gélatine) pendant la marche. Accessoirement la plastie est tentée dans un but esthétique : brèche frontale avec cicatrice épaisse, irrégulière, vicieuse. H. Roger.

CERVELET

Les Fonctions du Cervelet et des Organes voisins, par E. Rothlin. *Correspondenz Blatt f. Schweizer Aerzte*, an XLIX. p. 1113, 24 juillet 1919.

Rothlin recommande le procédé expérimental de Battelli qui irrite des territoires cérébelleux strictement localisés, au moyen d'une substance chimique noyée dans la gomme arabique. C'est en usant du procédé de Battelli que Rothlin est parvenu aux conclusions originales suivantes :

L'irritation du lobus anterior cerebelli de Boltz provoquerait non seulement des contractions des muscles de la tête et des yeux, etc., mais aussi le symptôme de l'ataxie cérébelleuse, des attiudes et des mouvements forcés.

Le syndrome sympathico-psychique décrit par Pagano, comme dû à une irritation du lobe antérieur, relève en réalité d'une diffusion (mécanique ou chimique) de l'irritation dans le IVe ventricule. W. Boven.

Nouvelle contribution à la Fonction du Cervelet, par G. Jelgersma. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, vol. XXV, cahier I, p. 12, mai 1919.

Jelgersma reprend et développe dans ce travail ses vues sur la physiologie du cervelet. Il existerait un grand système de coordination cérébro-cérébelleuse dont le trajet anatomique, encore insuffisamment élucidé, peut être marqué comme suit : une voie centripète (cervelet, pédoncules cérébelleux supérieur, thalamus, lobes frontal et temporal) ; une voie centrifuge (lobes frontal et temporal, parties médiane et latérale du pied du pédoncule, pont de Varole, cervelet).

Deux sortes d'excitations utiliseraient cette voie : les excitations du sens musculaire, aboutissant au lobe frontal et les excitations du sens de l'équilibre dirigées sur le lobe temporal. La coordination des mouvements fins, non réflexes est l'œuvre du cerveau ; le cervelet contrôle les mouvements passés à l'état de réflexes et cela grâce aux données fournies par les relais cérébelleux du sens musculaire et du sens de l'équilibre. Les cellules de Purkinje représentent l'élément physiologique capital de cette fonction ; elles seraient traversées à la fois par l'incitation centrifuge et centripète, ce qui leur permet d'exercer un contrôle et une correction immédiates, dans les cas de leur ressort.

Les affections du lobe frontal donnent naissance au syndrome de l'incoordination des images du sens musculaire ; les affections du lobe temporal, au syndrome de l'incoordination des images du sens de l'équilibre et de la locomotion. Le syndrome frontal exigerait une lésion bilatérale, le plus souvent (par exemple, incoordination dans l'articulation des mots) ; le syndrome temporal paraît dans des cas de lésion unilatérale ; il est bilatéral dans ses manifestations ; le côté de la lésion

présente des symptômes déficitaires ; le côté opposé, des symptômes de compensation. Ce fait expliquerait que l'attention des neurologistes ait été attirée par les symptômes anormaux du sens de l'équilibre, tandis qu'ils ne prenaient pas garde aux troubles de la coordination musculaire, dans les lésions cérébrales.

L'atrophie cérébelleuse donne la meilleure image des troubles proprement cérébelleux. La paralysie pseudo-bulbaire serait due à des lésions bilatérales, frontales surtout, du système cérébro-cérébelleux. W. Boven.

Recherches anatomo-pathologiques sur les Voies reliant le Cervelet au Tronc Cérébral et Contribution à l'étude des Voies centrales des Nerfs V, VIII, IX et X, par Hisakiyo Uemura. *Archives suisses de Neurol. et de Psychol.*, vol. I, fasc. 1 et 2, p. 151 et 342, 1917.

Travail très approfondi, comme tous les travaux de l'Institut d'Anatomie cérébrale de Zurich. L'auteur détaille ses conclusions tout au long (p. 379-383) sous forme d'une liste des formations grises dépendantes du cervelet et d'un catalogue des voies commissurales des nerfs précités. W. Boven.

Une Affection systématique du Cervelet, par G. Jelgersma. *Journal f. Psych. und Neurol.*, vol. XXV, cahier I, p. 42, mai 1919.

Description d'une affection caractérisée par une incoordination générale des mouvements avec hypotonie, sans troubles de la sensibilité chez un vieillard de 83 ans. — Diagnostic : atrophie cérébelleuse par artériosclérose. — A l'autopsie, le cervelet se révèle normal mais le microscope décèle la destruction très étendue des cellules de Purkinje, avec prolifération des noyaux de la névroglie. — Jelgersma en conclut que la fonction cérébelleuse peut être abolie par la destruction d'un seul de ses éléments. La destruction de la couche des grains chez trois petits chats lui avait fait faire la même remarque. W. Boven.

Deux cas d'Hémi-syndrome Cérébelleux, par M. d'Œlsnitz et L. Cornil. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 8, p. 380, 15 août 1918.

La rareté relative du syndrome cérébelleux localisé à un côté du corps (hémiplégie cérébelleuse) a incité MM. d'Œlsnitz et Cornil à rapporter deux cas de ce genre. Il s'agit chez le premier sujet d'un hémi-syndrome cérébelleux droit consécutif à une blessure de la région occipitale homo-latérale, tandis que chez le second l'atteinte cérébelleuse gauche a été réalisée vraisemblablement par une lésion spécifique. Malgré leur étiologie différente, on peut superposer les manifestations cliniques observées.

Dans les deux cas, le syndrome est rigoureusement localisé au côté droit du corps. Les épreuves de localisation précise (André Thomas) accusent remarquablement la systématisation hémilatérale des troubles constatés, mais elles n'ont pas permis une localisation anatomique plus fine.

Ces observations posent une fois de plus le problème des troubles moteurs dans les hémiplégies cérébelleuses pures sans atteinte de la voie pyramidale. Les études récentes d'André Thomas semblent mettre en lumière la réalité de tels troubles. Leur localisation rigoureusement homolatérale a permis d'écarter l'idée d'une irritation pyramidale de voisinage et a autorisé au contraire d'en admettre l'origine cérébelleuse. Toutefois il a été objecté à cette interprétation que ces troubles moteurs ne sont pas à proprement parler de nature paralytique et, pour Dejerine, l'existence d'une hémiplégie motrice véritable à la suite d'une lésion exclusivement cérébelleuse n'a pas été démontrée jusqu'ici.

Or, dans la première observation rapportée, on note indiscutablement une parésie légère, mais évidente, du membre inférieur homo-latéral à la lésion, avec hyperréflectivité du rotulien. Dans le second cas, il n'existe plus de troubles moteurs ; mais au début de la maladie ces troubles ont été constatés, localisés à un côté du corps ; ceux-ci ont été fugaces ; mais il convient de remarquer que dès le début des accidents a été institué un traitement spécifique capable de les modifier. Il s'agissait alors sans doute d'une de ces formes d'hémiplégie cérébelleuse associée cérébello-pyramidale homolatérale (Pierre Marie et Foix, Thiers) où la lésion devait porter au-dessus de la commissure de Wernekink. E. F.

Un cas d'Abcès du Cervelet avec Hydrocéphalie consécutif à une Otite, par Mairet, Durante, Seigneurin et Moriez. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 29 juin 1918, *in Montpellier médical,* p. 315-318, 1er août 1918.

Malade atteint de débilité mentale et d'écoulement de l'oreille gauche. Pas d'amélioration par la trépanation de la mastoïde. Persistance de la torpeur et apparition d'une hémiparésie gauche, de céphalée occipitale gauche, de nystagmus.

Autopsie : hydrocéphalie ventriculaire, abcès du cervelet gauche, ramollissement diffus des zones motrices droites.

M. Piéron croit qu'on aurait dû penser à une complication otitique du cervelet gauche et trépaner ce malade. H. Roger.

Hydrocéphalie comme conséquence d'un Kyste du Cervelet, par Robert-A. Keilty. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XIX, p. 8, 1917.

Gliome du cervelet avec grosse dégénération kystique ; trou de Magendie fermé par la compression, dilatation ultérieure des ventricules. Thoma.

Diagnostic précoce d'une Tumeur du Cervelet, par Wenceslao Lopez Albo. *Academia de Ciencias medicas de Bilbao,* 30 novembre 1917.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans chez qui le diagnostic de tumeur du cervelet a été porté en raison de divers signes, dont les principaux étaient l'asynergie, l'hémi-incoordination et la déviation spontanée à gauche. F. Deleni.

Sur deux cas de Tumeur du Cervelet, par G.-B. Queirolo. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 14 juin 1917. *Bollettino delle Cliniche,* p. 320, septembre 1917.

Syndromes cérébelleux chez deux jeunes garçons ; discussion du diagnostic de localisation. F. Deleni.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Paralysie du Pharynx par Lésions Bulbaires, par Mignon (de Nice). *XXXIe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie,* Paris, 12-15 mai 1919.

Note sur une paralysie du pharynx révélatrice de lésions tabétiques. Il s'agit de faits non encore décrits. E. F.

Hémorragie de la Protubérance chez un homme de vingt-huit ans, par Fred-D. Weidman. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XIX, p. 4, 1917.

La précocité de cet accident s'explique par l'hypoplasie cardio-vasculaire et les habitudes d'intempérance du sujet. Thoma.

Myasthénie grave, par G.-H. Mourad-Krohn. *Norsk Mag. f. Lægevidenskaben,* nº 5, 1918.

Description clinique de l'affection avec deux observations personnelles. L'auteur insiste sur les soins à donner aux malades, sur la façon de les alimenter, sur la manière de traiter leurs attaques de dyspnée par la respiration artificielle ; l'administration des agents médicamenteux est ensuite envisagée ; elle doit être très prudente ; la strychnine, qui augmente l'excitabilité réflexe, est bien peu indiquée chez des malades qui ont un énorme besoin de repos. Thoma.

Myasthénie grave avec relation d'un cas, par Charles Rosenheck. *Journal of the American medical Association,* p. 1211, 26 avril 1919.

Homme de 48 ans ; le symptôme caractéristique du prompt épuisement se constate à la suite des actes les plus variés (fixer du regard, mastiquer, se vêtir, marcher). Thoma.

ORGANES DES SENS

Réactions de la Pupille aux Lumières colorées, par James-A. Cutting. *The Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLVI, nº 4, octobre 1917.

a) La pupille réagit de moins en moins aux couleurs suivantes : blanche, jaune, rouge jaune, verte, bleue et violette, dans l'ordre des couleurs du spectre.

b) Cette loi touche aussi bien les malades organiques qu'hystériques.

c) Pour mesurer la quantité de lumière minima nécessaire pour obtenir la contraction de la pupille, il convient d'employer la lumière verte, car on ne peut se servir de la blanche. Béhague.

Le Pronostic du signe d'Argyll-Robertson, par E. Rasquin et B. Dujardin. *Archives médicales belges,* an LXXIII, nº 1, p. 26-39, janvier 1919.

En présence du signe d'Argyll-Robertson isolé, il est du devoir d'établir le bilan syphiligraphique du sujet. En effet, si l'on peut se trouver en présence de séquelles d'une syphilis pratiquement guérie et non justiciable du traitement, il peut aussi s'agir de syphilis en pleine activité ; alors un traitement énergique a seul des chances d'enrayer une évolution fatale. E. Feindel.

L'Inégalité Pupillaire précoce dans la Syphilis, par S. Nicolau (de Bucarest). *Annales de Dermatologie,* t. VII, nºˢ 7-8, p. 284-298, septembre 1919.

L'inégalité pupillaire pure (sans Argyll-Robertson) peut apparaître dès la quatrième semaine de la syphilis ; elle coexiste souvent avec la lymphocytose rachidienne. Les syphilis avec inégalité pupillaire plus ou moins précoce doivent être surveillées. E. F.

L'Inégalité Pupillaire par Pleurite du sommet chez les Syphilitiques, par Émile Sergent. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, nº 10, p. 284, 11 mars 1919.

L'inégalité pupillaire simple, c'est-à-dire sans troubles des réflexes d'accommodation, peut, même chez un syphilitique avéré, être complètement indépendante de toute atteinte des centres nerveux ; on l'observe comme conséquence d'une pleurite du sommet, liée à l'évolution plus ou moins torpide d'une tuberculose pulmonaire fibreuse, sclérosante.

Cette cause d'inégalité pupillaire chez les syphilitiques mérite d'être fortement soulignée. On pourrait presque dire que c'est parce que la pleurite du sommet est très fréquente chez les syphilitiques qu'on a fait de l'inégalité pupillaire simple un indice révélateur de la syphilis. E. FEINDEL.

L'Origine Cérébrale du Strabisme et son Traitement par les Verres de Couleur complémentaire, par CH. SAUVINEAU. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 23, p. 789, 10 juin 1919.

Tout sujet qui louche est un borgne cérébral ; le cerveau du strabique neutralise en effet l'image déviée ; il ne perçoit que l'image fournie par un seul œil ; sa vision est unilatérale. Le traitement consiste à placer un verre vert devant l'œil fixateur, un verre rouge devant l'œil dévié, et à apprendre au sujet à rapprocher progressivement l'image rouge de la verte, jusqu'à ce qu'il obtienne la superposition des images. E. F.

Des Effets de la Ponction lombaire sur l'Œdème de la Papille, par WILLIAM-G. SPILLER et G.-E. DE SCHWEINITZ. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 1, juillet 1917.

Les auteurs déclarent que lorsque le diagnostic ferme de tumeur encéphalique est posé, il faut se garder de pratiquer la ponction lombaire. Ils rapportent trois cas où la ponction lombaire fut suivie d'une aggravation brusque des troubles visuels. Toutefois, afin de préciser le diagnostic, il n'y a aucun inconvénient à retirer de très petites quantités de liquide.

La ponction lombaire reste toujours indiquée comme un très bon moyen d'améliorer les troubles visuels dans tous les cas où ceux-ci sont d'origine méningée ou toxique, ou encore occasionnés soit par de l'encéphalite, soit par une fracture de la base du crâne. BÉHAGUE.

A propos du « Vertige qui fait entendre », par PAUL SOLLIER. *Presse médicale*, n° 37, p. 366, 3 juillet 1919.

M. Lermoyez a décrit une sorte de maladie de Ménière inversée qui s'exprime : malaise croissant, surdité progressive, puis brusque vertige et bonne audition. La fermeture de l'artère auditive interne, survenue lentement, avait déterminé la surdité progressive ; sa réouverture brusque (levée du barrage labyrinthique par une crise vasculaire) détermine le vertige et guérit la surdité.

Or la surdité hystérique guérit parfois, comme celle des neuro-arthritiques de Lermoyez, à la suite d'une crise spontanée de vertige ; bien plus elle est curable par une crise provoquée de vertige (manœuvre de l'occlusion manuelle de l'oreille).

Dès lors l'assimilation entre les deux ordres de phénomènes s'impose et la surdité hystérique paraît subordonnée non pas à une condition psychique, mais à une condition physiologique (angiospasme). E. F.

Examen du Labyrinthe Vestibulaire par les Épreuves Thermiques (Air froid) et par le Courant Galvanique, par ROBERT FOY. *XXXI° Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 12-15 mai 1919.

M. Robert Foy expose le résultat des nombreux examens des appareils vestibulaires et d'équilibration qu'il a pratiqués ces dernières années.

Pour lui, un seul procédé permet d'interroger le vestibule : c'est l'épreuve thermique froide. Au procédé classique à l'eau froide, il a d'ailleurs substitué le procédé à l'air froid en utilisant comme source d'air un obus genre bouteille Michelin. Sous pression de 30 cm. de Hg, pendant 30 secondes, l'oreille examinée est ventilée ;

le nystagmus dure 160 secondes et l'on a tout le temps pour étudier les réactions de déséquilibration et les mouvements réactionnels consécutifs à l'épreuve. C'est un procédé sans danger, indolore, propre et rapide, tout en étant précis.

Les épreuves gyratoires doivent être réservées à l'étude du nystagmus et des réactions de déséquilibration.

Les épreuves galvaniques sont exclusivement appliquées pour l'étude de la déséquilibration provoquée. L'auteur sensibilise l'épreuve classique de Babinski en faisant *marquer le pas* sur place, les yeux fermés. A 2 Ma, le sujet normal dévie à droite ou à gauche suivant le sens du courant amené dans les conduits auditifs par des embouts olivaires maintenus par un ressort frontal. Le sujet dévie nettement sans sentir le courant ; les enfants eux-mêmes acceptent ce procédé comme un jeu.

Mais l'épreuve galvanique, quel que soit le dispositif adopté, interroge toujours les deux labyrinthes ; ce sont surtout les voies rétrovestibulaires et centrales qui sont excitées, en confirmation de la théorie ancienne de M. Lermoyez.

N. R.

Physiologie de la VIII[e] paire (Audition et Équilibre), par Cheval (de Bruxelles). *XXXI[e] Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 12-15 mai 1919.

Le triage des sons est la seule fonction limacéenne. Par lui sont transmises, par les voies nerveuses centripètes, des sensations qui varient d'après l'amplitude des tiraillements des cils terminaux des cellules de Corti (intensité du son), d'après la fréquence de la répétition des tiraillements (hauteur du son) et d'après la simultanéité de la diversité et de la multiplicité des tiraillements (timbre du son).

Ces sensations sont recueillies et enregistrées dans la première circonvolution temporale gauche, siège de la mémoire auditive ou mémoire verbale. C'est le centre des notions de l'audition. Ces notions y sont analysées et y sont comparées avec d'autres sensations qui sont devenues des perceptions, puisqu'elles ont pénétré dans le domaine de la conscience.

Il part des canaux semi-circulaires des sensations strictement inconscientes qui arrivent aux noyaux des divers nerfs moteurs où elles déclanchent des réflexes appropriés en intensité et en direction au maintien de l'équilibre et de la statique du corps, quelle que soit sa position dans l'espace, position dont la coordination motrice est réglée par le cervelet.

Si les canaux semi-circulaires ne sont pas le siège de l'organe périphérique du sixième sens, ils sont néanmoins un organe d'une extrême sensibilité et d'une exquise délicatesse : leurs cupules, si mobiles dans les trois directions de l'espace, sont susceptibles d'être influencées par les plus faibles variations des plus légers mouvements angulaires dans ces trois directions. Elles y répondent immédiatement, d'une manière automatique, sans perdre un temps précieux, par un long détour dans les centres corticaux sensitivo-moteurs de la conscience. Elles y répondent par des compensations musculaires, adéquates et indispensables au maintien de la stabilité de l'équilibre.

Les canaux semi-circulaires sont donc un stabilisateur automatique idéal.

Ils sont un organe de réaction et de défense et le nerf vestibulaire est le nerf de l'équilibre.

N. R.

MOELLE ET RACHIS

Le Pronostic des Quadriplégies par Commotion de la Moelle cervicale (à propos de 5 observations récentes), par G. Roussy et L. Cornil. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 5, p. 251, 15 mai 1918. *Progrès médical,* n° 31, p. 263-265, 3 août 1918.

Les auteurs rapportent cinq cas de commotion médullaire directe ou de contusion cervicale ayant déterminé une quadriplégie immédiate ; d'après l'évolution de ces cas, le pronostic des quadriplégies par atteinte commotionnelle de la moelle cervicale paraît moins grave qu'on ne le pensait avant la guerre.

Les observations se classent en deux groupes : dans les trois premiers cas, il s'agit de contusion indirecte par contre-coup ou par transmission consécutive à des fractures parcellaires de la colonne cervicale. Dans les deux derniers cas, au contraire, l'on a une véritable contusion directe réalisée par une luxation de la colonne cervicale.

Dans le premier type (commotion médullaire directe par contre-coup ou transmission ou contusion médullaire indirecte), le retour de la motilité aurait débuté le vingt-quatrième jour chez le premier blessé, un mois et demi après chez le second, et le vingtième jour chez le troisième ; l'évolution vers la récupération motrice se fit plus ou moins lentement, suivant les cas.

Lorsque ces blessés, anciens quadriplégiques, ont été examinés, il fut constaté que, le trente et unième mois chez le premier, il ne persistait plus qu'un très léger reliquat d'hémiplégie gauche avec hyperréflectivité généralisée à tous les membres ; le quatrième mois chez le second, on ne notait qu'une simple diminution de la force musculaire du côté gauche avec légère hyperréflectivité tendineuse de ce même côté ; enfin chez le troisième, il n'existait qu'un reliquat léger d'hémiplégie droite avec très légère spasticité aux membres inférieurs, exagérée par l'épreuve de la marche, mais il y avait persistance de troubles sphinctériens et génitaux, toutefois atténués dans leur intensité.

Le deuxième type (contusion médullaire directe) a montré que chez le blessé où la quadriplégie était consécutive à une luxation de l'atlas en avant avec fracture de l'apophyse odontoïde, le retour des mouvements volontaires avait débuté environ deux mois après l'accident ; chez celui de la cinquième observation, où la quadriplégie était consécutive à une luxation en arrière de C 4, les premiers mouvements apparurent quatre mois après. Quatorze mois après la blessure, chez le premier, il ne persistait qu'une simple hémiparésie gauche avec syndrome de Claude Bernard-Horner de ce même côté ; chez le second, dix mois après l'accident, il n'existait qu'un reliquat d'hémiplégie droite avec syndrome de Claude Bernard-Horner droit ; persistance des troubles sphinctériens et génitaux.

Ces observations montrent tout d'abord quelle réserve il convient d'apporter dans le diagnostic de l'étendue des lésions spinales lorsqu'on examine de tels sujets immédiatement après leur blessure. A un premier examen on pourrait croire, en effet, la quadriplégie consécutive à une section ou une lésion grave de la moelle cervicale. Or, chez tous ces blessés, quelques phénomènes moteurs n'ont pas tardé à reparaître et dans la suite une réparation très satisfaisante s'est constituée.

E. Feindel.

Les Lésions de la Moelle par contre-coup par Fracture des Lames Vertébrales. Hématomyélie et Ramollissement hémorragique, par J. Jumentié. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 27 juillet 1918, *in Montpellier médical,* p. 355-358, 1er septembre 1918.

Certaines blessures déterminent une fracture des lames vertébrales sans atteindre directement la moelle. Dans les trois cas observés par l'auteur, la dure-mère était extérieurement intacte, il n'existait qu'une fois de l'hématorachis. La moelle était augmentée de volume dans le segment correspondant à la lésion des lames et la région sous-jacente ramollie. Toute la coupe de la moelle était remplie par un foyer rouge vif que l'examen microscopique montrait être plutôt un ramollissement qu'une hématomyélie. H. Roger.

Des Hémianesthésies d'Origine Médullaire (à propos de deux Malades), par Jumentié et Aymès. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 13 juillet 1918, *in Montpellier médical,* p. 345-351, 15 août 1918.

Dans les deux cas, hémiparésie avec hémianesthésie croisée type Brown-Séquard, avec troubles pupillaires par lésion du premier segment dorsal, l'une d'origine intramédullaire traumatique (reliquat d'hématomyélie en voie de régression), l'autre d'origine extramédullaire (affection progressive déterminant une compression, vraisemblablement pachyméningite cervicale hypertrophique).

Les troubles anesthésiques dans le premier cas sont strictement localisés au côté opposé à celui où siège la paralysie et présentent le type de la dissociation syringomyélique (analgésie et anesthésie thermique), la sensibilité tactile est presque intacte.

Dans le second, à l'analgésie et à l'anesthésie thermique gauches croisées, s'ajoute une hypoesthésie tactile de tout le corps avec maximum à gauche, la sensibilité profonde (sensibilité vibratoire au diapason) est, en outre, très diminuée du côté paralysé.

Ces différences tendraient à faire croire que, chez le blessé, les lésions persistant actuellement sont presque uniquement localisées à la substance grise, interrompant seulement les voies sensitives ascendantes conduisant les sensations thermiques et douloureuses et que, chez le malade, la compression annulaire extérieure, surtout marquée à droite, a intéressé, en outre, les voies conductrices de la sensibilité tactile (cordon postérieur et cordon antéro-latéral) et la sensibilité profonde (cordon postérieur).

Dans les caractères de l'anesthésie médullaire croisée ou pourrait donc quelquefois trouver des indices de probabilité de siège intra ou extramédullaire du processus pathologique en cause. H. Roger.

Syringomyélie et Traumatisme (à propos d'une observation personnelle), par Villaret et Faure-Beaulieu. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 9 octobre 1918, *in Montpellier médical,* p. 405-409, 1er novembre 1918.

Discutant la théorie de Guillain sur la production d'une syringomyélie après traumatisme des extrémités supérieures par névrite ascendante, les auteurs apportent un fait qui au premier abord paraît en faveur de cette théorie : coupure de la main suivie quelques mois après de griffe, et quelques années après, tableau net de syringomyélie cervicale et bulbaire.

Or, d'une part, l'indolence du panaris et des phlegmons successifs de la main consécutifs à la coupure permet de penser à la préexistence de la syringomyélie dont le traumatisme a révélé un des caractères fondamentaux, l'analgésie. D'autre part, le malade a remarqué l'apparition, avant tout traumatisme, des troubles

de la phonation et de la déglutition qu'on constate actuellement et qu'on doit rattacher à la syringobulbie. H. Roger.

Six cas de Laminectomie pour Blessures de Guerre, par Louis Sauvé. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 7, p. 804, 14 mai 1919.

Cinq observations concernent des projectiles inclus dans le rachis où leur présence était cause d'accidents ; dans la sixième, l'intervention fut décidée en raison d'une fracture des lames vertébrales conditionnant une compression médullaire.

E. F.

Fracture fermée du Rachis avec Destruction totale de la Moelle dorsale inférieure; Considérations anatomo-cliniques, par P. Lecène et J. Lhermitte. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 8, p. 361-372, 26 février 1919.

Destruction de la moelle causée par une fracture fermée du rachis à la hauteur des IXe et Xe vertèbres dorsales. Le blessé survécut 6 mois et demi. On avait pendant ce temps constaté la réapparition de certains réflexes ; il existait des mouvements d'automatisme médullaire qui persistèrent jusqu'à la mort.

A l'autopsie fut constatée une destruction complète par écrasement du Xe segment médullaire dorsal, avec conservation du fourreau méningé ; foyers de myélomélacie limités aux cornes antérieures des segments spinaux sus-jacents à la lésion traumatique, sclérose des cordons postérieurs limitée à la partie supérieure du tronçon médullaire inférieur ; nombreuses fibres de régénération extra ou intra-pie-mériennes.

Malgré la destruction complète d'un segment médullaire, le tronçon inférieur de la moelle avait manifesté son activité par des phénomènes intéressants après une phase d'inhibition absolue (2 mois et demi) correspondant au choc médullaire primitif.

D'abord dès le troisième mois, il fut constaté que la percussion du tendon rotulien déterminait le réflexe des adducteurs du côté opposé (réflexe contro-latéral). Ceci prouve que la loi de Bastian n'est que relative et n'est plus valable à la phase tardive de la section spinale.

Vers le soixantième jour on avait déjà commencé à obtenir l'apparition de mouvements réflexes d'automatisme médullaire très énergiques des membres inférieurs, cependant complètement paralysés. Excitait-on la plante des pieds, venait-on à pincer fortement les muscles du mollet, le membre présentant le triple retrait caractéristique (flexion du pied, flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin). Ces mouvements réflexes d'automatisme médullaire (Pierre Marie) sont de règle à la phase tardive de la section spinale complète. En même temps que des mouvements réflexes d'automatisme médullaire, le blessé présentait des mouvements spontanés, automatiques, assez fréquents. E. Feindel.

Sur le Traitement des Lésions de la Moelle épinière par Projectiles de Guerre, par René Dumas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 10, p. 453-458, 12 mars 1919.

Mémoire complété par 25 observations. M. Dumas estime qu'on doit traiter toutes les plaies de la moelle comme des plaies de guerre en général, c'est-à-dire par l'excision, l'ablation des esquilles, la réparation si possible des lésions nerveuses et la fermeture.

Les opérations précoces (du premier au cinquième jour) lui ont donné une mor-

talité considérable ; les cas opérés après cette période dangereuse ont eu une évolution plus favorable avec amélioration des symptômes médullaires (sauf en cas de section) ; au bout d'un mois ou de plusieurs après la blessure l'intervention n'a pas amélioré l'état des blessés.

Dans la seconde partie de son mémoire l'auteur expose sa technique et résume sa pratique dans le traitement et la prévention des complications des traumatismes médullaires. E. FEINDEL.

Traitement opératoire des Tumeurs de la Moelle et de ses Enveloppes d'après vingt cas personnels, par T. DE MARTEL. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLV, n° 11, p. 511-523, 19 mars 1919.

La précision de la localisation du siège de la tumeur et la détermination de l'apophyse épineuse correspondante ont la plus grande importance.

De ces deux déterminations dépend la possibilité de faire une laminectomie étroite. Malgré ce qu'on pourrait supposer *a priori,* la gravité de l'opération semble dépendre en partie de l'étendue de la laminectomie.

Le traitement chirurgical des tumeurs de la moelle peut donner des satisfactions complètes et des résultats vraiment parfaits. Mais il y a une ombre au tableau et la mortalité post-opératoire immédiate est encore très lourde ; c'est là un fait malheureusement trop évident ; mais il faut s'empresser de remarquer que les malades atteints de tumeurs médullaires diagnosticables sont voués à une mort fatale qui surviendra après mille souffrances et une survie misérable. Voilà ce qui autorise le chirurgien à entreprendre ces opérations, lorsqu'il a toute confiance dans la précision du diagnostic du neurologiste qui lui présente le malade.

E. FEINDEL.

Tétanos Médullaire par Effraction dans un cas de Section complète de la Moelle épinière, par H. CLAUDE et JEAN LHERMITTE. *Paris médical,* an VIII, n° 44, p. 345-348, 2 novembre 1918.

On sait que l'action de la toxine tétanique non seulement diffère selon le tissu dans lequel elle est injectée : sang, tissu cellulaire, nerf périphérique, cerveau, mais encore selon l'espèce animale sur laquelle on expérimente. De telle sorte que si l'on est amené à raisonner par analogie et à appliquer au tétanos humain certaines idées qui découlent de l'expérimentation chez l'animal, il n'en reste pas moins que l'assimilation des faits expérimentaux aux faits de pathologie humaine n'est pas sans soulever quelques objections et quelques doutes que viendrait lever un exemple démonstratif de pathologie humaine.

C'est précisément un fait ayant la netteté d'une expérience qui a incité les auteurs à publier ce travail dans lequel ils montrent de quelle façon agit la toxine tétanique sur le tronçon inférieur isolé de la moelle épinière.

Un soldat est blessé par une balle qui traverse le thorax. On constate immédiatement le syndrome de paraplégie caractéristique de la section totale de la moelle consécutivement à la traversée du rachis par un projectile. Le vingt-sixième jour après le traumatisme, quelques discrets mouvements de défense apparaissent ; des mouvements automatiques s'ébauchent dans un pied ; mais ces phénomènes, qui traduisent le début de la restauration de l'activité automatique du tronçon inférieur de la moelle, ne sont qu'esquissés et demandent à être recherchés. On relève également à la même époque le retour de certains réflexes cutanés et tendineux, alors que la sensibilité superficielle et profonde demeure complètement abolie.

Brusquement, le trente-deuxième jour, les membres inférieurs deviennent le siège de contractions toniques et cloniques. Les premières, véritables paroxysmes de contractures, raidissent les membres inférieurs en extension pendant quelques instants ; les secondes provoquent des mouvements alternatifs et presque rythmés de flexion et d'extension. Puis apparaissent deux phénomènes nouveaux ; le trismus et l'hypersudation de la moitié supérieure du corps.

Toutes ces manifestations ne font que s'accuser davantage jusqu'à la terminaison fatale qui survint trente-six jours après l'époque de la blessure initiale.

Le diagnostic de tétanos n'était pas douteux ; le trismus, d'intensité croissante, les transpirations profuses, les crises de contractures des membres inférieurs en étaient l'affirmation.

Mais le tableau clinique de la section complète de la moelle au huitième segment dorsal, auquel venaient se superposer les traits de la toxi-infection tétanique, ne laissaient pas que d'intriguer ; et les auteurs se demandaient si réellement la section de la moelle était complète, comme l'indiquait le complexus symptomatique primitif, prététanique, ou s'il ne s'agissait pas d'une simple section physiologique et non anatomique.

En réalité, comme l'examen macroscopique et l'étude histologique de la moelle le démontrèrent, la section était complète, anatomique ; aucun pont de substance nerveuse ne réunissait les deux tronçons spinaux complètement isolés.

Il paraît d'évidence que la porte d'entrée des bacilles tétaniques est à chercher dans le foyer de la blessure primitive rachidienne, foyer anfractueux, parsemé d'esquilles osseuses dont l'une, volumineuse, après écrasement complet de l'axe spinal, plongeait ses aspérités dans les surfaces de section des segments supérieur et inférieur.

De là, la toxine a diffusé en rayonnant, d'une part, dans le segment supérieur pour remonter jusqu'à la protubérance annulaire, d'autre part dans le tronçon médullaire isolé. Mais si, dans son ascension vers l'encéphale, la toxine n'a exercé son action que sur les noyaux des muscles masticateurs et les centres sympathiques qui président à la sécrétion sudorale, elle a déchaîné ses effets dans le segment inférieur, qu'elle a mis en état de strychnisme aigu. En effet les contractions toniques et cloniques des membres inférieurs étaient incessantes pendant les derniers jours du blessé ; il suffisait pour les réveiller d'une percussion du tendon rotulien ou achilléen ou d'un pincement de la peau de l'abdomen. Ces contractions incessantes sont le témoignage d'une surexcitabilité portée à son maximum de plusieurs segments médullaires.

Les faits expérimentaux concordent sur ce point que la production des contractures tétaniques exige absolument l'intégrité du tronçon médullaire isolé, ainsi que de ses racines efférentes ou afférentes. Il faut donc admettre que le segment inférieur, malgré le violent traumatisme initial, malgré les modifications apportées dans la nutrition de ses éléments par la section des vaisseaux spinaux et par la perte du liquide céphalo-rachidien, n'a pas été grossièrement lésé au point de vue physiologique.

L'observation présente vient attester que non seulement le tronçon spinal isolé est extrêmement sensible aux agents mécaniques, mais qu'il reste très vulnérable au moins à certains agents toxiques comme la toxine tétanique. Le tissu spinal du tronçon inférieur garde donc ses propriétés physiologiques et conserve ses affinités pathologiques. Celles-ci donnent les raisons de la fixation directe de la toxine tétanique sur le tronçon spinal isolé, et l'exaltation des phénomènes d'automatisme que recèle d'une manière plus ou moins latente tout segment médullaire anatomiquement intact et libéré de ses connexions supérieures explique la sensibilité

apparente de la moelle lombo-sacrée dans ce cas d'un intérêt exceptionnel.

E. FEINDEL.

La Symptomatologie des Sections traumatiques de la Moelle ; les données nouvelles acquises au cours de la Guerre, par DENIKER. *Presse médicale*, n° 39, p. 386, 10 juillet 1919.

Article clair, concis et substantiel. L'auteur envisage les deux périodes consécutives à la transsection de la moelle, la première où tous les réflexes tendineux sont abolis, et la seconde qui est celle de l'automatisme médullaire ; sa description se complète par l'étude des troubles circulatoires, trophiques, et celle des complications viscérales qui menacent le paraplégique. Il discute en ses détails le diagnostic de la section totale et montre tout ce qu'a d'illusoire l'opération de la myélorraphie.

E. F.

Un cas de Paraplégie d'origine traumatique, par ERNESTO ODRIOZOLA. *Revista de Psiquiatria*, Lima, an I, n° 4, p. 214, avril 1919.

Quadriplégie consécutive à un traumatisme de la nuque ; amélioration ; après deux ans il persiste de la parésie des membres inférieurs avec exagération des réflexes et atrophie musculaire. Discussion sur la lésion.

F. DELENI.

Myélite ascendante par Extension d'un Foyer Pleural suppuré, par J. BENECH. *Société de Médecine de Nancy*, 9 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est*, p. 159, 15 juillet 1919.

Malade ayant présenté une méningo-myélite ascendante à marche foudroyante, ayant eu pour point de départ une pleurésie purulente ayant filtré à travers les masses musculaires jusqu'au canal vertébral.

M. PERRIN.

Mal de Pott Lombaire ancien, à Symptomatologie très fruste. Méningite Tuberculeuse terminale à Évolution rapide et atypique, par H. LEVRAT, GATÉ et FAVRE. *Paris médical*, n° 30, p. 358, 27 juillet 1918.

Il s'agit d'un soldat, mort de méningite tuberculeuse. Cet homme n'était tombé malade que quelques jours auparavant et avait fait jusqu'à ce moment son service comme combattant, se plaignant seulement de douleurs lombaires fréquentes sans aucun signe objectif. L'autopsie montra, en même temps que la granulie méningée, un mal de Pott de la troisième vertèbre lombaire avec abcès froid de la gaine du psoas, apportant ainsi et la localisation tuberculeuse en évolution dont la méningite n'avait été qu'une conséquence et l'explication des phénomènes douloureux accusés par le malade depuis deux ans.

Cette longue durée d'une tuberculose vertébrale torpide est à retenir, car le fait n'est pas très exceptionnel.

Il faut savoir dans des cas analogues reconnaître l'importance des douleurs lombaires persistantes même sans contracture vraie, et la valeur séméiologique du signe du lit. Il faut surtout recourir à toutes les méthodes d'investigation, demander l'avis d'un radiologue, rechercher les poussées thermiques vespérales possibles, suivre la courbe du poids, essayer l'action du repos prolongé, recourir même au toxo-diagnostic ou au séro-diagnostic. De toutes façons ce sont là des cas très difficiles à diagnostiquer et qui demandent à être étudiés à fond, si l'on veut éviter une terminaison fatale.

E. FEINDEL.

Diagnostic du Mal de Pott par Radiographie transversale du Thorax, par JAISSON. *Société de Médecine de Nancy*, 4 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est*, p. 159, 15 juillet 1919.

Description d'une technique facile ; ses avantages, et notamment celui d'éviter

la projection du médiastin sur le rachis en donnant des clichés plus nets sans intervention d'un matériel spécial. M. PERRIN.

Deux cas d'Hérédo-syphilis à longue échéance. Tabes précoce, par A. GALLIOT. *Paris médical,* an IX, n° 23, p. 462, 7 juin 1919.

Deux cas. La syphilis héréditaire se révèle chez les malades, vers leur trentième année, par des signes de tabes. E. F.

Contribution à la connaissance du Tabes juvénile, par G. BIANCHI. *Société médicale de Parme,* 21 février 1919. *Il Policlinico (sezione pratica),* p. 336, 16 mars 1919.

Tabes vrai chez une hérédo-syphilitique de 23 ans. F. DELENI.

Contribution anatomo-clinique à la connaissance des Ataxies Tabéto-cérébelleuses (Hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie, Maladie de Friedreich), par ALBERTO ZIVERI. *Annali di Nevrologia,* an XXXV, fasc. 1-2-3, p. 88-100, 1919.

Cas de transition ; il concerne une jeune fille de 21 ans ; les symptômes étaient pour la plupart du type Friedreich, mais il y avait exagération des réflexes tendineux et Babinski bilatéral. Le fait surprenant est que, malgré l'intensité des symptômes et la durée déjà longue de l'affection, les lésions histologiques des faisceaux pyramidaux comme celle des cordons postérieurs ont été constatées très médiocres ; quelque diminution du nombre des cellules de Purkinje dans l'écorce du cervelet.
F. DELENI.

Étude anatomique d'une Paraparésie spastique congénitale, par T. DÜRING (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychologie,* vol. I, fasc. 1, p. 41, 1917.

La paraparésie spastique congénitale d'origine hérédo-syphilitique est une entité morbide. Généralement associée à l'idiotie, elle est progressive. Elle est caractérisée par un retard dans le développement du système nerveux central, par la dégénérescence des faisceaux tardivement myélinisés, en particulier des pyramides et des voies longues d'association. Les parois des vaisseaux sont épaissies. On retrouve partout les résidus d'un méningo-encéphalite luétique. sans formation de gommes. W. BOVEN.

Sclérose en Plaques associée à un Syndrome de Frœlich, par BERNARDI. *Accademia di Scienze mediche e naturali de Ferrara,* 24 juillet 1915. *Il Policlinico (sezione pratica),* p. 1150, 24 novembre 1918.

On pense à une plaque de sclérose ayant lésé simultanément l'hypophyse et le chiasma (hémianopsie hétéronyme), avec atrophie de la partie externe des deux disques optiques. F. DELENI.

Sclérose latérale Amyotrophique, par G. PREDA et J. CONSTANTINESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy,* n° 1, p. 12, juin 1919.

Prédominance des symptômes du côté droit. Dans la discussion, Parhon signala l'intérêt qu'il y aurait à essayer dans ces cas l'opothérapie neuro-fœtale ou neuro-cytopoïétique. C.-I. PARHON.

Sur une Localisation peu commune de la Paralysie infantile avec production d'une pseudo-hernie ventrale, par U. Provinciali. *La Pediatria*, mai 1917. *Bollettino delle Cliniche,* p. 262, juillet 1917.

Deux cas ; les muscles de l'abdomen sont intéressés plus souvent qu'on ne pense par la poliomyélite. F. Deleni.

Carcinome de la Colonne Vertébrale. Un Syndrome de la Queue de Cheval consécutif à une Métastase d'origine thyroïdienne, par A. Schwersky. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLVI, n° 1, juillet 1917.

A. Schwersky présente un cas de syndrome de compression de la queue de cheval par une métastase dans la colonne vertébrale d'un adéno-carcinome thyroïdien. Il rappelle que ces tumeurs sont plus fréquentes qu'on ne le croit et qu'un lumbago persistant ou une double sciatique doivent toujours y faire penser. Ces tumeurs, toujours métastatiques, se révèlent par des douleurs osseuses et de l'irritation des racines qui permettent de les localiser. Parfois, à l'occasion d'un léger traumatisme, une vertèbre attaquée s'effondre, entraînant rapidement la mort. Il est possible que les toxines sécrétées contribuent à l'action néfaste de ces tumeurs. Béhague.

MÉNINGES

Trichinose. Relation de trois cas simulant la Méningite, avec découverte de Larves de Trichine dans le Liquide Céphalo-rachidien, par Jacob Meyer (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* p. 588, 2 mars 1918.

Ces cas démontrent que des trichines existant dans le liquide céphalo-rachidien peuvent déterminer des symptômes de méningite ; le liquide contenait ici, en plus des trichines, un excès de lymphocytes (40 à 240 par mm. c.) ; il réduisait la solution de Haines et donnait une épreuve de Ross-Jones positive. La trichinose avec irritation méningée doit être envisagée au point de vue du diagnostic différentiel d'avec la poliomyélite. Thoma.

Méningite Syphilitique aiguë, par Bonnet. *Société des Sciences médicales,* 10 juin 1914. *Lyon médical,* p. 55, février 1915.

A propos du cas rapporté, l'auteur fait les remarques suivantes : la méningite syphilitique est un accident précoce ; la période la plus dangereuse est le premier semestre ; les cas sont rares après un an. L'action préventive du traitement, aussi bien par le Hg que par le salvarsan, est faible. On voit la méningite survenir parfois après ou pendant un traitement correct et régulier. Le pronostic est grave, avec une mortalité de 35 %, si l'on élimine les cas incertains. Le liquide céphalo-rachidien est toujours altéré, parfois franchement trouble avec lymphocytose 10 fois sur 13. Pour le traitement, il est préférable de commencer par des injections mercurielles solubles, et de continuer par le salvarsan.

P. Rochaix.

Méningite Syphilitique avec Amaurose bilatérale, par C. Charlin (de Santiago du Chili). *Annales d'Oculistique,* t. CLIII, n° 11, p. 490-495, novembre 1916.

Une femme de 48 ans vient consulter pour une cécité complète datant de quatre jours. Pas de perception lumineuse, mydriase. Réaction pupillaire normale à la

convergence ; à la lumière, réaction peu perceptible, mais suffisant à indiquer que la voie optique n'était pas complètement interrompue. Fond d'œil : légère congestion papillaire, veines dilatées, artères rétrécies, papilles planes, à bords nets, de couleur normale.

L'examen de la cavité nasale montre que les sinus sont sains, mais qu'il existe des lésions syphilitiques indiscutables (gomme ancienne, ulcère du plancher, perforation du voile du palais).

La ponction lombaire donne une franche lymphocytose.

On institue aussitôt un traitement spécifique (injections mercurielles intraveineuses, iodure de potassium).

La malade commence à voir huit jours plus tard, et un mois après, l'acuité est de 4/8 pour l'œil gauche, alors que l'œil droit ne présente aucune amélioration ; sa pupille est franchement blanchâtre avec vaisseaux rétrécis.

Il s'agissait sans doute d'une plaque de méningite gommeuse située sur la base du crâne, au voisinage des deux orifices optiques. Le nerf optique droit a dû être atteint avant le gauche et le traitement a dû commencer quand l'atrophie de ce nerf était complète. N. R.

Réactions Méningées dans la Spirochétose Ictéro-hémorragique. Virulence du Liquide Céphalo-rachidien, par S. COSTA et J. TROISIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 31-32, p. 1802-1806, 10 novembre 1916.

Les accidents nerveux comptent parmi les symptômes dominants de l'ictère fébrile grave et constituent, avec la coloration de la peau et les hémorragies, la triade symptomatique de cette infection. Il semble cependant que l'étude des réactions méningées et des modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère fébrile aient jusqu'ici peu sollicité l'attention des médecins.

Or, d'après les auteurs, dans l'ictère fébrile, la réaction méningée est presque constante. Elle se traduit surtout par la raideur de la nuque et le signe de Kernig.

Le liquide céphalo-rachidien, sous pression, est en général limpide et plus ou moins teinté en jaune. Il contient parfois en suspension des flocons fibrineux.

Dans un cas le résultat positif de l'inoculation de 7 c. c. de liquide céphalo-rachidien au cobaye permit d'affirmer la présence du spirochète dans les centres nerveux. Il faut même noter que, bien qu'en quantité moindre, le liquide rachidien a provoqué la mort de l'animal plus rapidement que le sang et s'est montré sensiblement plus virulent que lui.

Dans un autre cas, le liquide céphalo-rachidien s'est également montré virulent, et sensiblement encore plus que le sang.

Ces constatations autorisent à rattacher à l'infection spécifique les réactions méningées, les modifications du liquide céphalo-rachidien et, d'une façon générale, les troubles nerveux, si fréquents dans l'ictère fébrile. E. FEINDEL

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Types cliniques du Tétanos localisé, par C.-G. CUMSTON. *New-York Medical Journal*, p. 505, 1918.

L'auteur reconnaît trois types :

I. — Tétanos splanchnique atteignant les muscles de la déglutition et de la phonation avec mort rapide en quarante-huit heures environ.

II. — Tétanos encéphalique dont on peut distinguer quatre formes :

1° L'une avec contracture faciale et rire sardonique ;
2° L'autre avec paralysie faciale du même côté que la plaie ;
3° La troisième avec paralysies oculaires ;
4° La quatrième avec paralysie de l'hypoglosse, trismus et raideur de la nuque
III. — Tétanos des membres. Celui-ci évolue en trois périodes :
1° L'une de douleurs dans les membres sans raideur ;
2° La seconde de contractures avec spasmes douloureux ;
3° La troisième avec contracture permanente sans souffrance.
Le tétanos des membres peut revêtir trois formes :
1° Paraplégie des membres supérieurs contractés en flexion ;
2° Paraplégie des membres inférieurs en hyperextension ;
3° Monoplégie. P. Béhague.

Contribution à l'étude du Tétanos atypique, par L.-C. Bailleul et G. Worms. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 14, p. 638-645, 9 avril 1919.

Quatre observations de tétanos atypique. Ces faits sont intéressants par leur origine apparente, leur mode d'action, leur évolution, leur traitement et les résultats acquis.

A remarquer tout d'abord que le tétanos est survenu malgré l'injection préalable de 10 c. c. de sérum antitétanique, faite une fois dans deux cas, et renouvelée dans les deux autres cas. Mais le foyer de production de la toxine n'avait pas été supprimé ; l'acte chirurgical avait été ou négligé, ou trop retardé, ou trop incomplet.

Les quatre cas ont évolué tardivement d'une manière retardée ; ils n'ont pas présenté l'allure aiguë et ne se sont jamais accompagnés de hautes températures ; enfin ils ont guéri, sauf dans un cas où une complication intercurrente a emporté le malade.

Des manifestations particulières sont survenues dans ces cas, qui en font des tétanos atypiques spéciaux. C'est la forme monoplégique observée dans le premier cas. C'est encore la forme « cérébrale », suivant l'expression de Bérard et Lumière, qu'on observe dans l'observation III où le tétanique, durant toute sa maladie, a présenté, avec des intervalles réguliers de parfaite lucidité d'esprit, et même d'esprit enjoué, des accès de délire doux au début et bientôt violent et agité. Ce délire ne peut être fonction d'infection puisque celle-ci fut jugulée, et d'ailleurs il n'y avait point de fièvre.

Il s'agirait encore d'une forme particulière dans l'observation II où les auteurs voient un tétanos céphalique parce qu'il y a eu une atteinte des muscles animés par le facial.

Ce qui constitue une particularité exceptionnelle, ce sont les troubles vaso-moteurs si curieux des observations I et II. L'analyse serrée qui en a été faite montre bien qu'il s'agit là de troubles vaso-moteurs et non de troubles inflammatoires. La coloration de la peau, sur laquelle aucun godet ne se creuse par pression, qui de bleue devient blanche par celle-ci ou par étirement, est caractéristique d'une vaso-dilatation qui, d'autre part, se caractérise par un gonflement généralisé.

La toxine peut donc se fixer sur les centres moteurs proprement dits et aussi sur les centres sécrétoires de l'axe spinal. Ce qu'il y a de particulier, c'est que, tandis qu'elle produit des phénomènes d'excitation sur les centres moteurs musculaires qui se traduisent par des contractions, elle agirait en sens inverse sur les centres sympathiques, d'où la vaso-dilatation. E. Feindel.

Paralysie des Noyaux d'origine des Nerfs Facial et Masticateur au cours d'un Tétanos tardif et localisé, par F. Trémolières et L. Caussade. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 17, p. 448, 16 mai 1919.

Il s'agit d'un tétanos méconnu, d'abord localisé au membre inférieur droit blessé (pas d'injection antitétanique), mais avec tendance ultérieure à la généralisation. Le malade est en effet entré dans le service avec une diplégie faciale, une paralysie bilatérale des masticateurs, l'une et l'autre développées au cours d'un état fébrile avec douleurs abdominales, rétention d'urine transitoire, céphalée, raideur de la nuque, opisthotonos et signe de Kernig, sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Les paralysies du côté de la face étaient, au bout de dix jours, en voie de régression ; mais alors apparut un phénomène nouveau, le trismus. C'est le trismus qui fit la preuve du tétanos, lequel n'avait pas été diagnostiqué.

E. F.

Deux cas de Tétanos aigus mortels développés chez des Blessés de Guerre malgré deux Injections préventives du Sérum antitoxique, par P. Lecène. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 17, p. 790, 14 mai 1919.

Dans les deux cas il s'agit de blessure par gros éclat d'obus, qu'on n'enlève pas ; malgré une première injection de sérum anti le jour même de la blessure, malgré une seconde injection huit jours plus tard, les blessés, qui suppurent abondamment, prennent le tétanos le lendemain du jour où on les opère (deux jours après la seconde injection de sérum) ; tétanos mortel en deux à quatre jours.

Ces cas montrent que si l'on n'applique pas d'emblée le traitement chirurgical de la plaie, les injections de sérum antitoxique, même répétées, peuvent être tout à fait incapables de prévenir le développement d'un tétanos mortel.

C'est que le traitement prophylactique du tétanos repose sur deux bases impossibles à séparer l'une de l'autre, à savoir : 1° l'acte chirurgical, aussi précoce que possible (débridement de la plaie et surtout ablation des corps étrangers) ; 2° l'injection systématique d'une dose suffisante de sérum anti. Le traitement chirurgical est aussi important, et probablement même plus important, que l'injection prophylactique ; seul il supprime le laboratoire où se fabrique dans l'organisme la toxine tétanique.

Lorsqu'on a commis la faute de ne pas pratiquer aussi précocement que possible le traitement chirurgical complet de la plaie (débridement large, excision des tissus mortifiés, ablation des corps étrangers inclus surtout), le tétanos peut survenir en dépit des injections antitétaniques répétées.

M. Souligoux cite un cas analogue à ceux de Lecène. L'acte chirurgical large et bien conduit est la principale sauvegarde du blessé ; l'injection de sérum n'est qu'un adjuvant.

M. Tuffier. — La diminution du tétanos dans l'armée a suivi la généralisation de la sérothérapie, à une époque où la désinfection systématique des plaies n'était pas encore pratiquée.

MM. Auvray, Schwartz, Dujarier, Proust, Hartmann partagent l'opinion de M. Tuffier concernant l'efficacité prophylactique incontestable du sérum antitétanique.

M. Potherat reconnaît cette efficacité ; mais il attache au traitement chirurgical une valeur conjointe de premier ordre.

M. Broca constate que les réserves faites sur l'efficacité *absolue* de la sérothérapie employée *seule* confirment l'opinion exprimée dans son rapport. E. F.

Tétanos partiels essentiels (en dehors de l'Immunisation sérique), par G. Etienne. *Paris médical*, an VIII, n° 31, p. 91, 3 août 1918.

Il existe des cas de tétanos partiels en dehors de toute intervention du sérum préventif. Ce sont les tétanos partiels essentiels. L'auteur en a observé six cas. Il ressort de ces observations que les tétanos partiels en question ne sont pas bénins, ne sont pas à virus atténué d'emblée. S'ils paraissent partiels, c'est à cause de leur date évolutive ; en réalité, ces tétanos partiels sont surtout des cas de tétanos incipients en voie d'extension, débutant par la zone lésée. C'est là le cas le plus fréquent, bien que certains cas de tétanos chronique d'emblée puissent certainement rester des tétanos partiels. Et si ces tétanos extensifs restent néanmoins des tétanos partiels, c'est grâce à l'intervention très précoce et intensive de la sérothérapie curative intervenant à temps et bloquant net l'évolution envahissante. L'efficacité de ce traitement spécifique est mise en relief par les observations de l'auteur : sur 6 cas, 6 guérisons en quelques jours.

Pour être efficace, la sérothérapie doit être énergique : de suite 100 c. c. de sérum. La sérothérapie doit être précoce. Il faut diagnostiquer le tétanos incipiens à la phase initiale, au moment des premières manifestations spasmodiques au voisinage de la porte d'entrée du virus ; le diagnostiquer par les contractions fibrillaires ou fasciculaires répondant aux mouvements brusques et répétés imprimés à un segment du membre suspect, ou à la flagellation des muscles, par l'exagération des réflexes et l'hyperexcitabilité électrique des muscles, par les attitudes spastiques des membres, l'aspect athlétique des muscles et la sensation de dureté qu'ils donnent.

La toxine tétanique sécrétée au niveau de la plaie infectante peut intervenir de façon foudroyante ; c'est le cas ordinaire. Mais l'invasion peut aussi se faire de proche en proche par voie nerveuse, en partant des environs du foyer infecté soit par marche toujours progressive, soit à un certain moment par un à-coup brusque aboutissant rapidement à la généralisation. Dans ces cas progressifs, le trismus n'apparaît qu'alors que le tétanos existe déjà depuis un certain temps ; le trismus est le signe de la généralisation du tétanos, sauf quand la plaie infectante est sur le territoire même du nerf facial. C'est la fin du tétanos.

Si donc un médecin, s'écartant des données de l'école de Larrey et de Verneuil, et considérant, avec l'école allemande, le trismus comme un accident initial et fondamental du tétanos, attendait l'apparition de ce trismus pour confirmer son diagnostic et pour commencer le traitement spécifique, il se mettrait dans la situation du médecin attendant la formation d'une caverne pour commencer le traitement d'une tuberculose. E. Feindel.

De l'utilité des Injections de Sérum antitétanique avant une opération complémentaire chez les Blessés de guerre, rapport de A. Broca. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLV, n° 16, p. 732, 7 mai 1919.

Conclusion adoptée à l'unanimité : La *Société de chirurgie* est d'avis qu'il y a lieu de signaler la possibilité du tétanos post-opératoire tardif et de rappeler les conseils, donnés sous forme non impérative par des circulaires précédentes, sur l'efficacité des injections préventives, sans qu'on se laisse arrêter, en principe, par la possibilité des accidents sériques dans ces conditions. E. F.

Sur le Traitement préventif du Tétanos, par Ch. Lenormant. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLV, n° 18, p. 820, 28 mai 1919.

Deux cas où des injections répétées d'antitoxine n'ont pas empêché l'apparition d'un tétanos, il est vrai tardif et bénin. Il n'y a pas lieu d'en conclure à l'ineffi-

cacité de la sérothérapie préventive, mais à la nécessité d'en poursuivre l'action aussi longtemps qu'on peut craindre la persistance de l'infection tétanique à l'état latent ; un traitement soigneux des plaies est aussi nécessaire ; dans les deux cas en question, il n'avait pas été absolument complet.

Lenormant est partisan de l'injection préventive systématique avant toute intervention chez un ancien blessé ; il a vu un tétanos grave survenir deux mois après la blessure à la suite d'un simple redressement forcé d'un pied équin traumatique ; les accidents d'anaphylaxie ne constituent pas un danger.

Pierre Delbet. — L'immunité des blessés n'était que relative ; il n'en est pas moins vrai que leur tétanos s'est trouvé fort modifié dans sa forme ; c'est le tétanos atténué de ceux qui ont reçu des injections préventives. On ne voit guère d'accidents anaphylactiques après les injections de sérum antitétanique, mais des accidents sériques ; ce n'est pas la même chose ; la confusion entre les accidents sériques et les accidents anaphylactiques est fréquente et fâcheuse.

Savariaud. — Le tétanos après réintervention est rare ; d'autre part, l'injection préventive ne met pas toujours à l'abri. Mais comme elle modifie le pronostic du tétanos, il est prudent de la faire.

Sieur. — On ne saurait affirmer que le tétanos ne surviendra pas chez un blessé injecté préventivement ; mais l'injection est d'autant plus rationnelle que les accidents sériques consécutifs sont rares et sans gravité. E. F.

Cas de Tétanos traité par le Sérum Tizzoni, par Vincenzo Grossi. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVI, n° 5, p. 139, 2 février 1919.

La guérison du cas contribue à établir l'efficacité de la sérothérapie dans le tétanos. F. Deleni.

Cas de Tétanos traité par les Méthodes nouvelles, par M.-S. Woolf. *Journal of the American medical Association*, p. 1266, 3 mai 1919.

Traitement d'un cas par des doses élevées de sérum antitétanique ; guérison. Thoma.

Sur la Détermination du Pouvoir Immunisant du Sérum antitétanique au moyen de la Strychnine, par G. Tizzoni et P. Perrucci. *Il Policlinico (sezione medica)*, vol. XXVI, n° 3, p. 109, mars 1919.

Le sérum antitétanique protège le cobaye et le lapin contre l'intoxication strychnique ; le pouvoir de protection contre la strychnine est proportionnel à la valeur de l'immunisation contre le tétanos ; de là un procédé pratique pour déterminer cette dernière. F. Deleni.

Syndrome de Pseudo-Méningite Tuberculeuse au décours d'une Rougeole, par D. Denéchau. *Paris médical*, an VIII, n° 31, p. 111-112, 3 août 1918.

Exemple de pseudo-méningite survenue au déclin d'une rougeole jusque-là normale : elle simula de tous points le tableau d'une méningite tuberculeuse ; seul un érythème concomitant permit de la rapprocher de certains faits déjà décrits, faits insuffisamment connus, semble-t-il, pour permettre d'éviter l'erreur presque fatale en pareil cas.

Une telle complication méningée est sérieuse car elle laisse le malade, lorsqu'elle guérit, dans un état de dépression et d'asthénie rarement observé après les simples fièvres éruptives. E. Feindel.

Thyroïdite suppurée à Bacille paratyphique A, par A. Lemierre et Taberlet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXV, n° 18, p. 513, 23 mai 1919.

La thyroïdite suppurée est une complication exceptionnelle du paratyphus ; ici elle fit rechercher le bacille infectant et diagnostiquer l'affection, d'abord indéterminée. E. F.

Le Méningisme dans les Infections à Paratyphique B, par E. Maragliano. *Riforma medica,* an XXXV, n° 17, p. 334, 26 avril 1919.

Leçon clinique avec présentation d'une malade chez qui apparurent des phénomènes méningitiques alarmants et toute une série de symptômes nerveux au cours d'une paratyphoïde. F. Deleni.

Paralysie Diphtérique généralisée avec Réaction Méningée, par Legendre et L. Cornil. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 4, p. 178, 15 avril 1918.

Observation intéressante en raison d'une réaction méningée persistante avec lymphocytose et grosse hyperalbuminose constatée au cours d'une paralysie diphtérique généralisée à forme grave, chez un homme ayant présenté une angine diphtérique d'apparence très bénigne.

Les paralysies ont guéri suivant une marche croisée, le retour de la motilité intéressant simultanément le membre supérieur gauche et le membre droit inférieur, puis apparaissant au niveau du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche. Cette récupération a suivi aux membres supérieurs l'ordre classique (début par l'extrémité pour atteindre progressivement la racine), tandis qu'aux membres inférieurs elle s'est faite dans l'ordre inverse, de la racine vers l'extrémité.

Les doses de sérum injectées au début de l'angine (110 c. c.) et au cours de la paralysie (100 c. c.), notoirement insuffisantes si on les compare aux doses de MM. Ravaut et Réniac (1 360 c. c.), ont permis cependant d'observer un retour rapide de la motilité. En effet, quatre mois après le début de l'angine, il ne persiste plus que des troubles insignifiants. E. F.

Réactions Méningées dans la Scarlatine, par F. Trémolières et L. Caussade. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 35-36, p. 2129-2135, 21 décembre 1916.

A la période éruptive de la scarlatine on peut observer des réactions méningées plus ou moins accentuées ; elles font véritablement partie du syndrome scarlatineux et traduisent, en quelque sorte, un énanthème méningé dont la ponction lombaire permet de constater l'existence et l'intensité.

Les auteurs en signalent trois cas nouveaux.

Ces trois observations relatent trois modalités différentes de réaction méningée du début de la scarlatine : hypertension, lymphocytose, liquide céphalo-rachidien hémorragique, modalités dont les deux premières ont été décrites mais pas la troisième. Elles ajoutent ainsi un nouveau trait à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la scarlatine. E. F.

Pneumonie Infantile à Forme Cérébrale, par Albert Jobin. *Bulletin médical de Québec,* an XIX, p. 373-376, août 1918.

L'observation présente deux particularités. La première c'est que les réactions méningées ont précédé toute manifestation pulmonaire et ont pratiquement

constitué toute la maladie au début. Le syndrome cérébral ne se montre d'ordinaire qu'au cours de la pneumonie et généralement à la période terminale.

La seconde, c'est le service réel que la ponction lombaire a rendu au petit malade (10 ans). La soustraction d'une bonne dose du liquide céphalo-rachidien a eu l'excellent effet de décomprimer les centres bulbaires, de permettre au cœur de reprendre son cours, et de rétablir la circulation normale si nécessaire à l'évolution heureuse d'une pneumonie. E. FEINDEL.

Une nouvelle Conception de la Parasyphilis, par R. BING (de Bâle). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. I, fasc. 1, p. 261, 1917.

L'auteur développe surtout les idées de Head sur la parasyphilis : les manifestations parasyphilitiques tiendraient à une modification du substratum infecté, notamment de ses éléments nerveux et névrogliques. Quelques objections à cette théorie. W. BOVEN.

Symptomatologie de certains Processus Infectieux attaquant le Ganglion Ophtalmique ou ses connexions, par LA SALLE-ARCHAMBAULT. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLVI, n° 3, septembre 1917.

Certains malades présentent des troubles de l'accommodation à la distance, à la convergence et à la lumière, accompagnés de paralysies oculaires. En outre, ils se plaignent de maux de tête, de diminution de l'acuité visuelle et présentent un certain degré d'exophtalmie.

L'auteur pense que ces troubles, survenant après une grande fatigue, ne sont pas dus à une lésion de l'aqueduc de Sylvius ou des corps quadrijumeaux, mais plutôt à une irritation infectieuse du ganglion ophtalmique qui tient sous sa dépendance les mouvements oculaires et de plus est très nettement relié au système sympathique. BÉHAGUE.

Alcoolisme et Aliénation Mentale chez la Femme dans le Département de la Manche, par R. LE CLERC. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 11, p. 304, 18 mars 1919.

Le travail de M. Le Clerc apporte une nouvelle et effrayante contribution à l'étude des méfaits de l'alcool en Normandie ; cette terrible intoxication y exerce des ravages d'autant plus redoutables qu'elle s'y attaque à une des fractions les plus robustes et, par ailleurs, les plus saines de la population française.

E. FEINDEL.

Étude de la Forme Paralytique de la Rage chez un Enfant, par PIERRE MARIE et CH. CHATELIN. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 14, p. 428-436, 8 avril 1919.

Cas typique de la forme primitivement paralytique de la rage, diagnostiqué pendant la vie, confirmé par un examen anatomo-pathologique minutieux et par l'inoculation.

La constatation très nette d'un processus de poliomyélite montre que c'est à la localisation prédominante des lésions dans la substance grise spino-mésencéphalique qu'il convient de rapporter l'évolution paralytique de ce cas de rage.

E. FEINDEL.

Le Passage du Virus Rabique de la Mère au Fœtus et ses conséquences, par P. REMLINGER. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 14, p. 437, 8 avril 1919.

Étude expérimentale. Le passage du virus de la mère au fœtus explique des

faits singuliers, comme la rage de jeunes animaux n'ayant pas été mordus ; il y a peut-être aussi une immunité héréditaire. E. FEINDEL.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Études cliniques sur l'Hyperthyroïdisme, par LEIGH-F. WATSON (de Chicago). *Médical Record*, p. 411, 10 mars 1917.

L'auteur aurait obtenu les meilleurs effets thérapeutiques au moyen d'injections de quinine et d'urée dans les goitres toxiques. Les phénomènes d'hyperthyroïdisme s'amendent et il n'est plus besoin de procéder à l'ablation de la tumeur. THOMA.

Du Rôle antitoxique de la Thyroïde dans l'Urémie, par RÉMOND (de Metz) et MINVIELLE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 10, p. 334-339, 6 mars 1917.

Travail expérimental d'où il résulte que la thyroïde paraît posséder un rôle nettement antitoxique, et que l'intoxication urémique est notablement aggravée par la diminution ou la suppression de cette fonction. E. F.

Du Rôle de l'Association Thyro-parathyroïdienne dans l'Urémie, par A. RÉMOND (de Metz) et MINVIELLE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXXI, n° 15, p. 504, 10 avril 1917.

Les auteurs font intervenir dans la pathogénie des accidents urémiques une action particulière relevant de l'appareil endocrinien, action susceptible de se traduire soit par une amélioration (thyroïde), soit par une diminution de la résistance (parathyroïde). E. F.

Conception actuelle du Goitre exophtalmique, par E. HIRAM REEDÉ (de Washington). *Medical Record*, p. 450-455, 17 mars 1917.

Grand travail visant à définir les phases qui aboutissent à la constitution de la maladie de Basedow ; elle n'est pas l'expression de l'hyperthyroïdie seule, mais de la suractivité combinée de la thyroïde, des surrénales et du système nerveux sympathique cervical.

C'est une infection de l'enfance qui hyperplasie la thyroïde ; hyperthyroïdie ultérieure et modifications du métabolisme. Dans ces conditions, l'émotivité de la jeunesse provoque la sécrétion surrénale excessive dont l'action va se localiser sur le sympathique cervical, d'où sympathicotonie. Ainsi se trouve réalisé le goitre exophtalmique chez la jeune femme.

La thyroïde de l'enfant doit donc être protégée ; toute jeune fille présentant une thyroïde trop développée doit être surveillée ; toute jeune femme menacée de goitre exophtalmique doit être opérée. THOMA.

Maladie de Basedow avec Hypertrophie des Paupières et des Joues, par A. CHAUFFARD et PAUL MONNOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 7-8 et 9-10, p. 421 et 482, 8 et 22 mars 1917.

Maladie de Basedow par ailleurs typique survenue chez une jeune fille de 21 ans à la suite d'un choc émotif. Cette hypertrophie des joues et des paupières

posait la question de l'adjonction de myxœdème ou tout au moins de l'étiologie dysthyroïdique. L'administration expérimentale de thyroïdine, aggravant tous les symptômes, fit conclure à l'hyperthyroïdie simple. La localisation exceptionnelle du processus congestif aux paupières et aux joues peut être rapprochée de l'hypertrophie hyperémique du tissu cellulo-adipeux de l'orbite que l'on considère comme la cause de l'exophtalmie basedowienne. FEINDEL.

Récidive après les Opérations sur la Thyroïde. par S.-P. BEEBE (de New-York). *Medical Record*, p. 627, 14 avril 1917.

L'auteur rapporte plusieurs observations de tumeurs basedowiennes récidivées après l'opération ; traitement ultérieur avec son sérum. Les récidives du goitre exophtalmique sont des faits à considérer de près dans la question, qui reste ouverte, sur le choix à décider entre le traitement chirurgical et le traitement médical de l'affection. THOMA.

Les Altérations du Système Nerveux central dans le Myxœdème, par F.-W. MOTT. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 5, *Section of Pathology*, p. 51, 13 février 1917.

Au point de vne nerveux, le myxœdémateux est un épuisé. Les cellules du cerveau et de la moelle présentent un état adéquat : fonte des grains de Nissl, chromatolyse. Examen histologique d'un cas nouveau. THOMA.

Un cas de Développement Sexuel précoce, par T.-R. WHIPHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 5. *Section for the Study of Disease in Children*, 23 février 1917.

Garçon de 6 ans qui est de la taille de 11 ans ; musculature très forte, intelligence moyenne ; pénis très développé, pubis fourni, poils aux aisselles et sur le corps. Pas de signes pathologiques, en particulier aucun indice de tumeur intracranienne ou surrénale. THOMA.

Cas de Dystrophie Adiposo-génitale, avec Syphilis héréditaire, par FREDERICK LANGMEAD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 25, 24 novembre 1916.

Présentation d'un enfant de 16 ans, syphilitique héréditaire, atteint de ce syndrome. Il n'est pas diabétique. Mentalité d'un enfant de 7 ans. Tic de la face. THOMA.

Diabète avec Infantilisme, par J.-PORTER PARKINSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 24, 24 novembre 1916.

Cas typique de diabète sucré, datant de quatre ans, chez un enfant de 10 ans qui en paraît 5. L'infantilisme est du type Lorain. A la radiographie, selle turcique normale de dimensions. Malgré l'apparence satisfaisante du sujet, le pronostic est très mauvais. THOMA.

Rapports entre l'Hypophyse, le Sommeil et la Léthargie des Mammifères hibernants avec considérations spéciales sur la Genèse de la Léthargie, par ALBERTO SALMON. *Lo Sperimentale*, an LXX, fasc. 3-4, p. 345-378, 19 août 1916.

Depuis longtemps, Salmon soutient que la fonction du sommeil est régie par l'hypophyse et que, parmi les troubles du sommeil, l'hypersomnie en particulier

est une des expressions chimiques des altérations hypophysaires. La léthargie des mammifères hibernants serait-elle à rapprocher de l'hypersomnie? constituerait-elle un syndrome d'insuffisance hypophysaire? Il ne semble pas. Il faut faire intervenir ici une autre glande à sécrétion interne, la glande de l'hibernation, propriété exclusive des animaux hibernants ; et ce n'est pas d'insuffisance qu'il s'agit, mais d'hyperactivité.

On sait que la glande de l'hibernation, d'abord voisine du thymus, se développe énormément à mesure que l'été, l'automne avancent ; quand le temps de la léthargie arrive, elle est chargée de graisse et s'étend loin dans la cavité du corps.

Or, au cours de la léthargie, alors que presque tous les tissus sont dans le plus complet repos, cette glande est le siège d'un travail physiologique intense. Salmon admet que cette activité détermine une anémie relative inhibant les fonctions de multiples organes au nombre desquels on doit comprendre :

1° Les centres nerveux régulateurs de la thermogenèse et du métabolisme ;

2° Le système musculaire, source principale de la chaleur animale ;

3° Le système endocrine (hypophyse, thyroïde, surrénales, glandes génitales).

La dépression fonctionnelle de ces systèmes, nerveux, musculaire, glandulaire ont pour conséquence l'abolition des réactions cellulaires, l'hypothermie, la léthargie. L'animal hibernant a sa température descendue à 10-22° ; il n'a pas plus de vie alors que les animaux à sang froid aux basses températures, que les plantes en hiver. L'on vérifie dans la léthargie, alors que la glande de l'hibernation est fortement hypérémique, l'anémie des centres nerveux et des muscles, l'insuffisance hypophysaire, thyroïdienne, surrénale, etc. L'importance de la glande hibernante dans la léthargie est comparable à celle du corps adipeux chez la nymphe ou la chrysalide.

Les propriétés chimico-biologiques de la glande de l'hibernation fournissent une confirmation de son rôle dans la léthargie. La glande possède un pouvoir antiprotéolytique bien net ; vu les rapports existant entre la protéolyse et la production de la chaleur, c'est une cause d'hypothermie. L'adipogenèse et l'élaboration de la lécithine dans la glande sont processus de synthèse qui absorbent de la chaleur ; de même pour la glycogénie adipeuse de la période léthargique, fixatrice d'oxygène. La glande de l'hibernation se présente comme un organe endocrine dont les hormones favorisent les processus cellulaires anaboliques et inhibent les processus cataboliques.

Dans la léthargie l'animal répare les réserves de ses cellules nerveuses et autres qui ont perdu le pouvoir de réagir. Dans le sommeil normal également, les cellules nerveuses, qui ne réagissent pas, élaborent la substance chromatophile qui est leur sécrétion interne et leur matériel de réserve et de réparation. La conception de la léthargie des mammifères en tant qu'effet de l'activité de la glande hibernante complète et confirme la théorie sécrétoire du sommeil que soutient l'auteur. E. Feindel.

Modification des Cellules de l'Hypophyse à la suite de la Castration chez les Animaux, par William H.-F. Addison. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVIII, p. 78, 1916.

Elles sont histologiquement similaires dans les deux sexes et on les constate dans la partie distale de la glande (pars anterior chez l'homme).

Trois types cellulaires se trouvent en cette région : des cellules principales, des cellules acidophiles, de grandes cellules légèrement basophiles, susceptibles de prendre une coloration pâle. Ce sont les cellules du troisième type qui surtout se modifient après la castration. Elles s'agrandissent et se creusent d'une grosse

vacuole pleine d'une sécrétion colloïde. Le noyau est rejeté à la périphérie. Le cytoplasma forme un anneau qui revêt la vacuole et double le contour de la cellule. La présence de ces cellules permet de reconnaître l'hypophyse d'un rat châtré de celle d'un rat normal plusieurs semaines encore après la castration.

THOMA.

Influence de la Téthéline et des autres Extraits Alcoolo-solubles du Lobe antérieur du Corps Pituitaire sur le Développement des Carcinomes du Rat, par T.-BRAILSFORD ROBERTSON et THEODORE-C. BURNETT. *The Journal of Experimental Medicine,* vol. XXIII, n° 5, p. 631-639, 1er mai 1916.

La téthéline est le principe qui régit la croissance ; il s'obtient du lobe antérieur de l'hypophyse ; son action accélératrice sur la croissance de la souris est superposable à celle de l'extrait de lobe antérieur. L'administration hypodermique de téthéline, comme celle de l'extrait total de lobe antérieur, accélèrent chez le rat le développement du carcinome inoculé et favorisent les métastases. Les autres extraits alcoolo-solubles de lobe antérieur d'hypophyse, fraction lécithinique exclue, n'ont aucune action sur la croissance du carcinome du rat. La fraction lécithinique retarde cette croissance, comme fait la lécithine extraite des œufs.

THOMA.

Apparition de la Substance qui augmente la Pression du Sang dans l'Hypophyse du Fœtus, par PAUL-A. LEWIS. *The Journal of Experimental Medicine,* vol. XXIII, n° 5, p. 677-681, 1er mai 1916.

La substance qui augmente la pression existe nettement dans l'hypophyse de l'embryon de cochon qui mesure 175 mm. de longueur ; il est probable que le fœtus arrivé à cette dimension est indépendant de la sécrétion de l'hypophyse maternelle.

THOMA.

Traitement de l'Insuffisance Surrénale, par O. JOSUÉ. *Paris médical,* an VII, n° 1, p. 13-18, 6 janvier 1917.

Il faut envisager les modalités du traitement suivant les formes cliniques de l'insuffisance surrénale.

Il existe tout d'abord des formes ambulatoires ; les malades peuvent encore fournir un certain travail, ils ne sont pas confinés au lit. Parmi ces formes d'insuffisance surrénale, il en est une qui présente un intérêt considérable dans les circonstances actuelles, c'est le surmenage surrénal des militaires.

Le traitement comporte deux indications : d'une part le repos, d'autre part l'opothérapie surrénale.

Dans les cas légers, il suffit de mettre les sujets au repos absolu au lit avec alimentation copieuse pour les voir revenir rapidement à la santé. Cette évolution favorable s'observe surtout chez les sujets jeunes et robustes.

Dans la plupart des cas, le surmenage surrénal est beaucoup plus rebelle. Le repos absolu, même prolongé, ne suffit pas à amener la guérison ; on aura recours en même temps à l'opothérapie.

Le repos sera complet pendant une dizaine de jours, le malade restera couché. Après cette période, on pourra lui permettre de faire quelques courtes promenades ; il devra rester étendu sur une chaise longue une partie de la journée.

On prescrira en même temps l'opothérapie surrénale. On donnera par jour 2 à 3 milligr. d'adrénaline par prises d'un demi-milligramme. On obtient assez souvent de meilleurs résultats à l'aide des extraits surrénaux totaux à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour, par prises de 0 gr. 10. Les injections hypodermiques d'extraits

surrénaux totaux à la dose de 0 gr. 10 par jour se montrent très actives. Pendant tout le traitement, le malade aura une nourriture abondante et substantielle.

Il faut bien savoir que ces formes d'insuffisance surrénale sont particulièrement longues à guérir. Le traitement doit être prolongé pendant longtemps, en général un mois à six semaines et même plus, avant d'obtenir la guérison. Petit à petit l'asthénie disparaît, la pression artérielle se relève, les troubles cardiaques s'amendent. La ligne blanche surrénale de Sergent est en général la dernière à disparaître. Elle peut persister longtemps comme dernier indice de l'insuffisance surrénale. Il n'est pas exceptionnel qu'on trouve encore la ligne blanche typique alors que la pression artérielle est revenue à la normale ou l'a même dépassée. Cette constatation démontre d'une façon évidente que la ligne blanche n'est pas la conséquence directe de l'hypotension artérielle.

Pour ce qui concerne les insuffisances surrénales survenant au cours de maladies diverses, infectieuses, toxiques ou cardiaques, l'application du traitement opothérapique donne de bons résultats et permet souvent d'obtenir la guérison de cas particulièrement graves.

Les indications et la technique de cette méthode thérapeutique ont été précisées par Loeper et Oppenheim, Hutinel, Louis Martin, Méry, Weill-Hallé et G. Parturier, etc., et grâce aux recherches de Netter, de Sergent et de l'auteur lui-même. Dans tous les cas où l'on constate des signes nets de déficit surrénal, ou même quand on soupçonne la possibilité de la défaillance des glandes surrénales, il faut appliquer le traitement opothérapique.

Le traitement sera d'une part préventif et d'autre part curatif. Soit par exemple la fièvre typhoïde, où les manifestations surrénales se montrent fréquemment. Si l'on constate que le pouls devient rapide et fléchit, on prescrira au malade 2 à 4 milligr. d'adrénaline par jour par prises d'un demi-milligramme. On obtiendra souvent une amélioration au bout de quelques jours ; ou bien on empêchera, en procédant de la sorte, l'apparition de manifestations plus graves. On peut d'ailleurs se demander si parfois l'adrénaline n'agit pas chez ces malades comme tonique du cœur et non comme médicament surrénal. L'adrénaline semble plus active en pareil cas que les extraits surrénaux totaux.

Chez d'autres malades, les manifestations cliniques sont plus graves, plus menaçantes et présentent d'une façon plus manifeste l'estampille surrénale. Ce sont des malades profondément adynamiques, avec tendance au collapsus, fléchissement du cœur et de la pression artérielle, pouls extrêmement rapide. L'adrénaline peut être donnée en pareil cas par la bouche à haute dose : 3, 4, 5 milligr. par jour, mais ce sont les injections sous-cutanées d'eau salée physiologique adrénalinée ou mieux l'adrénaline-novocaïne (1 milligr. d'adrénaline plus 1 centigr. de novocaïne dans 250 à 500 c. c. d'eau salée physiologique), l'injection de cette dernière n'étant pas douloureuse, qui donnent les meilleurs résultats. On pratiquera des injections quotidiennes pendant plusieurs jours. On guérit, grâce à cette médication énergique, des malades dont la situation paraissait désespérée.

Dans les cas particulièrement graves, on peut prescrire l'ingestion de 2 à 3 milligr. d'adrénaline les jours où l'on pratique les injections d'eau salée à l'adrénaline-novocaïne et continuer l'ingestion d'adrénaline plus ou moins longtemps après les injections.

Si les phénomènes d'ordre toxique, symptômes pseudo-péritonéaux, asthénie profonde avec tendance au collapsus, sont très marqués, il sera utile de faire ingérer au malade, si possible, 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour d'extraits surrénaux totaux en même temps que l'on pratiquera des injections d'eau salée à l'adrénaline-novocaïne ; on continuera ensuite les cachets d'extraits pendant un certain temps.

Les injections d'eau salée à l'adrénaline-novocaïne donnent des résultats particulièrement favorables. On les remplacera cependant, s'il est impossible de les pratiquer, par des injections sous-cutanées d'adrénaline à la dose d'un à 2 c. c. par jour de la solution d'adrénaline au 1/1000e, par injections d'un demi-centimètre cube.

On prescrira un traitement identique contre les accidents d'insuffisance surrénale survenant au cours d'autres maladies infectieuses. E. FEINDEL.

Maladie d'Addison chez une Fille de treize ans, par J. COMBY. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 28, 1917.

Syndrome addisonien complet, mort presque subite. Pas d'adénopathie tuberculeuse médiastine à l'autopsie. Lésions bilatérales des capsules surrénales surtout à droite. P. LONDE.

Chromidrose et Bromidrose chez une Fille de quatorze ans, par J. COMBY. *Archives de Médecine des Enfants,* p. 147, 1917.

Il s'agissait dans ce cas de bromidrose noire (mélanidrose). Le linge paraissait taché d'encre. P. LONDE.

Altérations des Glandes endocrines, du Thymus en particulier, et Altérations du Sang à la suite de la Vagotomie, par GIACOMO PIGHINI. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XLI, fasc. 4, p. 549-596, 31 mai 1916.

Les poules survivent 4-5 jours et davantage à la vagotomie bilatérale ; les cobayes moins de 4-5 heures. Le vague agit sur les centres respiratoires et sur les vaisseaux ; la vagotomie supprime cette fonction. Du même coup, l'innervation de certains organes et tissus par le vague se trouve abolie ; tissus et organes réagissent. Tels sont l'hypophyse, la thyroïde, la glande chromaffine, les surrénales, qui se mettent en état d'hyperfonction ; le thymus et la rate qui présentent des processus atrophiques, surtout le thymus des poules (dégénération lipoïdienne) ; la corticale surrénale, la glande interstitielle de l'ovaire et du testicule, la moelle des os longs qui s'altèrent dans leur contenu lipoïdien. Dans le sang, les éléments blancs sont anormalement distribués ; il y a prédominance des neutrophiles sur les petits lymphocytes, diminution du nombre des éosinophiles.

Thymus, rate, corticale surrénale, interstitielle du testicule et de l'ovaire, moelle osseuse ont donc leur métabolisme et leur sécrétion interne surtout sous le contrôle du vague ; le vague coupé, ces glandes s'altèrent.

Par contre, l'innervation sympathique prédomine dans la chromaffine surrénale, principalement, et quelque peu dans la thyroïde et l'hypophyse.

La vagotomie libère le sympathique. D'où hyperfonction chromaffine, augmentation de substance vaso-constrictive (adrénaline) dans le sang qui circule.

F. DELENI.

Neurasthénie Endocrinienne, par TOM A. WILLIAMS (de Washington). *Medical Record,* p. 623, 14 avril 1917.

Il convient de disjoindre de la neurasthénie les états neurasthéniques liés à des perturbations endocrines et curables par le traitement approprié. Observations.

THOMA.

Autolyse et Sécrétions Internes, par GUIDO IZAR et A. FAGIUOLI. *Lo Sperimentale,* an LXX, fasc. 3-4, p. 165-327, 19 août 1916.

L'extrait de glande thyroïde exerce une influence inhibitrice sur l'action anti-

autolytique du sérum sanguin. Cet extrait favorise l'autolyse du foie lavé et empêche le sérum adjoint d'inhiber l'autolyse. Le sérum sanguin est d'ailleurs d'action antiautolytique irrégulière et diffère d'un individu à l'autre de la même espèce animale. F. DELENI.

DYSTROPHIES

Étude Radiologique des Crânes d'un Géant et d'un Géant Acromégalique, par GREGORIO MARANON. *Congrès de Valladolid*, 19 octobre 1915.

Huit photographies et radiographies documentaires, descriptions et discussions. L'auteur considère le gigantisme comme une exagération d'un état normal; par contre, l'acromégalie est un état nettement morbide. L'acromégalie est conditionnée essentiellement par l'hyperpituitarisme pathologique, d'autres troubles glandulaires n'étant qu'accessoires. L'acromégalique tient de l'hypophyse en hyperfonction sa taille élevée, mais pour être géant, il est besoin qu'interviennent d'autres altérations glandulaires dans la crise de croissance. D'autre part, le géant se rapproche de l'acromégalique du fait de l'hyperfonction hypophysaire ; mais comme chez le géant cette hyperfonction n'est pas pathologique, et comme elle est accompagnée des altérations glandulaires compensatrices propres à la crise de croissance, il s'ensuit que le gigantisme est une modification par exagération, et non une déformation pathologique. F. DELENI.

Contribution à l'étude du Gigantisme, par Mme HÉLÈNE VASILIU-POPOVICI. *Thèse de Jassy* (en roumain), 1916.

Étude clinique et expérimentale. L'auteur étudie surtout l'action des glandes endocrines sur le cartilage de conjugaison. Il semble ressortir entre autres faits que le thymus empêche la soudure des épiphyses et maintient en état d'activité le processus de croissance par ostéogenèse enchondrale. Le gigantisme est un syndrome pluriglandulaire. C. J. PARHON.

Acromégalie et Diabète, par MARCEL LABBÉ et SIMÉON LANGLOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXV, n°s 9-10, p. 221-233, 7 mars 1919.

Observation concernant un homme de 48 ans qui est à la fois acromégalique et diabétique et qui présente une hypertrophie de la pituitaire.

La question se pose de la nature de ce diabète sans dénutrition ni acidose. Le traitement du diabète et le régime ont fait disparaître la glycosurie sans influencer la polyurie ; l'opothérapie hypophysaire a été sans effet sur la polyurie. L'observation n'est donc pas en faveur d'une pathogénie glandulaire de ce diabète et de cette acromégalie. Les auteurs attribueraient la polyurie et la glycosurie à une irritation d'un centre de la base du cerveau voisin de l'hypophyse.

E. FEINDEL.

Diabète et Acromégalie, par MARCEL LABBÉ. *Paris médical*, an IX, n° 18, p. 343-346, 3 mai 1919.

L'étude de l'association du diabète avec l'acromégalie montre qu'il existe un type de diabète nerveux où le trouble glycorégulateur, d'une intensité variable, se comporte de la même façon que dans les diabètes hépatiques ou pancréatiques, ce qui contribue à donner une individualité nette au syndrome diabétique. Il

semble bien que la glycorégulation soit sous la dépendance d'un appareil physiologique complexe, auquel participent le foie, le pancréas, le système nerveux et les glandes vasculaires sanguines, et qu'il suffise de la lésion d'une portion quelconque de cet appareil pour donner naissance au diabète.

E. FEINDEL.

Cas d'Acromégalie, par F.-PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 5. *Clinical Section*, p. 20, 9 février 1917.

Présentation de trois acromégaliques ; selle turcique augmentée de capacité et déformée dans les trois cas. THOMA.

Hypertrophie unilatérale de la Mandibule, par WILLIAM EDMOND. *Lancet*, p. 463, 30 mars 1918.

Ce cas très rare concerne un soldat de 25 ans ; l'hypertrophie a commencé par l'angle gauche de la mandibule et se poursuit depuis deux ans ; pas de traumatisme ni d'autre cause apparente ; l'auteur signale une pièce de collection présentant une déformation similaire. THOMA.

Hémihypertrophie faciale associée à une Fissure palatine, par MARIA BERTOLANI DEL RIO (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLIII, fasc. 1-2, janvier 1919.

Hémihypertrophie faciale progressive chez le fils d'une cérébropathique épileptique ; le sujet a aussi une fissure palatine. A propos de ce cas exceptionnel, l'auteur discute la pathogénie de l'hémihypertrophie et envisage la possibilité d'une lésion centrale (syringo-encéphalie ou du moins gliose cérébrale), capable de perturber la régulation trophique. F. DELENI.

Un cas d'Hypertrophie Brachiale congénitale avec Nævi vasculaires, par D'OELSNITZ et L. CORNIL. *Bulletin de la Reunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 6, p. 306, 15 juin 1918.

Il s'agit d'un homme présentant une hypertrophie localisée du membre supérieur droit avec volumineux nævus vasculaire dont on peut topographier à gauche la distribution dans les zones radiculaires de C 4 à D 5. D'autre part, on ne note pas de modification de la force musculaire. Pas de troubles de la coordination au niveau du membre supérieur droit. Pas de troubles trophiques, cutanés ou sudoraux. Pas de modification de la température locale. Pas d'hyperexcitabilité mécanique des muscles. La tension artérielle et l'indice oscillométrique sont égaux des deux côtés.

La pathogénie de cas semblables au précédent a été diversement comprise. Toutefois il y a lieu, quelle que soit encore la difficulté d'interprétation de toute malformation congénitale, d'insister sur la topographie radiculaire qu'affectent les troubles musculaires et osseux, ainsi que les troubles vasculaires périphériques. L'observation constitue un argument en faveur de l'origine nerveuse fœtale de semblables dystrophies. E. F.

Un cas d'Achondroplasie avec antécédents familiaux d'Hypothyroïdisme, par J. C. MUSSIO FOURNIER. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. II, fasc. 13-14, p. 892-900, janvier-février 1918.

Cas typique d'achondroplasie de l'adulte. Le fait intéressant au point de vue de l'étiologie est qu'il n'y a rien de suspect dans les antécédents en dehors d'une tare familiale glandulaire : une tante acquiert à 40 ans un myxœdème très pro-

noncé, deux oncles présentent, à peu près depuis le même âge, un syndrome d'hypothyroïdie bénigne chronique. Or, une théorie qui a du succès fait dériver le nanisme achondroplasique de la combinaison d'un hypergénitalisme interne à une insuffisance thyro-hypophysaire. Si le sujet peut être dit insuffisant thyroïdien par sa tare familiale, il est évidemment hypergénital par sa masculinisation précoce (il a 15 ans), son hypertrichose, sa voix grave, sa musculature athlétique.

F. Deleni.

Encore sur l'Infantilisme Mitral, par L. Ferrannini. *Riforma medica,* an XXIV, n° 15, p. 410-411, 14 avril 1917.

L'infantilisme mitral se trouve à l'heure actuelle étudié et discuté en Amérique. L'auteur rappelle les principales théories émises en France à ce sujet et rappelle ses propres travaux.

L'infantilisme mitral représente un type morphologique harmonique ; chez les sujets, les divers organes sont bien proportionnés. Le cœur et les autres parties du corps ainsi que les appareils sont entre eux dans un juste rapport de développement, rapport à peu près le même que chez les adultes normaux. Il n'y a donc pas lieu de parler d'une action particulière du développement d'un organe sur les autres organes, pas plus qu'il n'y a lieu de le faire pour l'état normal. On ne saurait admettre que, dans ces cas d'infantilisme, la nature a proportionné l'organisme au peu de travail que le cœur peut fournir. Il faudrait plutôt conclure que la nature a créé un être bien proportionné malgré le retard du développement, peut-être même par effet de ce retard de développement, si bien qu'à l'hypoplasie angio-hématique correspond une hypoplasie de tous les organes.

F. Deleni.

Micromélie rhizomélique unilatérale post-infectieuse du Membre supérieur, par Laignel-Lavastine et H.-M. Fay. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, p. 911-914, 20 juillet 1917.

Il s'agit d'un récupéré, âgé de 29 ans, envoyé dans le service pour hystérie convulsive.

A première vue, on est frappé par l'asymétrie de longueur des bras ; le bras gauche a 10 cm. de moins que le droit. De l'acromion à l'olécrâne, on compte, à droite, 35 cm. et 25 cm. à gauche. De l'olécrâne à l'apophyse styloïde du radius, les deux avant-bras ont la même longueur : 27 cm. Les deux mains sont semblables. Il n'y a pas de différence appréciable de volume entre les deux membres supérieurs. On ne relève ni troubles trophiques de la peau, ni atrophie musculaire, ni signes physiques quelconques d'une affection organique nerveuse du membre supérieur gauche.

L'asymétrie de longueur du bras étant la seule lésion, on peut parler de micromélie rhizomélique unilatérale gauche du membre supérieur.

Il résulte de la discussion des auteurs que cette unilatéralité liée à des antécédents infectieux, rhumatismaux, le feraient rapprocher de la forme de dychondroplasie avec arthropathie et micromélie décrite par Raymond et Claude sous le nom de pseudo-achondroplasie rhumatismale.

Cette micromélie rhizomélique unilatérale serait la séquelle, par sclérose post-infectieuse, d'une atteinte du cartilage épiphysaire de l'humérus gauche par le rhumatisme articulaire aigu.

E. Feindel.

Sur quelques observations de Spondylite chronique à tendance Ankylosante, par Péhu et Daguet. *Lyon médical,* p. 206, mai 1918.

A l'occasion de nouveaux cas de spondylite chronique à tendance ankylosante

qu'ils ont relevés chez des militaires, les auteurs précisent et discutent l'étiologie, la pathogénie et la symptomatologie de cette affection. En se basant aussi et surtout sur les images radiographiques de la colonne vertébrale et des articulations, ils croient pouvoir conclure que : lombarthrie, spondylite chronique ankylosante, rhumatisme chronique de la colonne, à forme plus ou moins étendue, et spondylose rhizomélique ne sont que les modalités diverses, incipientes, limitées ou généralisées d'une même affection, le rhumatisme chronique progressif, à quelque étiologie que ce dernier ressortisse. P. Rochaix.

A propos de la Lombarthrie et des Spondylites ankylosantes, par A. Léri. *Lyon médical,* p. 471, octobre 1918.

En réponse à MM. Péhu et Daguet, l'auteur précise qu'il a décrit, sous le nom de lombarthrie, une forme clinique localisée du rhumatisme vertébral chronique ; les lésions en sont celles, bien connues, du rhumatisme vertébral ostéophytique ainsi que le prouvent les images radiographiques. Mais cliniquement et anatomiquement, cette forme clinique est différente des diverses variétés de spondyloses ou d'ankyloses du rachis et notamment de la spondylose rhizomélique.

P. Rochaix.

Considérations sur deux cas de Spondylose rhizomélique, par Romulo-H. Silva, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo,* p. 715-730, janvier-février 1917.

Revue de la question à propos de deux cas fort intéressants. Étude radiographique confirmant les travaux de Leri. F. Deleni.

Contribution à l'étude des Spondylites d'origine Typhique, par Théophile Izac. *Thèse de Montpellier,* n° 4, 1918.

Étude d'ensemble suivie d'une observation clinique due à Mlle Giraud ; début vers la fin d'une fièvre typhoïde grave, douleurs lombaires avec léger empâtement, exagération des réflexes, immobilisation de la colonne vertébrale, légère réaction méningée albumineuse. Radiographie d'aspect flou des vertèbres lombaires et amincissement des espaces intervertébraux. H. Roger.

Mal de Pott et Lombarthrie, par M. Mutel. *Société de Médecine de Nancy,* 23 juillet 1918. *Revue médicale de l'Est,* 1er août 1919.

Description et présentation de radiographies confirmant les observations et les conclusions de Léri. M. Perrin.

Ostéomyélite Vertébrale, par R. Frœlich. *Société de Médecine de Nancy,* 9 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est,* p. 157, 15 juillet 1919.

Enfant considéré d'abord comme rhumatisant, guéri par le drainage du foyer de suppuration vertébrale ; le diagnostic a été formulé en se basant sur la rétraction du psoas droit. M. Perrin.

OUVRAGES REÇUS

PAULIAN (DEMÈTRE EM.), *Paralizia bulbara infantila familiala.* Mémoire de Docence. Imp. « Universale », Bucarest, 1915.

PAULIAN (DEMÈTRE EM.), *Les interventions chirurgicales dans les lésions nerveuses périphériques.* Impr. « Cultura », Bucarest, 1919.

PAULIAN (DEMÈTRE EM.), *Les complications nerveuses du typhus exanthématique.* Brochure in-8° de 39 pages, impr. « Cultura », Bucarest, 1919.

PAULIAN (DEMÈTRE EM.), *Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse dans l'armée. Le certificat médical.* Brochure in-8° de 29 pages, tip. « Universale », Bucarest, 1919.

PERRIN (MAURICE), *Un cas de tétanos tardif atypique. Tétanos cervical à type torticolis.* Comptes rendus de la Société de Méd. de Nancy, séance du 22 déc. 1918.

POROT (A.) et HESNARD (A.), *Psychiatrie de guerre.* Un volume in-16 de 314 pages. Alcan, édit., Paris, 1919.

QUERCY (PIERRE), *Etude sur l'appareil vestibulaire.* Thèse, 204 pages, imprimerie régionale, Toulouse, 1918.

RICCA (SILVIO), *Il problema clinico-chirurgico delle lesioni da guerra dei nervi periferici a tipo paralitico.* Il Policlinico, vol. XXV-M, 1918.

RICCA (SILVIO), *Frome inibitorie di guerra e isterismo.* Un vol. n-8° de 174 pages, avec 33 figures, Soc. edit. libraria, Milan, 1919.

RIQUIER (GIUSEPPE-CARLO), *La topografia fasciculare dei nervi periferici e la sua importanza clinica.* Un vol. in-8° de 96 pages, Gallizzi édit., Sassari, 1919.

SENISE (TOMMASO), *Il riso in psicologia, in fisio-patologia e in arte. Parte prima. Il riso in psicologia.* Un vol. in-8° de 254 pages, tip. dello « Studium », Naples, 1914.

SENISE (TOMMASO), *L'obliterazione sperimentale regionale dei vasi cerebrali. Proposta d'un nuovo metodo per studiare le funzioni dei centri nervosi.* Annali di Nevrologia, an XXXIV, n° 3, 1917.

SENISE (TOMMASO), *La sindrome orbitaria superiore in un ferito di guerra.* Annali di Nevrologia, an XXXV, n°s 1, 2 et 3, 1919.

SENISE (TOMMASO), *Contributo alla conoscenza della psico-nevrosi emotiva.* Annali di Nevrologia, an XXXV, n°s 4, 5 et 6, 1919.

SENTIS (Mlle MARIE-THÉRÈSE), *Étude sur la réparation des pertes de substance du crâne; prothèse par plaque d'or.* Thèse de Montpellier, 1919.

SILVESTRI (ENRICO DE), *Di una reazione constante e precoce delle orine dei tifosi.* Riforma medica, an XXXIV, n° 41.

STOCKER (A.), *Raportul delirului cronic cu psychozele afective.* Mémoire de Docence, 91 pages, Inst. de Arte grafice, Jassy, 1919.

TRÉTIAKOFF (CONSTANTIN), *Contribution à l'anatomie pathologique du locus niger de Sœmmering avec déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson.* Thèse de Paris, 1919, Jouve, édit.

VOLPI GHIRARDINI (G.), *Sulla pellagra in Friuli dopo l'invasione.* Rivista pellagrologica italiana, 1919.

ZIVERI (ALBERTO), *Considerazioni pratiche a proposito di due casi di neoplasie endocraniche.* Annali di Nevrologia, an XXXV, n°s 4, 5, 6, 1919.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie 8, RUE GARANCIÈRE. — 25417.

N° 9 Septembre 1920

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANESTHÉSIE DANS LES COMPRESSIONS DE LA MŒLLE DORSALE

PAR

J. BABINSKI et J. JARKOWSKI

Société de Neurologie de Paris.
(Séance d'avril 1920.)

L'examen et l'interprétation des troubles de la sensibilité dans les cas de compression médullaire sont souvent difficiles et comportent des causes d'erreur. Celles-ci, nous semble-t-il, proviennent en partie de ce que l'on n'a pas établi jusqu'à présent une distinction suffisante entre l'anesthésie qui dépend d'une compression spinale et celle qui est liée à une lésion destructive de la moelle.

Nous nous proposons dans cette note d'étudier quelques-uns des caractères de l'anesthésie par compression, qui, probablement entrevus par la plupart des neurologistes, n'ont pas, à notre connaissance, été mis en lumière.

Et tout d'abord, pour établir un terme de comparaison, voyons comment se présente l'anesthésie dans les lésions transversales destructives de la moelle.

Voici un cas de ce genre (fig. 1). Les signes constatés (paraplégie totale, avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, apparition rapide des escarres, anesthésie complète dans une grande partie du tronc sous-jacente à la lésion) permettent de supposer l'existence d'une lésion transversale destructive très profonde de la moelle dorsale.

L'examen de l'anesthésie nous montre la disposition suivante de ces troubles :

Les membres inférieurs (sauf la plante des pieds) et la partie inférieure

du tronc, jusqu'à une limite passant à 10-11 centimètres au-dessus de l'ombilic, sont le siège d'une anesthésie totale pour tous les modes ; aucune excitation n'est perçue dans ce territoire ; on a beau répéter l'examen, l'anesthésie reste toujours absolue. Cette zone d'anesthésie totale est nettement séparée du territoire sus-jacent ; pourtant la sensibilité ne redevient pas tout de suite normale : le domaine de l'anesthésie totale est surmonté d'une zone d'hypoesthésie qui se laisse subdiviser en deux bandes, dont

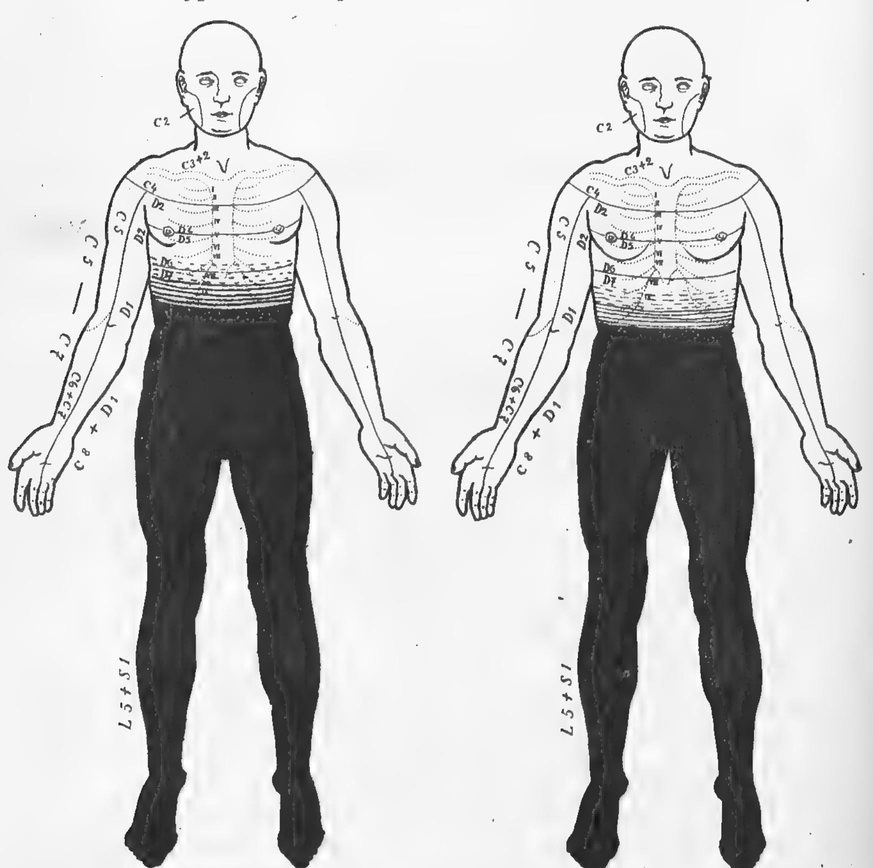


Fig. 1. — Myélite transverse.

Fig. 2. — Tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle du IXe au XIe segment dorsal.

chacune occupe le territoire d'un segment environ. La première, zone d'hypoesthésie marquée, d'une hauteur de 3 à 4 centimètres, présente encore des troubles sensitifs nettement appréciables : le malade commet ici des erreurs fréquentes, par exemple il ne distingue pas la pointe d'une épingle de sa tête, un corps rugueux d'un corps lisse, il sent le froid comme une piqûre parfois insupportable. Dans la seconde, zone d'hypoesthésie légère, présentant la même étendue que la précédente, le trouble n'est guère que d'ordre quantitatif, et, à un examen rapide, ce trouble peut passer inaperçu ; le malade reconnaît ici toutes les excitations, mais il les

perçoit moins bien qu'en territoire normal : toutes les excitations sont comme émoussées.

Nous avons pu avec Jumentié, grâce à l'obligeance de Mme Dejerine dans son service aux Invalides, vérifier cette disposition dans quelques cas de section de la moelle par projectile de guerre.

Si on s'en tient aux descriptions classiques, c'est une disposition analogue qu'on doit s'attendre à trouver dans les cas de compressions médullaires à la phase avancée, considérée comme équivalente à une section complète de la moelle ; et, en fait, cette forme peut se rencontrer. En voici un exemple (fig. 2) : à côté d'une paraplégie complète, nous constatons ici des troubles sensitifs, en tous points comparables à ceux que nous venons de décrire. Remarquons, en passant, qu'il s'agissait là d'une compression récente ; les troubles de la sensibilité ne dataient que de quelques semaines ; ils ont rétrocédé quelques jours après l'extraction de la tumeur.

Mais dans la plupart des cas de compressions — y compris ceux où l'anesthésie est déjà très ancienne — il n'en est pas ainsi.

On retrouve, il est vrai, la zone d'hypoesthésie légère à peu près semblable à celle des lésions destructives ; mais dans le reste du territoire atteint, l'anesthésie présente d'habitude des caractères qui paraissent appartenir plus particulièrement aux compressions médullaires.

L'anesthésie à proprement parler, c'est-à-dire l'abolition complète, permanente de toute sensibilité, n'occupe qu'une zone relativement restreinte, ou n'existe même pas du tout, et voici ce qu'on observe : un territoire qui paraissait atteint d'anesthésie complète peut, si l'on prolonge l'examen, recouvrer temporairement, à un degré plus ou moins marqué, la sensibilité : une excitation nullement perçue à un moment donné le sera quelques instants plus tard, soit d'une manière vague et confuse, soit même avec netteté. Ainsi à la place de l'anesthésie complète, durable, on trouve ici une modalité particulière des troubles sensitifs, caractérisée par leur inconstance, leur variabilité, et que nous appellerons « anesthésie instable ».

A quoi tient ce phénomène? On serait porté à l'expliquer par un effort variable d'attention du sujet. Mais ces « réveils de la sensibilité » sont d'habitude particulièrement marqués vers la fin de l'examen, à un moment où le malade est manifestement fatigué, moins attentif et plus exposé à commettre des erreurs.

Il nous semble qu'il serait permis de rapprocher cette variabilité de l'anesthésie de la variabilité que présentent certains phénomènes moteurs dans les compressions médullaires : nous avons déjà signalé autrefois l'action dynamogène qui peut être exercée transitoirement sur la motilité volitionnelle dans les paraplégies dues aux lésions non destructives (1) ; nous avons aussi insisté à maintes reprises sur la variabilité des réflexes de défense, en particulier dans les cas de tumeurs de la moelle.

L'anesthésie instable occupe souvent, dans les compressions spinales, la plus grande partie ou même la totalité du territoire intéressé ; elle peut

(1) J. Babinski et J. Jarkowski, *Revue neurologique*, 1911, 15 septembre.

présenter toute une série de degrés, quant à l'intensité, suivant les niveaux ; mais le maximum des troubles sensitifs ne se trouve pas, comme on pourrait le croire, à la hauteur correspondant à la compression, mais souvent bien loin au-dessous de celle-ci. (Voir les fig. 3, 4, 5 et 6.)

Ainsi la zone intermédiaire entre l'hypoesthésie légère et l'anesthésie maxima (zone d'hypoesthésie marquée) est parfois très étendue en com-

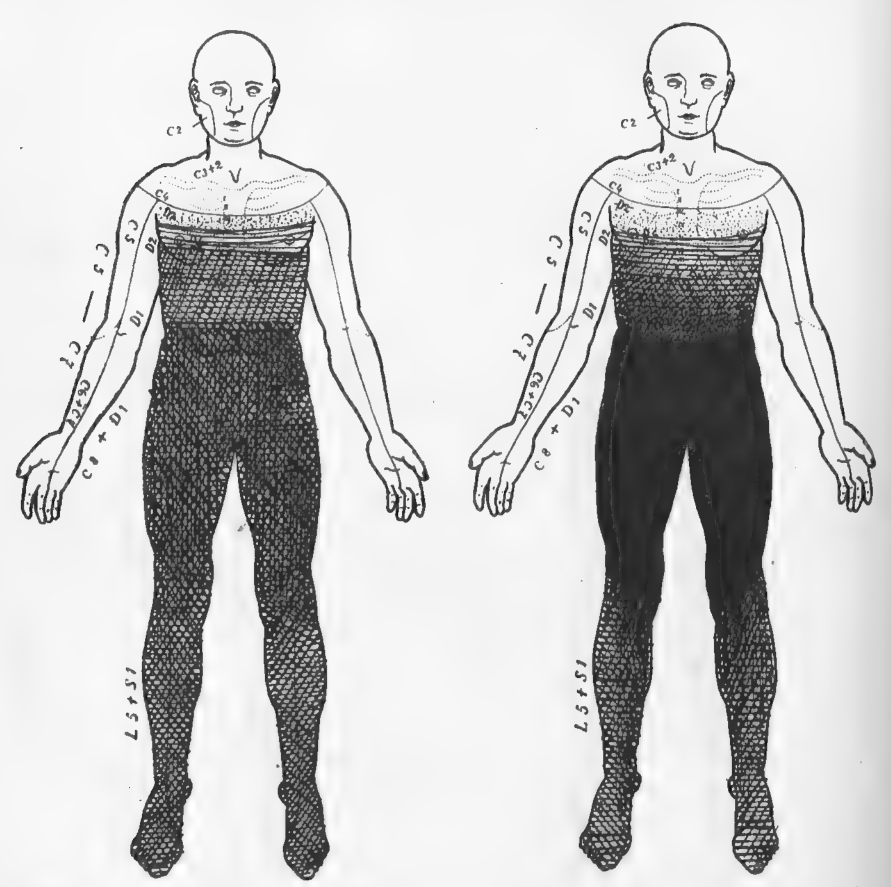


FIG. 3. — Tumeur intra-dure-mérienne au niveau du IVe-Ve segment dorsal.

FIG. 4. — Tumeur intra-dure-mérienne au niveau du Ve segment dorsal.

paraison avec celle des lésions transversales destructives ; elle peut occuper le domaine de plusieurs segments, et, souvent, les troubles sensitifs s'accentuant d'une manière progressive de haut en bas, elle se fond avec le territoire de l'anesthésie maxima (Voir fig. 4).

Si, en plus, il y a une conservation relative de la sensibilité dans la région des racines sacrées et lombaires, — disposition que nous avons observée parfois avec A. Barré (1) et que nous retrouvons dans certains schémas de M. Head, antérieurs à nos recherches, — la zone relativement

(1) BABINSKI, BARRÉ, JARKOWSKI, *Société de Neurologie*, 10 février et 4 avril 1910.

réduite de l'anesthésie maxima, située vers le milieu du territoire atteint, se trouve encadrée, en bas et en haut, par deux larges zones d'hypoesthésie. (Voir fig. 3, 4 et 6.)

Nous voyons parfois dans ces cas le phénomène suivant : les excitations appliquées sur le territoire de l'anesthésie maxima (s'il ne s'agit pas d'anesthésie complète), perçues vaguement, ne sont pas localisées par le malade

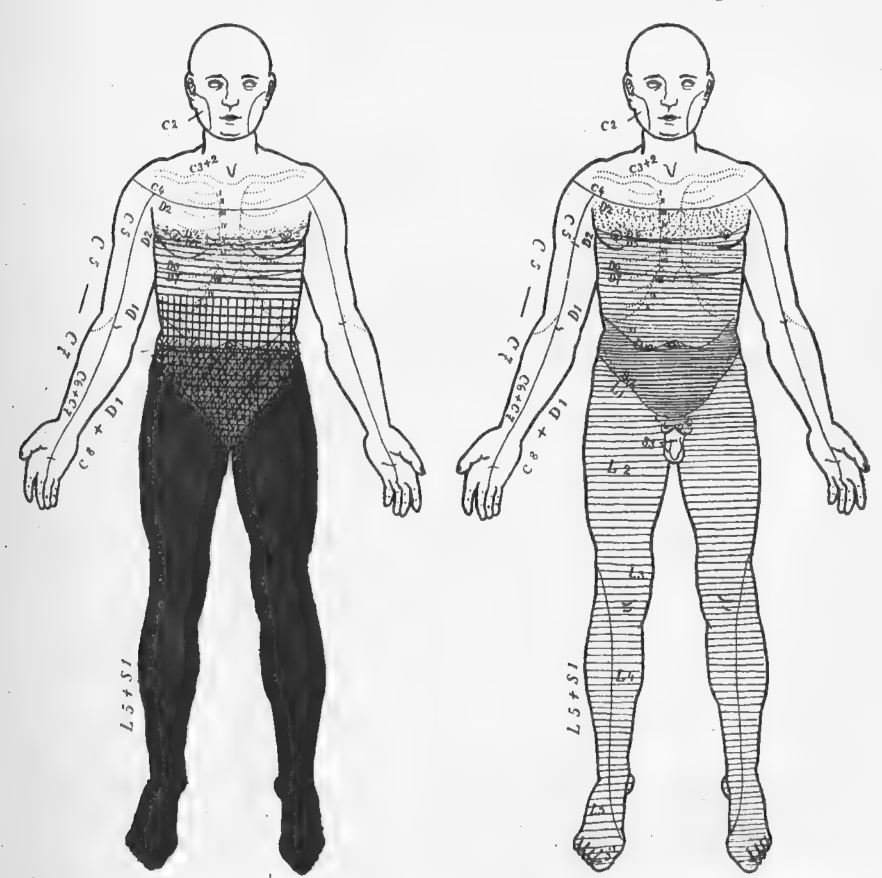


Fig. 5. — Tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle du Ve au IXe segment dorsal.

(Cas publié par J. Babinski, Lecène et Jarkowski. *Revue neurologique*, 1914, nº 12.)

Fig. 6. — Tumeur intra-dure-mérienne au niveau de la 2-4 apophyse épineuse. Anesthésie thermique et douloureuse.

(Cas publié par MM. Babinski, de Martel et Jumentié, *Société de Neurologie*, 25 avril 1912.)

d'une manière précise, mais sont rapportées, soit en bas soit en haut, dans un territoire moins atteint.

Notons que la même disposition des troubles sensitifs peut s'observer, que l'anesthésie atteigne tous les modes de la sensibilité ou qu'il existe une dissociation syringomyélique, ainsi que cela avait lieu dans le cas correspondant à la figure 6.

L'éloignement de l'anesthésie maxima rappelle ce que Head, dont les

études sur la sensibilité font époque, a signalé dans le syndrome de Brown-Sequard où l'anesthésie croisée s'arrête souvent bien loin au-dessous du siège de la lésion.

Par contre, cette particularité contraste avec ce qu'on voit dans les cas de lésions intra-spinales, telles que la syringomyélie où les troubles sensitifs prédominent au niveau de la lésion. N'y a-t-il pas là une donnée pouvant être utilisée pour un diagnostic différentiel entre une lésion intra-médullaire et une compression extra-médullaire? Cela nous paraît vraisemblable, quoique nous ne soyons pas encore en mesure de nous prononcer d'une manière ferme.

Quoi qu'il en soit, il semble permis de conclure de ces constatations, que si les compressions extra-spinales troublent notablement les fonctions des fibres sensitives, elles épargnent la substance grise, malgré leur longueur parfois très grande et les déformations spinales considérables qu'elles peuvent déterminer.

De ce que nous venons de dire, il résulte que la distribution des troubles sensitifs dans les compressions médullaires peut être très variée ; les figures ci-jointes en donnent la preuve.

Parfois identique (fig. 2) à celle des lésions destructives, ou les rappelant dans une certaine mesure (fig. 3), elle en diffère dans la plupart des cas par l'éloignement de l'anesthésie maxima et par l'étendue considérable de la zone intermédiaire (zone d'hypoesthésie marquée).

On peut, croyons-nous, tirer des données précédentes des déductions intéressantes en ce qui concerne la localisation des compressions médullaires, Sans doute, les notions classiques ont permis bien souvent de résoudre le problème ; du reste, s'il en avait été autrement, l'intervention chirurgicale dans les tumeurs comprimant la moelle serait depuis longtemps tombée en discrédit.

Mais on a, nombre de fois, signalé des cas où l'on avait fait fausse route.

Les erreurs commises peuvent provenir de ce qu'on a assigné comme limite supérieure des troubles de la sensibilité celle de l'hypoesthésie légère, d'autant plus que cette limite est difficile à tracer et qu'on peut être conduit à la dépasser, en attachant aux nuances de l'hypoesthésie une valeur démesurée.

Par contre, si l'on ne veut tenir compte que des troubles de la sensibilité très marquée et de ceux dont la fixité est établie par des réponses du malade toujours concordantes, on risque de fixer trop bas la limite supérieure de l'anesthésie. C'est là peut-être l'erreur commise le plus ordinairement.

Nous pensons que dans les cas de ce genre, on a dû prendre pour repère la limite supérieure de l'anesthésie complète ou maxima située parfois, comme nous l'avons vu, bien au-dessous de la compression, et que l'on n'a pas tenu compte de la zone d'hypoesthésie marquée, à cause de l'instabilité des troubles, les attribuant à des altérations accessoires, telles que l'œdème dans la portion de la moelle sus-jacente à la lésion. D'ailleurs la

limite de l'anesthésie maxima ne peut même pas être toujours déterminée avec précision.

Nous croyons qu'au milieu de ces données — la plupart sujettes à des variations — il en est une qui a une stabilité suffisante pour servir de repère. Nous avons constaté en effet, dans nos observations, que la zone d'hypoesthésie marquée est nettement séparée de celle de l'hypoesthésie légère par une ligne relativement fixe. Or, cette ligne correspond, d'après nous, avec une grande approximation, au niveau supérieur de la compression spinale.

Cette proposition pourrait sembler, *a priori*, contraire à l'opinion courante d'après laquelle, en raison du principe de l'innervation pluriradiculaire, établi par Scherrington, il faut fixer le siège de la compression à un ou deux segments au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie. Mais nous venons précisément de faire ressortir que la limite de l'anesthésie est souvent tracée d'une manière arbitraire à un niveau inférieur à celui que nous proposons de choisir.

Nos conclusions, nullement en opposition du reste avec les notions dues aux travaux de Scherrington, sont fondées sur nos observations anatomo-cliniques. Nous pouvons dire qu'en nous basant sur cette règle, nous sommes toujours arrivés jusqu'à présent à repérer avec exactitude les tumeurs comprimant la moelle.

II

UN NOUVEAU CAS DE SYNDROME DES FIBRES LONGUES

PAR

HENRI CLAUDE et H. SCHAEFFER

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 1er juillet 1920.)

Après le cas rapporté par Thompson (*Brain*, 1911-12, p. 510), c'est en 1915 que Dejerine, se fondant sur quatre observations personnelles, apporta à la Société de Biologie un résumé des caractères anatomiques et cliniques d'une variété de sclérose combinée à forme subaiguë à laquelle il donna le nom de « syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs ». Nous apportons une observation anatomo-clinique nouvelle où l'on retrouvera les caractères principaux du syndrome décrit par Dejerine dont les faits restent encore assez rares :

OBSERVATION. — Oling. Marie, âgée de 67 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, le 28 septembre 1918.

Antécédents. — Rougeole dans l'enfance. Dothiénentérie à 25 ans. Toujours bien portante depuis. Mariée à 24 ans ; elle a eu quatre enfants bien portants ; pas de fausses couches. Son mari est mort d'une pneumonie.

Pas de syphilis avérée, ni aucuns stigmates de cette maladie. Pas d'alcoolisme.

Maladie actuelle. — Jusqu'en juin 1918, la malade avait donc joui d'une bonne santé. Conservant une certaine activité, sortant seule, s'occupant de son ménage, elle n'avait pas de troubles de la marche, pas de difficulté à se diriger, même la nuit ; jamais elle n'avait fait de chutes jusqu'ici. Elle était également habile de ses mains, tricotait. Toutefois, depuis deux ou trois ans, elle avait constaté une diminution de son activité, de la fatigabilité, qui peuvent s'expliquer par son âge (67 ans) et son état de sénilité relativement précoce.

C'est à la suite d'accidents survenus le 26 juin 1918 que la malade entre à l'hôpital ; en visite chez des parents, subitement, la malade vacilla et serait tombée si on ne l'avait retenue et étendue sur un lit. Elle resta ainsi un certain temps, dont la durée, quoique indéterminée, ne paraît pas bien longue, sans connaissance. Puis elle revient à elle, mais a de la peine à se tenir debout, ses jambes fléchissent. Toutefois, elle peut encore aller prendre le tramway et monter l'escalier pour rentrer chez elle. Depuis cet incident, la malade n'a plus jamais eu de pertes de connaissance, mais elle ne peut plus se tenir debout et est dans l'incapacité de marcher ; ses jambes se dérobent sous elle.

Lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate les faits suivants :

La malade est couchée dans son lit, elle ne peut se tenir sur ses jambes et marcher que quand on la soutient sous les bras de chaque côté. Elle ne présente d'ailleurs aucune parésie, et dans le décubitus tous les mouvements sont possibles. Toutefois, la force segmentaire est notablement diminuée aux membres inférieurs, surtout dans leurs segments ectroméliques. Aux membres supérieurs, la force est mieux conservée, surtout à droite. La malade serre la main avec une certaine vigueur et accomplit les mouvements de flexion et d'extension avec assez de force.

Sensibilité. — Les sensibilités superficielles, contact, piqûre, pincement, température, paraissent assez bien conservées. La malade est peut-être un peu longue à répondre, mais ce fait semble plutôt dû à la lenteur des opérations psychiques, qu'à un trouble réel de la sensibilité. Les sensibilités profondes semblent au contraire très touchées. Le sens des attitudes est à peu près complètement perdu. Spontanément, la malade déclare d'ailleurs qu'elle perd ses jambes dans son lit ; et aux membres inférieurs en effet, elle ne perçoit aucune des attitudes que l'on peut imprimer à un segment quelconque de ses membres droit ou gauche. Les membres supérieurs sont touchés aussi, mais inégalement. Au membre supérieur gauche, le plus intéressé, la malade ne perçoit ni les divers mouvements des doigts, ni ceux de la main sur l'avant-bras Elle reconnaît les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux de l'articulation scapulo-humérale. A droite, le sens des attitudes des doigts est souvent exactement perçu, avec quelques erreurs parfois ; il est normal pour les autres segments du membre.

Sens stéréognostique. — Mieux conservé à droite, où la malade reconnaît des ciseaux, une clé, mais avec lenteur. Elle ne reconnaît pas un canif.

A gauche, les erreurs sont plus nombreuses. La malade ne reconnaît pas une clé, du pain ; elle met un temps très long pour arriver à identifier des ciseaux.

Sensibilité osseuse. — Encore plus que tous les autres modes de la sensibilité, la recherche de cette dernière demande une grande attention, très difficile à préciser par conséquent en raison de la fatigabilité psychique très rapide chez la malade.

Les vibrations semblent perçues aux membres supérieurs, ainsi qu'au thorax, jusqu'à la VIe côte environ. Elles semblent bien abolies dans toute la portion du thorax sous-jacente, dans la région lombaire et aux membres inférieurs.

Incoordination motrice. — Elle est très marquée, surtout aux membres inférieurs. Les yeux fermés, la malade est incapable de mettre un talon sur le genou du côté opposé, mais le place bien au delà et rectifie la position peu à peu après des hésitations multiples. Les yeux ouverts, ces mouvements sont mieux accomplis. Il en est de même aux membres supérieurs, où la malade met assez bien l'index sur le nez les yeux ouverts, alors qu'elle fait de grossières erreurs, hésite, tâtonne, les yeux fermés. Ces troubles sont plus marqués au membre supérieur gauche.

La malade ne peut se tenir debout sans qu'on la soutienne de chaque côté sous les aisselles, sinon elle s'effondre sous elle, sans paraître entraînée dans sa chute d'un côté plus que de l'autre. Si on tente de la faire marcher, elle lance ses membres inférieurs au hasard, dans toutes les directions.

En outre, comme nous l'avons vu, la malade dépasse le but, elle décompose un peu les mouvements, elle hésite et plane un peu en mettant le doigt sur le nez ; elle présente de l'adiadococinésie très marquée. Il semble bien exister un mélange d'asynergie et d'ataxie dans lequel cette dernière prédomine.

Troubles trophiques. — La malade est assez amaigrie, et l'on ne saurait dire si vraiment elle présente de l'atrophie musculaire qui serait alors généralisée ou de l'amaigrissement simple.

Troubles sphinctériens très légers. La malade a tendance à la rétention vésicale. Les mictions sont lentes et difficiles. Il n'a toutefois jamais été nécessaire de sonder la malade.

Réflexes. — Achilléens et rotuliens vifs, surtout à gauche ; radio-pronateurs et tricipitaux vifs des deux côtés. Signe de Babinski : extension bilatérale de l'orteil. Cutané abdominal inférieur faible des deux côtés. Les cutanés abdominaux supérieurs et moyens sont absents.

Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Les pupilles sont égales, régulières et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La malade n'a jamais présenté de troubles de la parole si ce n'est une certaine lenteur, ni de troubles de la déglutition.

Ponction lombaire, le 12 janvier 1919. — Liquide clair. Tension 14. Pas d'albuminose notable. A la cellule de Nageotte : deux éléments par millimètre cube. Sur lame après centrifugation, on retrouve quelques très rares lymphocytes.

Réaction de Wassermann. — Négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'examen somatique révèle fort peu de choses. Emphysème léger. Les bruits du cœur sont réguliers, lents (60), un peu sourds. Tension artérielle au Pachon : 18 — 9.

L'appétit est normal. Constipation. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade ne présente pas de gros troubles intellectuels, sa mémoire est même bonne, assez précise, mais outre qu'il faut tenir compte de sa débilité congénitale, elle présente une fatigabilité très grande de l'attention ; la lenteur des opérations psychiques est vraiment marquée, et si la fixation des souvenirs se fait assez bien, leur conservation et surtout leur évocation est lente et pénible. La malade d'ailleurs ne cause pas d'elle-même, elle ne fait que répondre aux interrogations.

L'état général de la malade n'est pas mauvais, elle ne se plaint de rien. Cependant elle est amaigrie, mais ne présente pas de signes d'anémie.

Le 16 *septembre.* — L'état nerveux de la malade examiné à plusieurs reprises depuis son entrée ne s'est pas modifié. Toutefois, aux membres inférieurs, il s'est créé des rétractions tendineuses ; aux membres supérieurs, les réflexes semblent plus forts qu'à l'entrée. Il suffit de toucher à peine les tendons pour les provoquer; il existe une diffusibilité de la réflectivité très nette.

Réflexes cutanés : extension bilatérale du gros orteil. Réflexes abdominaux plus faibles à droite qu'à gauche.

L'état général de la malade s'est surtout aggravé dans ces derniers mois. Elle a maigri, le facies est un peu bouffi, le teint est devenu jaune cireux, sans que l'on trouve d'albumine dans les urines. La malade présente un état soporeux qui fait qu'elle répond à peine aux questions, si ce n'est après des demandes répétées. De plus, elle a une escarre sacrée assez étendue. Elle se cachectise ainsi peu à peu et meurt le 20 septembre 1919.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques du système nerveux, si ce n'est une légère diminution de volume de la moelle, surtout dans la région dorsale, avec aspect grisâtre à la coupe.

Moelle. — Sur des coupes à l'hématomyéline au fer, on constate une sclérose combinée intéressant toute la moelle, et prédominant dans la région dorsale.

C'est à la partie moyenne de cette région (D_5) que les cordons postérieurs paraissent le plus altérés : sclérose à peu près globale du cordon de Goll et de la partie interne de Burdach, hormis la portion externe de Burdach et la zone cornu-commissurale.

Dans la région cervicale (C_5) le cordon de Goll est surtout intéressé, complètement décoloré dans ses deux tiers postérieurs ; le cordon de Burdach est dégénéré dans son tiers postérieur et interne.

Lésions de même ordre au niveau de C_3. Dans les segments sous-jacents à D_5, la sclérose est aussi moins marquée.

Au niveau de D_8, lésions analogues à celles de D_5, si ce n'est que des zones affectant la disposition du triangle de Gombault et Philippe et du centre ovale de Flechsig sont saines. La colonne de Clarke paraît saine dans toute la hauteur de la colonne dorsale.

Au niveau de D_{12}, le cordon de Goll est presque sain, et il existe une simple décoloration de la partie moyenne du Burdach.

Au niveau de L_3, très peu de chose, simple bandelette de sclérose à la partie externe du Burdach.

La sclérose du cordon latéral (D_5-D_8-D_{12}), plus étendue aussi dans la région dorsale, revêt la forme d'un triangle dont le sommet vient se mettre en contact avec la substance grise en avant de la corne postérieure et dont la base est périphérique ; il est toujours séparé de la corne postérieure par quelques fibres saines. Le faisceau cérébelleux ascendant, le faisceau de Gowers, suivant que la base du triangle s'avance plus ou moins en avant, et le faisceau pyramidal croisé

sont tous trois intéressés. Cette sclérose du cordon latéral existe dans toute la hauteur de la moelle. Les altérations du faisceau pyramidal croisé dans la région lombaire sont plus étendues que celles du cordon postérieur.

Légère dégénérescence marginale du cordon antérieur dans la zone cervico-dorsale.

Hématéine-éosine et Van Gieson. — Les lésions conjonctivo-vasculaires ne sont pas très intenses et paraissent vraiment plus marquées dans la région cervico-bulbaire que dans la région lombaire. En tout cas, pas de méningite, en aucun point.

Épaississement léger des septa et de la paroi des petits vaisseaux. Rares sont ceux qui présentent un manchon complet de lymphocytes. Corps amyloïdes assez nombreux, surtout à la périphérie.

Névroglie. — Hyperplasie indiscutable mais légère dans les régions sclérosées. On peut y constater de nombreux astrocytes et des fibrilles qui constituent un feutrage plus épais que normalement.

Nissl. — Les cellules des cornes antérieures des renflements lombaire et cervical sont en nombre normal. La majorité est en bon état. Quelques-unes toutefois, surtout dans la région lombaire, contiennent un pigment en quantité exagérée, présentant de l'excentration du noyau, ou simplement de la diminution de son volume.

Racines postérieures, paraissent saines, comme les racines antérieures d'ailleurs.

Bulbe. — Les cellules des noyaux sont normales. Les altérations conjonctivo-vasculaires sont de même ordre, mais peut-être un peu plus marquées que dans la moelle : quelques artérioles à paroi franchement épaissie, à lumière filiforme ou entourées de lymphocytes ; petits îlots d'infiltration inflammatoire, corps amyloïdes assez nombreux. Mais pas de foyers d'hémorragie ou de ramollissement, quoique en des points divers la substance nerveuse soit éclaircie.

Dans la région sous-olivaire, on retrouve la sclérose du faisceau de Goll et de la partie interne du faisceau de Burdach et du cordon latéral du bulbe. Dans la région olivaire, la pyramide est un peu éclaircie, certaines gaines de myéline sont amincies ou font totalement défaut.

Rien de particulier à signaler dans la protubérance et le pédoncule.

Dans les *noyaux opto-striés* et en particulier dans la couche optique, quelques lacunes, peu nombreuses d'ailleurs.

L'écorce ne montre rien de spécial, étant donné qu'il s'agit d'un vieillard. Toutefois, on ne retrouve pas les lésions méningo-vasculaires et cellulaires que nous avons observées chez tout individu du même âge. Elles sont pathologiques dans une certaine mesure. Lobule paracentral droit : épaississement des petits vaisseaux. Surcharge pigmentaire légère des cellules de Betz, et mauvais état des prolongements cellulaires.

Frontal gauche : méninge un peu épaissie, infiltrée de quelques lymphocytes. Cellules pyramidales plus petites que normalement. Rares figures de neuronophagie.

Lobule paracentral gauche : lésions de même ordre, fibres tangentielles éclaircies.

L'examen des viscères ne montre que des lésions banales de sclérose dans les reins, les capsules surrénales (substance médullaire surtout), dans le corps thyroïde qui ne contient d'ailleurs que peu de colloïde. Le foie présente une sclérose péri-portale nette, de la congestion marquée surtout dans la région sus-hépatique. D'assez nombreuses cellules hépatiques sont lésées ; certaines sont disparues ; en d'autres points, on voit des débris protoplasmiques sans noyau. Sclérose péri-vasculaire et péricanaliculaire du pancréas. Dans l'hypophyse, nombreuses cellules éosinophiles, éléments de volume variable, à un ou plusieurs noyaux suivant les points. Petits amas de substance colloïde.

Ainsi donc, le tableau clinique présenté par notre malade était celui d'une paraplégie spasmodique avec exagération de tous les réflexes tendi-

neux, extension bilatérale du gros orteil, sans troubles notables des sphincters ; et des troubles dissociés de la sensibilité, caractérisés par la conservation à peu près complète des sensibilités superficielles (tact, température, douleur), et la perte ou l'altération grave des sensibilités profondes (sens musculaire, sens articulaire, sensibilité osseuse), le sens stéréognostique très diminué à la main gauche était relativement conservé à la main droite. Si nous ajoutons à ces signes les troubles ataxo-cérébelleux des membres inférieurs et supérieurs, l'absence de toute douleur spontanée ou provoquée, de troubles oculaires quels qu'ils soient et, en particulier, d'Argyll, le résultat négatif de la réaction de Wassermann ainsi que de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous aurons rappelé les grands traits du tableau clinique. Ce syndrome, on le voit de suite, est un syndrome des fibres longues, comparable à ceux rapportés par Thomson dans une observation princeps, par Dejerine et ses élèves ensuite.

L'examen anatomique, qui, dans notre cas, a montré l'existence d'une sclérose combinée intéressant : dans le cordon postérieur, le cordon de Goll et la partie interne du cordon de Burdach, la portion externe de ce dernier restant saine ; dans le cordon latéral, le faisceau pyramidal croisé, et accessoirement suivant la hauteur les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers, avec intégrité des racines postérieures, rapproche encore notre observation des faits rapportés antérieurement. Aussi n'insisterons-nous pas sur les caractères de ce syndrome des fibres longues, si bien mis en lumière par Dejerine dans sa note à la Société de biologie de 1913. Hormis le cas de Dejerine et Jumentié, où les troubles dissociés de la sensibilité étaient la conséquence de deux foyers de myélite situés respectivement au niveau du VII[e] segment dorsal et dans le cône médullaire, cas qui ne paraît pas rentrer franchement dans le cadre des faits que nous étudions ; il nous semble au contraire, à quelques variations près (prédominance de la sclérose des cordons postérieurs sur celle des cordons latéraux ou réciproquement, altérations inconstantes des faisceaux cérébelleux, présence de lymphocytose dans une observation de Dejerine et Jumentié et qui encore n'a pas été constatée par les auteurs), exister une identité anatomo-clinique remarquable entre les faits rapportés jusqu'ici. L'évolution et la durée de l'affection est peut-être un peu plus variable. Si la moyenne comme dans notre cas fut d'une année, dans l'observation de Thomson elle fut de deux mois, et au contraire, dans le cas rapporté par Dejerine dans sa *Sémiologie des maladies du système nerveux*, l'affection met quatre ans pour s'installer, et trois ans après, l'état de la malade ne paraissait pas s'être modifié, arrêté semble-t-il dans son évolution. Dans les observations antérieures, le début fut insidieux ; il fut marqué par des troubles de la sensibilité, des paresthésies diverses, alors que dans notre cas il semble bien s'être produit à la suite d'un ictus suivi de perte de connaissance, passagère sans doute puisque la malade put tant bien que mal rentrer chez elle, mais auquel succéda une paraplégie assez caractérisée cependant pour que le malade ne pût se lever le lendemain matin ; elle ne marcha jamais après. Ce début par un ictus brusque nous avait même assez frappé

pour que, au début, l'idée d'un foyer de ramollissement médian siégeant quelque part dans le bulbe, intéressant les fibres du ruban de Reil médian et irritant le faisceau pyramidal, ait pu germer dans notre esprit. L'examen anatomique nous a montré qu'il n'en était rien.

Mais la question la plus obscure concerne l'origine de ces scléroses combinées. Dans toutes les observations rapportées jusqu'ici, peu nombreuses il est vrai, car à notre connaissance il n'en existe que cinq, l'affection s'était développée chez des sujets atteints d'anémie grave, primitive ou secondaire ; coïncidence impressionnante sans doute, d'autant que l'existence de scléroses combinées d'autres types, au cours de l'anémie pernicieuse, était déjà classique, sans que cependant l'on pût établir un rapport de causalité entre l'anémie et la sclérose. D'ailleurs, l'origine de l'anémie pernicieuse n'est-elle pas aussi obscure ! Quoi qu'il en soit, il est intéressant de constater dans notre observation l'absence de tout syndrome anémique. Quand la malade prit cette teinte cireuse, c'est à la période toute terminale, alors qu'elle devint vraiment cachectique. Notre attention, pourtant en éveil, a été si peu attirée de ce côté que nous n'avons jamais pratiqué d'examen du sang. L'on ne relève en tout cas, dans les antécédents médiats ou immédiats de notre malade, aucune infection, syphilis ou autre, et il semble bien en être ainsi dans les autres faits.

Notre malade était âgée (67 ans), et comme nous l'avons fait remarquer, elle paraissait surtout plus vieille que son âge. Elle était manifestement dans un état de déchéance organique générale sans localisation viscérale particulière, dont la cause nous échappe d'ailleurs ; depuis deux à trois ans, nous a-t-on dit, son activité en effet se ralentissait sans qu'elle présentât cependant aucun trouble moteur ; et il est permis de se demander, sans aborder d'autre hypothèse, si cette usure organique progressive n'a pas placé notre malade dans un état comparable à celui des sujets atteints d'une anémie grave, état au cours duquel s'est développé ce type de sclérose combinée, dont la cause nous *échappe encore* actuellement.

BIBLIOGRAPHIE

(1) THOMPSON (*Braine*, 1911-12, p. 510).

(2) DEJERINE, *Sémiologie des maladies du système nerveux*, p. 904.

(3) DEJERINE, Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Société de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 554.

(4) DEJERINE et JUMENTIÉ, Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues suivi d'autopsie. *Société de Neurologie*, 1914, nº 4, p. 271.

(5) Mmes DEJERINE et JUMENTIÉ, Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paraplégie avec troubles dissociés de la sensibilité. Contribution à l'étude du trajet de certains faisceaux médullaires et du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Revue Neurologique*, 1914, nº 13, p. 54.

(6) DEJERINE et MOUZON, Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs dans l'anémie pernicieuse. *Revue Neurologique*, 1915, nº 15, p. 206.

(7) DEJERINE et MOUZON, Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Revue Neurologique*, 1915, nºs 17-18, p. 382.

III

SYNDROMES PARKINSONNIENS PAR LÉSIONS EN FOYER DU MÉSOCÉPHALE

(SYNDROME DE DISSOCIATION DE LA MOTILITÉ DYNAMIQUE ET DE LA MOTILITÉ STATIQUE)

PAR

J. TINEL

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 1er juillet 1920.)

Puisque la question des rapports entre les syndromes parkinsonniens et les lésions du mésocéphale est à l'ordre du jour, je crois intéressant de présenter à la Société de Neurologie un malade atteint d'un syndrome parkinsonnien à prédominance gauche, à début rapide, presque brusque, et qui paraît résulter d'une lésion probable de la région mésocéphalique : l'étude de ce fait me semble mettre en lumière un certain nombre de points importants.

Observation. — M. Charles M..., âgé de 35 ans, marié depuis sept ans. Femme bien portante, un seul enfant de 6 ans, bien portant ; aucune autre grossesse. Très bonne santé antérieure, aucun antécédent spécifique connu.

Début. — Cet homme a été pris brusquement de ses troubles le 5 mars 1918, le jour de l'explosion de la Courneuve.

Il était en permission à Paris, dans sa famille ; au moment de l'explosion, vers 3 heures de l'après-midi, gros émoi. Toute la maison descend à la cave et y séjourne deux heures ; le malade atteint de bronchite a eu la sensation d'y prendre froid.

Le soir à 6 heures, toute la famille prend le train pour quitter Paris. C'est dans le train même, en voulant manger, que le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait avaler ; la bouche était sèche, sans aucune salive. Il a constaté en même temps la raideur de son cou, de sa face, de sa mâchoire, prédominant à gauche. Sa femme a remarqué la fixité étrange de son regard.

Quelques heures après, il ressentait dans son membre supérieur gauche la même gêne des mouvements, avec une sorte de rigidité. Quelques jours après, la rigidité avait atteint le membre inférieur gauche.

Il faudrait cependant faire quelques réserves sur la brusquerie du début, car il semble bien que plusieurs jours déjà avant l'explosion, existait chez cet homme un peu de gêne et de raideur des mouvements de la face et de la mâchoire du côté gauche?

En tout cas, les symptômes se sont rapidement accentués. La sécheresse complète de la bouche a persisté pendant deux ou trois semaines, puis a été remplacée au contraire par une salivation abondante, comparable à celle de certains parkinsonniens, qui n'a jamais disparu. La rigidité de la face, du cou, des membres supérieur et inférieur gauches, s'est accusée en quelques semaines au point de

rendre les mouvements très difficiles, avec légère extension même des troubles au côté droit.

Examen. — C'est dans cet état que je l'ai vu pour la première fois le 4 juin 1919 ; quinze mois par conséquent après le début et tel à peu près qu'il se présente aujourd'hui devant vous :

1° L'allure générale est celle d'un parkinsonnien à prédominance gauche. Facies figé ; fixité du regard avec absence de clignement ; rigidité de la tête et du cou ; parole difficile derrière un masque immobile, salivation abondante s'écoulant par la commissure gauche abaissée.

Il a la démarche des parkinsonniens, à petits pas, hésitante d'abord et lente à se mettre en branle, puis s'accélérant comme s'il courait après son centre de gravité ; mais le bras gauche, allongé, est soudé au corps dans la marche comme celui d'un hémiplégique.

Au repos, on constate une hypertonie très accusée du membre supérieur et du membre inférieur gauche, avec gêne considérable des mouvements actifs et passifs par la rigidité musculaire, mais sans aucune paralysie véritable.

Tous les mouvements sont en effet possibles, mais avec lenteur et rigidité ; la force musculaire est intacte.

Le côté droit dont les mouvements sont beaucoup plus faciles, presque normaux, présente cependant une ébauche de rigidité. De plus, on constate des mouvements lents d'oscillation du tronc et du membre inférieur droit ; le pied droit en particulier présente des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, assez lents, au rythme environ d'un mouvement par seconde.

Mais ni à droite ni à gauche n'existe de tremblement parkinsonnien ; peut-être, à certains moments, une ébauche de tremblement de la main gauche?

Latéropulsion gauche et rétropulsion en arrière et à gauche.

Sensation de chaleur générale ; le malade a toujours chaud et ne peut supporter d'être couvert.

Réflexes normaux ; un peu forts aux membres supérieurs, mais d'une façon symétrique. Au membre inférieur gauche, le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont plus faibles qu'à droite, sans doute par l'immobilisation relative que provoque la rigidité.

Pas de trépidation épileptoïde ; pas de mouvements associés ; pas de signe de Babinski ; le réflexe plantaire est difficile à provoquer à gauche, mais se fait en flexion.

Sensibilité normale. Je n'ai pu déceler aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Il se plaignait seulement au début d'une vague sensation d'engourdissement du membre inférieur droit, mais sans trouble objectif de la sensibilité ; ce symptôme a disparu en quelques jours par le traitement.

2° A côté de ce syndrome parkinsonnien on constate :

Une *paralysie faciale gauche*, mais à type central, quoique très accusée. Deux ans après le début, on constate encore la déviation de la commissure labiale à droite, l'abaissement de la commissure gauche, la flaccidité et l'atonie de la joue gauche. Mais la motricité est intacte dans le territoire du facial supérieur et les réactions électriques sont normales dans le territoire du facial inférieur comme du facial supérieur.

Une *parésie de la langue à gauche*, avec légère déviation de la pointe à gauche et avec affaissement de la base ; ici encore les réactions électriques sont normales et la paralysie est vraisemblablement d'origine centrale.

Un abaissement de l'épaule gauche comparable à celui que l'on rencontre souvent dans l'hémiplégie.

Aucun autre symptôme du côté des nerfs craniens ; pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus.

La *ponction lombaire* et la *réaction de Wassermann* pratiquées à deux reprises ont été complètement négatives.

Évolution. — Malgré l'absence de tout antécédent ou signe de spécificité, cet

homme a été mis au traitement. Il avait du reste déjà reçu antérieurement. sans grand résultat, quatre injections progressives de novarsénobenzol et deux séries de dix piqûres de cyanure Hg. Cependant, après une série de dix injections intraveineuses d'enésol, à doses de 5 puis de 10 c. c. (30 centigr. chaque fois) en juin 1919, amélioration assez sensible : disparition des mouvements d'oscillation, atténuation marquée de la rigidité ; souplesse plus grande des mouvements, amélioration de la marche...

Il faut ajouter qu'une série de piqûres semblables, pratiquées en octobre 1919, puis en janvier 1920, n'ont amené aucune nouvelle amélioration.

Mais laissé sans traitement jusqu'en mai 1920, il présente alors une aggravation rapide et considérable. En quelques jours, la rigidité s'exagère au point qu'il ne peut presque plus marcher ni mouvoir son bras gauche. On est obligé de le faire manger ; le côté droit est devenu aussi plus rigide ; la paralysie faciale gauche s'est accentuée.

On ne constate cependant aucune modification nouvelle des réflexes ; les signes objectifs sont restés les mêmes.

Je revois le malade un mois après cette aggravation : remis alors en traitement par injections intra-veineuses de sulfarsénol à doses progressives de 12,30, trois fois, 42 et 45 centigr. (trois piqûres par semaine), on obtient une amélioration très rapide et considérable, qui, en quinze jours environ, rétablit l'état antérieur à l'aggravation.

Cette amélioration se poursuit encore à l'heure actuelle.

Elle permet actuellement une motilité suffisante pour étudier les curieuses dissociations de la motricité statique et dynamique, des mouvements rapides automatiques et des mouvements lents intentionnels, comme de la résistance passive et de la force active que nous étudierons plus loin.

Plusieurs points me paraissent devoir être mis en valeur dans cette observation :

1° Il s'agit en somme d'un syndrome parkinsonnien unilatéral, apparu, sinon brusquement du moins très rapidement, en pleine santé, chez un homme jeune, et vraisemblablement en rapport avec une lésion en foyer du mésocéphale.

En effet, cet homme présente tous les caractères d'un véritable parkinsonnien, sauf le tremblement qui fait complètement défaut. Il en a l'attitude soudée du corps et des membres du côté gauche, la rigidité du cou et de la tête, le facies figé, la fixité du regard, l'absence du clignement, la parole inarticulée derrière un masque immobile, la salivation continuelle avec écoulement par la commissure gauche. Il en a l'état d'hypertonie musculaire qui donne à tous les mouvements de son côté gauche ce caractère de lenteur et de difficulté extrême, la latéropulsion et la rétropulsion, la démarche à petits pas avec festination et accélération progressive ; il en a même la sensation permanente de chaleur...

D'autre part, bien que cet homme marche avec une extrême difficulté, bien qu'il ne puisse à peu près pas se servir de son membre supérieur gauche, et même qu'il ne puisse écrire de la main droite, il n'existe pas chez lui de paralysie véritable. La force musculaire, même à gauche, est intacte et nous verrons tout à l'heure que son impotence, à peu près complète, n'existe que pour les mouvements lents et précis, et disparaît complètement dans l'exécution de mouvements rapides.

Il n'existe aucun signe de lésion des voies pyramidales ; les réflexes des membres supérieurs sont un peu forts, mais d'une façon symétrique ; les réflexes rotulien et achilléen gauches sont plus faibles à gauche qu'à droite, et du reste légèrement masqués par l'état d'hypertonie ; il n'existe ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski, ni flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Je n'ai jamais pu déceler chez lui le moindre trouble sensitif ; toutes les sensibilités sont absolument normales.

Il a simplement accusé au début une légère sensation d'engourdissement de la jambe droite, rapidement disparue.

Il n'existe pas davantage chez lui de signes cérébelleux ; les mouvements sont lents, pénibles, mais sans oscillation, sans asynergie et s'exécutent même avec une remarquable précision. On trouve bien à la main gauche une sorte d'adiadococinésie, mais c'est bien plutôt une immobilisation de la main par la rigidité, qu'un trouble véritable de la succession des mouvements alternatifs.

On voit donc avec quelle précision et quelle intensité se trouvent réalisés chez cet homme, sauf le tremblement, tous les signes du syndrome parkinsonnien. Ce n'est pourtant pas une maladie de Parkinson et l'hypothèse d'une lésion en foyer du mésocéphale apparaît comme presque certaine. Elle s'appuie sur les arguments suivants : le début rapide sinon brusque de tous les troubles, la localisation à peu près strictement unilatérale, l'absence d'une progression et d'une extension régulière comme dans la maladie de Parkinson ; l'amélioration obtenue par un premier traitement spécifique ; puis l'aggravation rapide, en quelques jours, deux ans après le début, immédiatement enrayée et régressant rapidement sous l'influence d'un second traitement arsenical.

D'autre part, la paralysie faciale gauche inférieure, de type central, avec parésie unilatérale de la langue également de type central, semblent démontrer l'existence d'un petit foyer d'hémorragie ou de ramollissement mésocéphalique, probablement de la région pédonculaire.

Malgré les caractères négatifs du Wassermann et de la ponction lombaire, l'origine spécifique paraît probable, en raison des résultats obtenus par le traitement.

2° Un examen plus minutieux va nous permettre de montrer chez ce malade quelques signes fort intéressants, qui semblent bien eux aussi appartenir au syndrome parkinsonnien, mais qui se présentent chez cet homme avec une netteté toute particulière.

C'est d'abord une opposition frappante entre la gêne considérable des mouvements lents et précis et l'intégrité vraiment surprenante des mouvements rapides de grande amplitude et semi-automatiques.

Vous voyez avec quelle extrême difficulté il marche, déplaçant sa jambe gauche avec lenteur, en râclant le sol de la pointe du pied, et comme immobilisé par la rigidité musculaire...

Eh bien ! vous le voyez maintenant courir sans aucune difficulté ; il

court très bien, très vite ; il évite, en courant, les obstacles ; il peut faire un demi-tour rapide dès qu'il est arrivé contre le mur et reprendre immédiatement sa course ; il s'arrête brusquement au commandement, en faisant preuve d'un équilibre parfait. Il monte et descend les escaliers en courant.

Il peut à peine, sur ma demande, soulever le pied gauche du sol... ; mais vous le voyez faire sur place du pas gymnastique, avec soulèvement alternatif, rapide et facile, des jambes. Vous le voyez sauter sans difficulté, de pied ferme, comme en courant.

Le même phénomène s'observe au membre supérieur gauche. Vous voyez quelle est encore aujourd'hui son impotence, avec quelle peine et quelle lenteur il me tend la main ; il y a quelques jours encore cette impotence était telle qu'il fallait l'aider à changer de place sa main gauche immobilisée. Eh bien ! il y a quelques jours il pouvait, comme il le fait maintenant, rapidement, avec force et sans difficulté, exécuter les mouvements de grande amplitude de la gymnastique rythmée. Il peut donner des coups de poing vigoureux, alternativement des deux bras, ou même du seul bras gauche, comme un boxeur.

Il faut remarquer qu'au membre supérieur, comme au membre inférieur, ces mouvements s'exécutent beaucoup mieux s'il y a participation simultanée ou successive du membre opposé. De même, les mouvements de la racine du membre, comme les mouvements de la totalité du membre, s'exécutent beaucoup mieux que les mouvements plus délicats de l'extrémité : il peut donner des coups de poing successifs, mais il ne peut réaliser des ouvertures et fermetures successives rapides de la main ; il ne peut exécuter les mouvements successifs de pronation et supination de la main ; à plus forte raison, les mouvements rapides et successifs des doigts sont complètement impossibles.

Il existe donc chez ce malade une dissociation surprenante entre la gêne extrême des mouvements lents, des mouvements précis, des mouvements intentionnels et réfléchis, des mouvements segmentaires de l'extrémité des membres, — et la facilité et la coordination avec laquelle s'exécutent les mouvements rapides et semi-automatiques de la totalité du membre.

Ce phénomène ne paraît être en somme que la manifestation, avec une netteté plus grande, de la dissociation observée chez les parkinsonniens, entre la motilité intentionnelle et la motilité automatique. Ne voit-on pas les parkinsonniens les plus rigides, après s'être mis lentement et péniblement en marche, courir après leur centre de gravité avec une rapidité et une souplesse imprévues ?

Un second point dans l'étude de la motricité mérite encore l'attention chez ce malade. Il présente, comme les parkinsonniens, mais à un degré vraiment extraordinaire, la dissociation entre la force de résistance passive qui est considérable, et la force active contre résistance qui est très diminuée. Mais ce phénomène ne se manifeste avec toute son intensité chez ce

malade que dans certains groupes musculaires, en particulier les extenseurs du pied et de la main.

Il existe en effet au pied une attitude permanente de pied tombant, avec une extrême difficulté du relèvement volontaire de la pointe, qui ferait croire à une véritable paralysie du sciatique poplité externe. En réalité, c'est une fausse paralysie, provoquée par l'hypertonie prédominante des extenseurs ; car si je l'aide à relever la pointe du pied, vous le voyez ensuite opposer une très grande résistance aux tentatives que je fais pour l'abaisser malgré lui.

Il en est de même à la main ; celle-ci est normalement en attitude de parésie radiale, avec légère flexion des doigts et du poignet. Lorsqu'on demande au malade de relever la main et d'allonger les doigts, il le fait incomplètement, avec une grande difficulté et sans force ; la résistance très légère d'un seul doigt que j'appuie sur sa main suffit à empêcher le mouvement. Cependant il ne s'agit pas d'une paralysie, car une fois le mouvement réalisé, le malade oppose une résistance considérable si j'essaie de fléchir sa main ou ses doigts.

Le même contraste entre la force de résistance passive qui est très grande et la force active contre résistance qui est très faible se retrouve, mais beaucoup moins accentué, pour les fléchisseurs de la main et des doigts, pour le triceps brachial, pour les muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse ; il est très accusé pour les muscles supinateurs de la main et à peine marqué pour les pronateurs ; l'hypertonie prédominante des pronateurs détermine du reste une attitude de pronation permanente. La dissociation paraît enfin très minime pour le biceps brachial, le quadriceps crural et, comme nous l'avons dit, les pronateurs.

Cette dissociation curieuse n'est pas un fait nouveau, mais simplement l'exagération de la dissociation signalée chez les parkinsonniens par Mlle Dyleff et par M. Souques, entre la force dynamique et la force statique de résistance. Il semble bien qu'elle résulte de l'hypertonie des antagonistes, comme l'a montré M. Souques.

On peut du reste le démontrer facilement chez notre malade. Si j'oppose en effet une résistance à l'action d'un muscle dont la dissociation est faible, comme par exemple le biceps, les fléchisseurs des doigts ou les pronateurs, et si je fais cesser brusquement la résistance, on voit le mouvement ébauché se compléter brusquement avec une amplitude à peu près normale. Au contraire, si je lui demande d'étendre la main ou les doigts, ou encore de porter la main en supination, il suffit d'une très faible résistance pour l'en empêcher ; et si je fais cesser brusquement cette résistance, le mouvement ne se complète pas par la secousse brusque habituelle du muscle libéré ; c'est que ma résistance à son mouvement ne faisait que s'associer à la résistance considérable des antagonistes ; en supprimant l'une, je n'ai pu supprimer l'autre qui continue son action frénatrice sur le mouvement commandé.

***

Nous voici donc en présence d'un syndrome parkinsonnien nettement caractérisé, conditionné très probablement par une lésion en foyer du mésocéphale. Malheureusement aucun signe ne nous permet dans ce cas de faire un diagnostic de localisation plus précis. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la lésion ne siège ni sur les voies pyramidales, ni sur les voies sensitives, ni sur les voies cérébelleuses, et qu'elle se trouve au-dessus des noyaux d'origine du facial, puisque la paralysie faciale est de type central.

On peut admettre, avec vraisemblance, l'hypothèse d'une lésion siégeant au niveau de la calotte pédonculaire, au voisinage ou au niveau du *locus niger* et atteignant les fibres aberrantes pédonculaires destinées au facial; mais cette hypothèse ne peut être démontrée dans ce cas.

Nous possédons l'observation d'une autre malade, présentant à la suite d'un petit ictus un syndrome parkinsonnien, à peu près superposable au précédent, mais accompagné de tremblement du pied, à type parkinsonnien. C'est en somme un syndrome de Bénédict, mais réduit à la rigidité et au tremblement sans hémiplégie véritable.

Observation. — Mme F..., 56 ans, n'a eu qu'un enfant, mort à 17 ans, pas d'autre grossesse. Bonne santé antérieure, sauf une phlébite à la suite de ses couches; opérée d'un fibrome il y a dix ans. On a découvert il y a un mois et demi une légère albuminurie : 0, 50 par litre.

Mari en bonne santé. Porteur d'une légère leucoplasie jugale gauche. Pupilles normales.

Début. — Le 2 janvier 1920 au matin, en rentrant du marché, a été prise, en montant l'escalier, d'un étourdissement avec perte de connaissance pendant quelques minutes.

Elle a repris connaissance et a pu remonter chez elle aidée de son mari; elle ne s'est pas couchée et, après quelques minutes de repos, s'est mise à son ménage; mais elle a alors constaté qu'*elle voyait double;* cette diplopie soudaine lui donnait un peu de vertige; il existait en même temps une paralysie de la face à gauche. Pas de céphalée, aucune paralysie des membres.

La diplopie a persisté pendant quatre jours, puis a disparu (le pharmacien lui aurait donné un peu d'iodure?). Il est impossible de savoir exactement quelle était la paralysie oculaire : la malade dit bien que l'œil gauche était dévié en dehors et en haut? Il est probable qu'il s'agissait d'une paralysie partielle de la IIIe paire.

Deux jours après la disparition de la diplopie, le matin au réveil, la malade a ressenti une crampe du mollet gauche qui a persisté pendant un quart d'heure environ. Puis, dans l'après-midi, elle a constaté l'apparition progressive du tremblement du pied droit, qui s'est exagéré rapidement en deux ou trois jours, et qui depuis *deux mois* n'a jamais cessé. En même temps que le tremblement est apparue une raideur du membre inférieur gauche avec maladresse et difficulté de la marche, ainsi qu'une légère raideur de la main gauche.

Examen, 8 mars 1920.

1° Il existe au pied gauche un *tremblement* permanent, à type parkinsonnien.

Il existe dans la station debout, communiquant à tout le membre inférieur un tremblement propagé; il se manifeste chez la malade assise comme un mouvement permanent de pédale soulevant le genou. Au lit, il est strictement limité au pied et persiste la nuit au point d'empêcher le sommeil.

Ce tremblement disparaît par le mouvement et reparaît immédiatement au repos ; on voit d'abord un petit tremblement limité au gros orteil, qui se propage en quelques secondes à tout le pied, en augmentant d'amplitude.

Il n'existe aucun tremblement au membre supérieur.

2° En dehors du tremblement, on constate une rigidité très accentuée du membre inférieur, déterminant une gêne considérable de la marche, qui ressemble à celle d'une hémiplégie très spasmodique, démarche en fauchant, la pointe du pied frottant sur le sol. La marche est lente et pénible, réellement soudée, mais surtout au départ, car elle s'accélère et devient plus facile au bout de quelques secondes, et perd presque complètement alors ses caractères spasmodiques.

On perçoit à la palpation un gonflement sur des muscles de la plante du pied et même du mollet, qui traduit l'état permanent d'hypertonie ou de contracture. Résistance considérable aux mouvements passifs.

La malade ne se plaint pas de son membre supérieur gauche ; cependant on y constate une rigidité très nette, mais moins accusée qu'au membre inférieur. Les mouvements sont lents, gênés par la contracture, mais s'exécutent avec force et précision.

Les mouvements rapides et successifs de la main, comme par exemple l'épreuve de la diadococinésie, sont impossibles ; les mouvements de la racine du membre sont plus faciles ; la résistance aux mouvements passifs est très nette, mais moins accentuée qu'au membre inférieur.

3° Malgré l'état d'hypertonie des membres du côté gauche et la gêne considérable qu'ils déterminent, on n'observe en réalité *aucun signe de paralysie*.

Il n'y a aucune diminution de force musculaire ; tous les mouvements que laisse possible la contracture sont précis, sans hésitation et sans asynergie.

Les *réflexes* ne sont pas exagérés à gauche ; au contraire, ils sont diminués ou masqués en quelque sorte par l'hypertonie ; le réflexe rotulien gauche est plus faible que le droit, l'achilléen gauche presque aboli.

Pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire difficile à provoquer est en flexion ; *pas de signe de Babinski*.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde.

La face présente un aspect un peu figé ; le cou et la tête légèrement rigides, mais ces signes sont moins marqués qu'aux membres.

Il existe encore actuellement un reliquat de la paralysie faciale gauche, surtout dans le domaine du facial inférieur, avec déviation de la commissure à droite, élargissement de la commissure, flaccidité de la joue, etc. ; l'occlusion de l'œil gauche est un peu affaiblie. D'autre part, il existe dans le domaine du facial supérieur une légère et curieuse hypertonie du muscle frontal ; on constate un plissement transversal du front à gauche, avec accentuation unilatérale des rides, élévation du sourcil, surtout dans sa partie moyenne, comme s'il était entraîné en haut à sa partie moyenne par les fibres du frontal ; il prend ainsi la forme d'un accent circonflexe.

En tout cas, la paralysie faciale paraît de cause centrale, sans aucune modification des réactions électriques.

On ne trouve actuellement ni strabisme ni diplopie ; peut-être une légère ébauche de nystagmus dans le regard porté en haut et à droite.

4° On ne trouve chez cette malade aucun signe net de spécificité. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée, mais la réaction de Wassermann est négative.

Il existe cependant un peu de lenteur et d'affaiblissement des réactions de la pupille à la lumière.

Évolution. — Malgré l'incertitude d'une origine spécifique, cette malade a été mise au traitement par l'iodure, le mercure et l'arsenic.

On a obtenu une régression sensible des troubles nerveux, une légère diminution de la rigidité ; et surtout une diminution très marquée du tremblement du

pied ; il n'existe plus guère maintenant que lorsque la malade est debout ou assise ; il s'arrête en général au lit et disparaît toujours pendant le sommeil.

Mais la marche est toujours soudée, le regard fixe, les muscles du côté gauche en hypertonie manifeste.

Chez cette malade, les mouvements lents se font aussi avec beaucoup plus de gêne et de peine que les mouvements rapides, surtout de la racine des membres ; mais la dissociation est beaucoup moins tranchée que chez le malade précédent.

De même, la dissociation entre la résistance passive statique et la force musculaire dynamique existe nettement, mais est beaucoup moins accusée que chez le premier malade.

Voici encore un syndrome parkinsonnien, strictement unilatéral, qui semble en rapport avec une lésion en foyer du mésocéphale. On y retrouve la même intégrité des voies pyramidale, cérébelleuse et sensitive. Moins complet peut-être en ce qui concerne la dissociation si curieuse entre la motilité rapide et semi-automatique des membres et la motilité précise intentionnelle et lente des extrémités, ce cas nous offre d'autre part un tremblement du pied de caractère nettement parkinsonnien.

La localisation n'en peut davantage être complètement précisée : la lésion qui siège en dehors des voies pyramidales, cérébelleuses et sensitives, est au-dessus des noyaux du facial, et vraisemblablement au voisinage des noyaux ou des fibres du moteur oculaire commun. On peut donc la localiser approximativement dans la région pédonculaire, entre le pied et la calotte, c'est-à-dire dans la zone du *locus niger*.

***

Les deux observations que nous venons de rapporter nous montrent l'existence, par lésions en foyer, probablement pédonculaires, de troubles réalisant un véritable syndrome parkinsonnien. Elles sont, du reste, à rapprocher d'un certain nombre de syndromes de Bénédict, où le tremblement semble bien avoir les caractères du tremblement parkinsonnien et s'associer plutôt à un état d'hypertonie et parésie légère, qu'à une véritable hémiplégie.

Tous ces faits montrent bien l'existence de centres spéciaux dont la lésion se traduit par les symptômes particuliers du syndrome parkinsonnien, et que l'on peut résumer ainsi :

1° L'*hypertonie*, particulièrement accusée pour certains groupes musculaires ; au membre supérieur, cette hypertonie semble porter spécialement sur les fléchisseurs de l'avant-bras et surtout les fléchisseurs de la main et des doigts, ainsi que les pronateurs ; au membre inférieur, sur le quadriceps crural, les muscles postérieurs de la jambe fléchisseurs du pied et des orteils, les muscles plantaires ;

2° La *dissociation entre la force de résistance passive et la force active contre résistance.* Cette dissociation résulte du reste de l'hypertonie des antagonistes. Elle fait presque complètement défaut sur les muscles qui présentent le maximum d'hypertonie ; elle s'accuse au contraire sur les muscles dont les antagonistes sont en état d'hypertonie, et c'est justement

la résistance apportée par la contracture de ces antagonistes qui provoque cette dissociation ;

3° La *dissociation entre les mouvements lents, précis, intentionnels*, surtout de l'extrémité du membre, qui sont très pénibles, et au contraire *les mouvements rapides, semi-automatiques*, de la totalité ou de la racine des membres, qui sont relativement très faciles ;

4° Enfin, d'une façon plus inconstante, le tremblement à type parkinsonnien ; tremblement régulier, rythmique, qui n'est peut-être qu'un degré plus accentué de l'hypertonie et se manifeste en effet surtout dans le domaine des muscles les plus contracturés ; tremblement statique, existant au repos et disparaissant par le mouvement volontaire.

Il est vraiment curieux de montrer que le syndrome ainsi réalisé s'oppose à peu près systématiquement au syndrome cérébelleux, que l'on peut en effet schématiser de la façon suivante :

Hypotonie cérébelleuse s'opposant à l'hypertonie parkinsonnienne. Perturbation profonde des mouvements automatiques et rapides de la totalité des membres, opposable à la conservation des mouvements semi-automatiques du parkinsonnien ; imprécision par asynergie et brusquerie oscillante des mouvements volontaires avec impuissance d'arrêt chez les cérébelleux, contrastant avec la lenteur précise, avec la stabilité rigide et avec l'exagération de la fonction d'arrêt dans les mouvements intentionnels des syndromes parkinsonniens ; défaut de l'appui coordinateur des muscles antagonistes chez les premiers, exagération de leur action régulatrice au contraire chez nos malades ; enfin tremblement dynamique, intentionnel à grandes oscillations des syndromes cérébelleux, opposable au tremblement statique, à petites oscillations, existant uniquement au repos et disparaissant par le mouvement dans la maladie de Parkinson.

Cette opposition, forcément un peu schématique, nous paraît cependant correspondre à la réalité clinique et mettre mieux en lumière les caractères distinctifs des troubles moteurs, à caractère parkinsonnien, observés dans les lésions du mésocéphale.

IV

COMMOTIONS GRAVES, MORTELLES, SANS LÉSIONS
(COMMOTIONS PURES)
ET
LÉSIONS CÉRÉBRALES ÉTENDUES SANS COMMOTION DANS LES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX[1]

PAR

H. DURET
(de Lille).

I

Ce qui a fait naître l'opinion de la commotion grave, *sans lésion*, c'est que, dans certaines autopsies, à la suite de chocs craniens mortels, on ne trouve *aucune altération visible* des centres nerveux. Mais le fait ainsi présenté, si tant est qu'il existe, est d'une *extrême rareté*, surtout en raison des procédés d'investigation microscopique que nous possédons aujourd'hui.

a) Le premier fait, en date, qui ait fait admettre *la commotion mortelle, sans lésion*, est celui de *Littre* (1705), qui, chez un jeune condamné, mort après s'être violemment heurté la tête contre les murs de sa prison, constata un *espace vide* entre le crâne et le cerveau. Il crut à un *tassement cérébral;* la substance nerveuse, à la vue et au toucher, lui parut plus serrée, plus compacte que de coutume.

Les auteurs du *Compendium* citent un ou deux faits comparables : la substance nerveuse était, au contraire, ramollie.

Il est probable qu'il s'agit là d'observations insuffisantes : le vide et le tassement apparents peuvent être le résultat de la résorption, *post mortem*, du liquide céphalo-rachidien (faits de Luys), et de l'expulsion du sang des artères et surtout des veines, par le spasme vasculaire ultime.

Peut-être même s'était-il fait, sous le choc, un abaissement et un enclavement du mésocéphale, qui, au moment de la nécropsie, empêcha le cerveau de remonter.

Les expériences de Koch et Filehne (1874), qui, par le martellement,

(1) *Traumatismes cranio-cérébraux*, t. II (sous presse). Paris, Alcan, 1920.

reproduisent d'une manière progressive tous les phénomènes de la commotion, même les plus graves, sans rencontrer de lésions, donnèrent crédit, en Allemagne, à la *théorie dynamique de la commotion*, par excitation et arrêt des centres cérébro-bulbaires.

Mais, ces expérimentateurs ne purent *déterminer la mort*, sous des coups répétés et modérés, que chez un seul animal (lapin).

Il y a loin entre leur mode expérimental et les effets d'un *choc violent et subit*, tels qu'on les observe dans les traumatismes craniens, chez l'homme (1).

L'existence fréquente des *apoplexies capillaires*, dans les commotions graves, ne suffit pas davantage à expliquer les troubles, si multiples, de la commotion, et la mort : car, ainsi que nous l'avons spécialement exposé, à propos des intéressantes recherches de V. Holder, elles sont *irrégulièrement disséminées*, quoique plus abondantes dans la direction de la *force contondante*, et aux *deux pôles*.

Elles paraissent plutôt en rapport avec des zones d'*hypertensions vasculaires*, entraînant la rupture de dedans en dehors des artérioles et des capillaires, dans lesquelles le cours du sang se trouve momentanément *barré*, *bloqué*, en particulier au voisinage des centres de dépression et de soulèvement craniens.

Elles nous ont semblé être produites par le reflux du liquide céphalo-rachidien dans les gaines vasculaires distendues, et par l'*expression cérébrale*, causée par l'affaissement de la voûte cranienne, qui, en même temps, refoule le sang et distend les conduits vasculaires intra-cérébraux.

On ne peut dire, cependant, comme certains l'ont prétendu, *que la commotion n'est que le premier degré de la contusion.*

On ne saurait davantage affirmer que l'essence de la commotion est *une contusion microscopique à foyers multiples et disséminés*, comme le pense Kocher.

Cet éminent chirurgien n'a pour baser sa thèse que les recherches pathologiques de l'unique cas de Hauser et les expériences de Ferrari.

Hauser, chez un blessé, qui avait reçu un coup sur la partie latérale du crâne, et qui mourut six jours après l'accident, outre de larges épanchements méningés du coup et du contre-coup, constata de *petits foyers de ramollissement, microscopiques*, constitués par des gonflements et des dégénérescences des cylindraxes et des gaines médullaires, *formant bande à travers la substance blanche du centre de Viessens et les noyaux basaux, dans la direction du coup.*

Ferrari, sans ses expériences, à l'aide de petits tubes capillaires remplis de liquide coloré, placés préalablement dans la substance nerveuse,

(1) Polis, dans ses expériences de *commotion* par la méthode de Koch et Filehne (martellement), poursuivies jusqu'à la mort, n'a pas trouvé de lésions dans le cerveau proprement dit : pas d'hémorragies capillaires, etc. Mais, il a observé une *pâleur extrême du cerveau*, « la substance grise, très pâle, se distinguait à peine de la substance blanche ». Mais, dit-il : « J'ai vu fréquemment des traces d'hémorragies dans les lacs de la base, particulièrement au niveau du grand lac central ; dans deux cas, les ventricules renfermaient du liquide teinté en rouge, par le sang, venant probablement des plexus choroïdes. » (*Rev. de Chir.*, 1894, p. 32 du mémoire.)

démontra que, dans les chocs craniens, l'ébranlement se transmettait dans différents sens, *sous forme d'une gerbe*, à point de départ au niveau de l'endroit percuté, la substance nerveuse pouvant être attrite ainsi de divers côtés.

Kocher admet encore que la violence extérieure *développe, à l'intérieur du crâne fermé*, une *force*, de *dedans en dehors*, à action excentrique, en particulier sur l'*écorce grise, qui est écrasée contre la voûte du crâne rigide, force* tout à fait comparable à l'*action hydrostatique*, dont l'existence a été constatée par de nombreux expérimentateurs et par lui-même dans les plaies du crâne et du cerveau *par armes à feu*.

Ce sont là des explications, qui, comme nous le verrons, renferment une part de vérité, mais insuffisantes, dès qu'il s'agit de fournir une *raison précise* de la mort rapide, ou foudroyante, à la suite d'un choc *unique* sur le crâne.

Les *petites déchirures dentelées* et *fentes microscopiques*, exsangues ou sanguinolentes, décrites par V. Holder, et dont nous avons parlé, sont trop rares et leur topographie trop spéciale (ventricules, corps calleux, pont, pyramides), pour produire une issue rapidement fatale dans tous les cas relatés.

Les *altérations cellulaires et tissulaires microscopiques*, étudiées par Stromeyer, Bikelès, Lutzenberger, Scagliosi, Rosa et Cavicchia sont relatives *à des expériences de martellement*, et ne nous renseignent que très imparfaitement sur *les conditions anatomiques* de la mort rapide, dans les commotions cérébrales, observées chez l'homme.

Notons cependant que plusieurs de ces histologistes ont constaté que souvent les *lésions cellulaires* étaient plus ou moins accusées *sur le plancher du IVe ventricule, dans le bulbe*, et que la dégénérescence se poursuivait jusque *dans la moelle cervicale* (1).

C'est là un fait en complète concordance avec *le fréquent retentissement bulbaire* des traumatismes cranio-cérébraux, que nous avons admis et établi dès 1878.

De tous ces faits, il résulte, en définitive, que *les petites lésions tissulaires*, les *altérations microscopiques diffuses*, peuvent jouer un rôle important dans la commotion cérébrale chez l'homme ; mais rien n'autorise à penser qu'elles suffisent à expliquer la *mort rapide*, dans tous les cas, où on ne constate pas de *lésions macroscopiques* importantes.

b) Mais nous pouvons maintenant envisager le problème sous un autre aspect : *la mort, sur le coup, dans la commotion, ne peut-elle survenir sans lésions macroscopiques ou microscopiques?*

(1) Rappelons que Kazowski (Odessa) a fait des expériences analogues. Dans un premier groupe d'expériences, il frappe le frontal de lapins de coups de marteau, jusqu'à ce que l'animal succombe. Dans un second groupe, le même genre de traumatisme est exécuté lentement et à petits coups pendant cinq à six jours, et l'animal est sacrifié le dixième jour. Dans le premier groupe, on trouve *des dégénérescences* et des *hémorragies capillaires* dans le *bulbe* et la partie supérieure de la *moelle*. Dans le second, pas d'hémorragies, mais lésions dégénératives beaucoup plus intenses (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1899, p. 772).

Nous savons très bien que, pour d'autres viscères que le cerveau, la *mort subite* peut se produire, sans qu'il existe d'altérations organiques facilement constatables : un cœur fatigué, surmené, s'arrête brusquement et définitivement, sans qu'il existe d'altérations vasculaires ou du myocarde apparentes.

On a vu encore la mort brusquement survenir, à la suite d'une *impression morale* inattendue ; et c'est avec raison que Ballet parle de l'*émotion-choc*, et que Babinski caractérise ce phénomène par *la rupture, sous l'influence d'une représentation soudaine, de l'équilibre physiologique et de l'équilibre psychique* (1).

Il existe d'ailleurs de *grandes similitudes* entre les *troubles physiologiques* de l'*émotion violente* et ceux des *chocs craniens cérébraux.*

Ainsi, dans les premiers : du *côté bulbaire*, respiration ralentie ou accélérée, modifiée dans son rythme ; variations de la pression artérielle ; altération du rythme cardiaque, pouvant aller jusqu'à la lypothymie et la syncope ; vaso-constriction et vaso-dilatation (face pâle ou congestionnée) ; modification des sécrétions (sueurs ou refroidissements cutanés, pollakiuries, diarrhées, etc.) ; et du *côté cérébral :* désagrégation momentanée de la conscience, trouble mental passager, etc., et *consécutivement*, confusion mentale ; *parfois* phobies, diabète, accès d'épilepsie, d'hystérie, mouvements choréiformes, etc.

Tous ces troubles peuvent se rencontrer dans les deux cas ; et, en vérité, une *émotion forte* est un véritable *traumatisme psychique.* L'agent de la violence est alors la *représentation soudaine, brusque, inattendue*, d'un fait nouveau, d'une impression vive, pour lesquels l'organisme n'est pas adapté et qui trouble la *synthèse mentale* (2).

Dans les deux circonstances, le *mécanisme vital* se trouve soudainement suspendu, troublé, et parfois complètement *arrêté :* tel un obstacle, subitement placé sous la roue d'un véhicule animé d'une certaine et régulière vitesse, le dévie, le renverse et l'immobilise, et parfois *détériore* plus ou moins son moteur.

Déjà, en 1878, dans notre thèse, nous expliquions : que la *commotion* atteint l'encéphale, *aux sources mêmes de la vie*, par répercussion du choc sur les *centres bulbaires* du IVe ventricule (centres respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs), par l'intermédiaire du *choc céphalo-rachidien;* et nous le démontrions par des recherches physiologiques précises. Nous admettions même que la *mort soudaine* pouvait survenir par l'action directe de la violence transmise, *sans qu'existassent de lésions matérielles accentuées.*

(1) Babinski et Dagnan-Bouveret, *Journal de Psychologie*, mars 1912.

(2) C'est avec quelque justesse que P. Bonnier distingue dans le *choc émotif* deux ordres de phénomènes, les uns *bulbaires* (ceux que nous avons dénommés oppression respiratoire et cardiaque, modifications vaso-motrices et sécrétoires, etc.), et les autres *corticaux* (ou cérébraux), tels que l'anxiété, la gêne, la crainte, l'affre, parfois des phobies. Ils sont dus sans doute à la réaction cérébrale, sous l'influence des sensations conscientes ou inconscientes, du péril et du danger *provenant du bulbe*, menacé dans son rôle de *centre vital* de la vie organique (Voy. P. Bonnier, Discussion à la Soc. de Neurol. *Rev. neurol.*, 1909, p. 1576 et 1662) — et aussi plus loin, la pathogénie de la commotion.

Pourtant, dans bien des cas, nous avions trouvé *dans la région bulbaire*, et sur la surface du IVe ventricule, de *petits foyers traumatiques*, dans des chocs expérimentaux, chez les animaux ; plusieurs planches de notre thèse en reproduisent la configuration.

Nous avons rappelé d'ailleurs, dans le précédent chapitre, de nombreux exemples de foyers hémorragiques *centraux* ou *bulbaires*, observés *dans des commotions mortelles chez l'homme.*

Confirmant nos premières recherches, les expériences des physiologistes contemporains, en particulier celles de Polis, Hill, Horsley, Maasland-Saltikoff-Kocher, ont établi que les *chocs cranio-encéphaliques* déterminent une *déséquilibration* ou *désorientation* des *centres bulbaires* (respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs).

Le plus vulnérable est *le centre respiratoire*, et, au moindre choc, la respiration se ralentit, modifie son rythme ou se suspend.

Le *centre vague* ralentit aussi le mouvement du cœur, par excitation, et, à un plus haut *degré*, le *paralyse* et l'*arrête.*

Le *centre vaso-moteur* est le plus *résistant*, l'*ultimum moriens.*

L'*anémie cérébrale*, qui survient d'abord dans la *commotion*, et qui produit l'arrêt respiratoire et le ralentissement cardiaque, quelquefois même l'arrêt complet du cœur, *excite au contraire le centre vaso-moteur;* et il détermine alors, *momentanément*, l'élévation de la tension vasculaire générale, afin de fournir de sang artériel les autres noyaux bulbaires, déjà en défaillance ; il peut en ramener la *réviviscence*, surtout si la respiration reprend, ou si on la produit artificiellement.

Mais, s'il a été fortement intéressé par la violence, *c'est la mort définitive* et *sans remède.*

La connaissance de ce *merveilleux mécanisme des centres bulbaires*, et *des troubles qu'y peuvent déterminer les chocs craniens*, suffit à faire comprendre et à admettre *qu'une commotion mortelle puisse survenir avec ou sans lésions cérébro-bulbaires* (1).

Quant aux troubles de la connaissance, de la motilité, de la sensibilité, c'est-à-dire *quant aux troubles cérébraux proprement dits*, les perturbations *vasculaires* directes ou indirectes suffisent à les expliquer. Tous, d'ailleurs, cliniciens et expérimentateurs, admettent que, *dans les commotions légères ou moyennes*, il peut ne pas exister de lésions nerveuses : c'est-à-dire qu'en raison de leur absence les fonctions se rétablissent avec d'autant plus de rapidité.

Nous sommes ainsi conduits à accepter l'existence réelle de la *commo-*

(1) Polis fait remarquer, avec juste raison, que les *commotions pures* (sans lésion) s'observent plutôt chez les gens épuisés, surmenés, chez les anémiques et chez les malades porteurs d'autres affections cérébrales (tumeurs, kystes, altérations athéromateuses ou alcooliques, syphilitiques, etc.) ; car, chez ces malades, les *centres bulbaires* et *cérébraux* ne peuvent accomplir la réaction nécessaire, pour résister aux effets du choc cranien (arrêt momentané de la respiration, ralentissement du cœur, etc.). La mort survient, chez eux, par un traumatisme souvent très faible. Bergmann, Fisher ont rapporté plusieurs cas de traumatisme cranien mortel, sans lésion. Bergmann raconte qu'une femme, qui avait braconné, reçut trois soufflets d'un garde-forestier, et *tomba morte.* (Polis, *loc. cit.*, 1894, p. 79 (note).

tion pure (*reine Commotion* des Allemands) dans les cas légers et modérés : mais *la commotion mortelle* ou *foudroyante sans lésion*, quoique rationnelle et *physiologiquement possible*, est apparue *excessivement rare* dans nos recherches pathologiques.

En réalité, dans les cas de *commotion rapidement mortelle*, on trouve chez les animaux (comme nous l'avons constaté maintes fois dans nos expériences ou à l'abattoir de la Villette) des *foyers hémorragiques des lacs arachnoïdiens de la base.*

Chez l'homme, bien souvent aussi, se rencontrent des lésions comparables ; et, lorsque à l'autopsie on enlève le cerveau du crâne, il s'écoule du *sang liquide* provenant des fosses craniennes et de la cavité rachidienne, en même temps qu'existent des foyers hémorragiques et des suffusions sanguines.

Il faut reconnaître toutefois que, dans un certain nombre d'autopsies, *après commotions mortelles*, les lésions encéphaliques qu'on constate *sont si minimes, si superficielles, qu'elles ne suffisent nullement à expliquer le dénouement rapidement fatal :* nous citerons tout à l'heure quelques exemples instructifs (1).

Parmi les *commotions pures et mortelles*, il faut encore faire une place à part aux *commotions congestives*, dont nous avons rapporté des exemples très caractéristiques, et aux *commotions œdémateuses* qui en dérivent (faits de Bullard, Walton, Courtney, Lapasset, Kakels, etc.). La plupart de ces cas furent *mortels*, et, à l'autopsie, on ne rencontra pas de *foyers de contusion;* tout au plus furent-ils superficiels et insuffisants pour expliquer la *terminaison rapide.*

c) *Commotions mortelles avec lésions minimes, superficielles.*

Dans le fait suivant de *commotion mortelle*, observé par nous, les lésions se bornent à quelques petites contusions et ecchymoses superficielles de quelques centimètres, du côté de la convexité cérébrale.

Moissy H..., 50 ans. Chute d'un deuxième étage sur le pavé.

Coma complet, membres en résolution, sensibilité nulle ; respiration lente et suspirieuse ; pouls 52, petit et lent ; paupières abaissées, cornées insensibles et pupilles rétrécies, presque punctiformes. Il y a *de l'hypothermie très accusée.*

Décollement étendu du cuir chevelu frontal ; os mis à nu, fracture étoilée ; ni épistaxis, ni otorrhagie.

Une heure après l'entrée, pouls 42. Dans la soirée, le malade a repris partiellement connaissance ; sensibilité obtuse. Les mouvements ont reparu ; ils semblent plus accusés à droite qu'à gauche.

(1) Rudinger, chez un blessé, qui succomba quinze heures après une chute d'un premier étage, sans trace de blessure extérieure, et seulement *avec tous les symptômes de la commotion*, constata à l'examen histologique : *une réplétion anormale des vaisseaux, la distension et le décollement de leurs gaines vasculaires*, avec infiltration de l'espace sous-jacent et du tissu environnant. D'autre part, un grand nombre des cellules ganglionnaires des *circonvolutions*, et surtout de *celles de la substance grise péri-ventriculaire*, se montraient très modifiées : elles avaient perdu, en partie ou en totalité, leur colorabilité, et présentaient à ce sujet tous les degrés, depuis une masse granuleuse jusqu'à la granulation fine avec une coloration légèrement jaunâtre (*Deustch. Zeit. f. Chir.*, 1895, p. 433).

Mort le lendemain, *vingt-deux heures après l'entrée.*

Autopsie. — Fracture de l'étage antérieur, irradiée à l'étage moyen, où elle se divise en plusieurs branches, qui déterminent deux traits de fracture transversaux du rocher, l'un à un centimètre de la pointe, l'autre à 7 mm. du trou auditif interne, et qui se termine dans le trou déchiré postérieur.

On constate uniquement quatre petits foyers de contusions superficielles de 1 à 2 cm. de largeur, échelonnés le long du sinus longitudinal, à 2 cm. de ce dernier. Minces épanchements sus-dure-mériens dans les fosses sus-orbitaire et temporale droites, en rapport avec les traits de fracture, et épanchement intra-arachnoïdien en nappe de la même région. Légère contusion d'environ 2 cm., à la partie inférieure du lobe sphénoïdal droit [par contre-coup] (1).

Dans le cas de Sourdille, où la mort arriva *en huit heures*, le cerveau était remarquablement sain. Il s'agissait pourtant d'un traumatisme très violent. Chute de 8 mètres de haut, dans un chantier de la place de l'Opéra : coma, respiration stertoreuse, pouls ralenti et hémiplégie gauche. A l'autopsie : fracture spiroïde, commençant par un trait longitudinal parcourant la moitié droite du crâne, descendant dans l'orbite droit, puis à travers la fosse antérieure de ce côté, gagnant la fosse temporale gauche et remontant sur la voûte jusqu'au voisinage du synciput. Du côté de la fracture droite, il y avait un épanchement de la zone décollable (par rupture de la méningée), qui suffisait à expliquer l'hémiplégie gauche : mais, la masse encéphalique enlevée, on constata *qu'il n'existait aucun épanchement à sa base :* les confluents arachnoïdiens étaient intacts. Les coupes du cerveau montrèrent que la substance grise corticale et la substance blanche étaient saines, et les noyaux opto-striés normaux. Pas de lésions ventriculaires. Bref, *aucune lésion cérébrale apparente*, en dehors de la compression exercée par l'épanchement extra-dural, ne peut expliquer une mort *si rapide.* L'épanchement était important (10 × 8 × 3 cm.) et l'hémisphère droit comprimé ; mais rarement les épanchements méningés tuent avec cette rapidité. Notons, toutefois, qu'il a pu amener une gêne des fonctions bulbaires, à distance (2).

Dans le fait suivant de L. Michel, les lésions cérébrales sont des plus minimes ; la trépanation ne découvre rien, et l'autopsie peu de chose ; et cependant la mort survient rapidement.

H..., 20 ans, tombé d'un toit, la tête la première, sur le trottoir, d'une hauteur de 5 mètres. Il perd connaissance sur le coup. Peu de temps après, on le voit dans un état semi-comateux : face pâle ; il reste inerte, et on ne peut obtenir aucune réponse. Éraflure superficielle au niveau de la bosse pariétale gauche, sans plaie, avec légère dépression. Écoulement de sang par le nez et la bouche. Paupières closes ; si on les soulève, on voit un léger nystagmus et les pupilles légèrement contractées. Le membre supérieur droit, nettement paralysé, retombe, quand on le soulève : la jambe droite est également paralysée. Au contraire, à *gauche*, aucune paralysie. Le blessé porte la main gauche à la tête vers le point traumatisé, où il semble souffrir. Pouls accéléré ; respiration lente, superficielle, entrecoupée de soupirs. Diagnostic de fracture de la base du crâne. Il est transféré à l'hôpital, où l'on trouve son état fort aggravé quelques moments

(1) Moissy, *Soc. anatomo-clinique de Lille*, 1892, p. 149.
(1) Sourdille, *Arch. gén. de méd.*, 1904, II, p. 1857.

après : pouls rapide, stertor, asphyxie et cyanose. La trépanation, pratiquée hâtivement, nous permet de constater qu'il n'existait ni enfoncement osseux, ni épanchement extra ou intra-dure-mérien.

A *l'autopsie*, aucune lésion macroscopique, au niveau de la zone rolandique, qui répondît aux phénomènes de localisation constatés la veille. *Congestion notable des méninges*, avec une légère suffusion sanguine en nappe, marquée surtout à la base. Trait de fracture de l'étage moyen, longeant le bord antérieur du rocher, et aboutissant au sinus sphénoïdal, dont l'ouverture explique l'épistaxis abondante. *Sur l'encéphale :* légère contusion superficielle de la région temporale gauche ; piquetés hémorragiques disséminés, en divers points de la zone sous-corticale. *Petit foyer hémorragique assez apparent au niveau de la protubérance annulaire.* (Ainsi que le constate Bernheim au moment de la présentation, lui seul explique l'*hémiplégie*). Aucune lésion du bulbe et du plancher ventriculaire (1).

Kocher a relaté l'histoire d'un jeune garçon de 14 ans, qui reçut un coup de pied de cheval *dans la figure*, à gauche. Il y eut une fracture du maxillaire supérieur et de l'os malaire, et *le crâne ne fut pas touché*. Il ne peut donc s'agir *que d'une commotion cérébrale par succussion, à distance*. Le jeune blessé tomba aussitôt dans le coma, avec respiration stertoreuse et pouls d'abord ralenti, puis bientôt rapide, précipité. Le lendemain, il avait 39°3. Pouls 100, petit, respiration 60. Pupilles dilatées, mais réagissant à la lumière. Mort rapide. A l'*autopsie*, on trouva simplement la face interne de la dure-mère teintée de sang, des deux côtés. Dans la pie-mère, des deux côtés également, sur les circonvolutions centrales, petites hémorragies. A la base des hémisphères cérébelleux, infiltration sanguine de la pie-mère. Liquide de la base du crâne légèrement coloré par le sang. Des deux côtés du septum lucidum, petites hémorragies, le long des ramifications d'une veine. Les ventricules latéraux contenaient un liquide clair. Dans l'écorce cérébrale et dans les couches périphériques de la substance blanche, petites hémorragies isolées (2).

Évidemment, dans ce cas, la succusion encéphalique fut violente, quoique le choc cranien *n'ait pas été direct;* mais on ne trouve *que de petites lésions disséminées;* et cependant la mort fut rapide.

Dans les chutes sur le bassin ou les membres inférieurs, on peut aussi observer des accidents de commotion grave, *mortelle*, comme dans le fait de Rémond et Delacroix, que nous avons relaté. Le blessé, tombé d'un deuxième étage sur les pieds, succomba dans le coma, avec pouls ralenti, respiration stertoreuse, *après quatorze heures*. On ne trouva d'autres lésions — en dehors d'une fracture en demi-bague du bord latéral gauche du trou occipital et une fracture parallèle du rocher (voy. fig. 148 et 149) — qu'un peu de suffusion arachnoïdienne à droite, un piqueté sanguin dans le centre des circonvolutions temporo-pariétales droites, un peu de congestion des plexus choroïdiens, et quelques traces de sang dans les ventricules latéraux ; cervelet un peu congestionné surtout au niveau du vermis inférieur, où une légère nappe de sang est épanchée (1). En un mot, dans ce cas encore :

(1) L. Michel, *Rev. méd. de l'Est*, 1910, p. 23.
(2) Kocher, *loc. cit.*, p. 332, obs. 8.

violente succussion encéphalique indirecte, mort rapide, *petites lésions disséminées.*

En résumé :

Dans un grand nombre de *commotions rapidement mortelles* (où la mort est survenue en six, douze, vingt-quatre ou trente-six heures), on ne trouve que *des lésions minimes, superficielles, insuffisantes en elles-mêmes, pour expliquer une issue fatale aussi rapide.*

Quand, d'autre part, on compare les brusques terminaisons funestes, aux guérisons qu'on a pu assez facilement obtenir, dans un grand nombre de cas de fractures esquilleuses de la voûte, de fracas, avec *contusions et dilacérations cérébrales étendues*, intéressant plusieurs circonvolutions et parfois un lobe entier, souvent avec issue de 15 à 20 gr. ou de plusieurs cuillerées de substance cérébrale (voy. en particulier les faits de Duret-Leplat, Bousquet, Berthommier, etc.), on en arrive à conclure que les autopsies, dans nombre de cas de *commotions rapidement mortelles*, ne nous fournissent *que des renseignements insuffisants* sur la *cause intime* de la mort.

Il apparaît comme absolument nécessaire, *dans l'avenir*, après toute commotion mortelle qui ne présentera à l'autopsie *que des lésions minimes*, de poursuivre plus loin les investigations et de faire un examen soigneux, par coupes sériées, *au moins du mésocéphale et du bulbe*, en se servant des *méthodes nouvelles* d'examen, de durcissement et de coloration, afin de rechercher si on n'arriverait pas, dans ces cas, à dépister comme cela est probable *quelques lésions des neurones* ou de *la névroglie*, ou des *vaisseaux, au voisinage des centres bulbaires* (respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs). Car, les recherches expérimentales, comme les faits cliniques, montrent que, *dans toutes les commotions graves, ces centres ont leurs fonctions déséquilibrées*, et cela parfois d'une façon prolongée, *jusqu'à la mort.*

II

LÉSIONS CÉRÉBRALES (PAR CHOCS CRANIENS), SANS COMMOTION

Dans trois circonstances différentes, on peut être témoins de *lésions cérébrales graves*, par chocs craniens, sans que les blessés aient été atteints de commotion, sans même qu'il y ait eu perte de connaissance :

1° Dans certains *petits traumatismes du crâne*, peu graves en apparence, aux premiers moments du choc, on peut voir ultérieurement survenir des accidents primitifs ou consécutifs graves ; et parfois, on a rencontré des *lésions cérébrales* étendues, *bien qu'il n'y ait pas eu tout d'abord de perte de connaissance;* on a parfois considéré le traumatisme comme *insignifiant.*

Lacour cite l'histoire d'un jeune garçon, qui, à la classe, reçut un *coup de règle* sur la tête, auquel on n'attacha d'abord aucune importance car il ne présenta aucune plaie extérieure, ni symptômes alarmants : il eut une simple bosse séro-

sanguine du cuir chevelu, qui disparut les jours suivants. Il reprit le cours de sa vie habituelle ; mais, plusieurs mois après, apparurent des symptômes épileptiformes, se reproduisant fréquemment, et qui, persistant pendant plusieurs années, le rendirent complètement idiot (1).

Un matelot de 30 ans, en se levant du siège d'un cabinet d'aisances, se heurta la tête contre le plafond très bas ; il éprouva un *simple étourdissement* et reprit son travail. Mais *deux jours après*, survinrent des *accès convulsifs*, une *hémiplégie complète du côté droit*, une *aphasie motrice* et de la *surdité verbale;* intelligence intacte. Le 4e jour, on intervint dans la région motrice, et après incision de la dure-mère, on donna issue à 80 gr. de liquide séro-sanguinolent. Guérison complète (2).

Un homme de 70 ans tombe sur la tête, se relève immédiatement et se rend à sa maison, où il se couche. Mais quarante-huit heures après la chute, il commence à perdre conscience et ne répond plus lorsqu'on l'interroge. Accès jacksonniens à droite. Trépanation ; hémorragie intra-arachnoïdienne de 250 gr., sur l'hémisphère gauche. Mort seize heures après l'intervention (3).

2° Dans une deuxième catégorie de faits, les dégâts craniens sont considérables, et souvent en même temps les lésions sous-jacentes : on est surpris *de la violence du traumatisme* et de l'*étendue des lésions* qui ont été produites, *sans qu'aucun phénomène de commotion ait été signalé.*

Il s'agit le plus communément de *fracas esquilleux de la voûte*, souvent avec *dilacérations cérébrales étendues.*

Nous avons indiqué que, dans bon nombre de ces cas, il se fait une décomposition de la violence, selon le parallélogramme des forces, et celle-ci s'épuise dans le déplacement et la rupture des matériaux solides de la voûte cranienne, qui supporte tout le choc : une très faible partie de la violence ébranle les centres nerveux.

Un homme reçut sur la région pariétale gauche un *seau en fonte rempli de ciment, tombé d'une hauteur de quatre étages.* Malgré la violence du traumatisme, qui détermina une *fracture esquilleuse très étendue du crâne* (15 cm. × 1 à 3 cm.), avec dépression profonde, et *destruction de la substance cérébrale, dont on enlève la valeur de deux cuillerées à bouche*, le blessé ne présenta *aucun phénomène de commotion. Il ne perdit point connaissance;* et transporté immédiatement à l'hôpital, il put donner lui-même *les moindres renseignements sur l'accident.* On constata, en outre, *une hémiplégie* du côté droit avec *hémi-anasthésie.* Au cours de l'opération, on enleva des éclats et des lamelles osseuses profondément enfoncées dans la substance cérébrale, dénudée, détruite et infiltrée de sang. Guérison (4).

Dans un cas de Baudet, un cocher reçut sur la tête l'extrémité du brancard de sa voiture, garni de fer. Tout d'abord le choc ne détermina *qu'un simple étourdissement, non suivi de chute;* il rentra à pied chez lui. Trois jours après : monoplégie du bras droit, paralysie faciale. Ablation d'esquilles et d'un hématome ; *déchirure de la dure-mère; plaie contuse superficielle du cerveau.* Guérison (5).

(1) LACOUR, cité par IMBERT et DUGAS, *Les petits traumatismes du crâne* (*Rev. de Chir.*, 1910, II, p. 861.
(2) APOSTOLIDÈS, CHIPAULT, II, p. 630.
(3) MONTENOVESI, CHIPAULT, III, p. 60.
(4) SEYDEL, *Münch. med. Wochens.*, 1894, p. 755 et *Rev. neurol.*, 1895, p. 185.
(5) BAUDET, *Soc. de Chir.*, 1909, p. 271.

Un maçon (38 ans) reçoit un seau sur la tête de la hauteur du deuxième étage. *Il ne perd pas connaissance et se rend à l'hôpital.* Plaie arciforme de 10 cm. On intervient immédiatement : enfoncement et embarrure d'une esquille de 4 × 2 cm., qui est enlevée. Guérison (1).

Marot rapporte l'histoire clinique d'un mécanicien, âgé de 50 ans, qui reçut derrière la tête un bloc de 3 à 400 kilogr., détaché d'une grue à élévation ; la tête frappée en arrière du vertex fut projetée violemment, au niveau du front, contre un étau. Fracas frontal considérable et enfoncement ; issue de matière cérébrale à travers les fragments. Malgré ce violent traumatisme, « *le blessé n'a perdu connaissance à aucun moment.* A son entrée, une heure après l'accident, il est sous l'influence du choc, mais il répond nettement à toutes les questions, et il suit, avec intérêt, tous les détails du pansement » (2).

Un charretier, âgé de 40 ans, est brusquement atteint, dans la région frontale, pendant qu'il déchargeait un tonneau, par l'aile du moulin de son haquet, animé en ce moment d'une grande force de rotation. Large plaie du frontal avec esquilles enfoncées, l'une de la largeur d'une pièce de 5 francs ; entre les fragments, issue d'une petite quantité de matière cérébrale, faisant hernie, battements du cerveau communiqués aux liquides de la plaie, issue de bulles d'air, etc. « Malgré la gravité de ces lésions, *le blessé a gardé toute sa connaissance;* il peut rendre compte de l'accident et répond bien aux questions qu'on lui adresse (3). »

Auvray et Mouchotte relatent l'histoire clinique d'un jeune homme de 16 ans, ayant fait une chute d'échelle de la hauteur d'un premier étage. « Le blessé entre dans la salle à 11 heures du matin, *en pleine connaissance*, succombe à 2 heures de l'après-midi. » Or, il avait une fracture comminutive de la région frontale, avec plusieurs traits irradiés dans les fosses antérieures et moyennes et jusqu'au trou occipital avec attrition considérable du cerveau au niveau de l'enfoncement ; déchirure de la dure-mère, pénétration d'esquilles, etc., et en outre des déchirures du foie, du rein et de la rate, etc. (4).

Voici encore trois faits, où, en outre du *fracas osseux*, il y a *déperdition considérable de matière cérébrale, sans qu'il eût eu, à aucun moment, de phénomènes de commotion.*

Un jeune terrassier de 27 ans, après être tombé sur la tête, d'un échafaudage de 8 mètres de haut, *sans qu'il ait perdu connaissance*, fut transporté dans notre service ; nous lui enlevâmes onze esquilles fronto-pariétales, dont plusieurs étaient figées dans le lobe frontal ; pendant l'opération, il s'écoula au dehors deux ou trois cuillerées à café de matière cérébrale. Guérison (5).

Dans un autre cas, que nous pûmes également observer, un jeune maçon de 16 ans tombe d'un échafaudage de 10 mètres de haut. « *Il ne perd pas connaissance, se relève*, et aveuglé par le sang, qui coule d'une plaie du cuir chevelu, il a encore la force d'accomplir un trajet de 50 mètres qui le sépare de la maison de santé des Carmilliens. » Nous lui enlevâmes plusieurs esquilles, dont l'une de la grandeur d'une pièce de 5 francs, enfoncé d'un demi-centimètre ; dans la plaie, caillots de sang et matière cérébrale ; le cerveau est dilacéré et dépouillé de ses membranes sur une étendue de plusieurs centimètres. Guérison (6).

(1) R. Picqué, *Soc. de Chir.*, 1909, p. 278.
(2) Marot, *Soc. anat.*, 1876, p. 138.
(3) Mossé, *Soc. anat.*, 1877, p. 619.
(4) Auvray et Mouchotte, *Soc. anat.*, 1896, p. 599.
(5) *Th.* Leplat, Paris, 1898, p. 19, obs. II.
(6) *In Th.* Leplat, *loc. cit.*, p. 150.

Dans le cas relaté par Berthommier au Congrès de chirurgie de 1902, chez un homme de 70 ans, tombé du haut d'un arbre sur une poutrelle en fer, qui lui avait très largement ouvert la boîte cranienne, il semble bien qu'il n'y eut *pas de perte de connaissance, pas de commotion.* A travers l'immense solution de continuité, il s'était écoulé de la substance cérébrale, qui maculait le sol. Après l'ablation des esquilles, on constata que presque tout le lobe frontal était dilacéré et détruit : il n'y avait d'intact que la partie interne de ce lobe, qui avoisine le sinus longitudinal supérieur. Le blessé guérit cependant complètement (1).

Tous les faits que nous venons de citer, et d'autres encore, semblent montrer que l'*occlusion hermétique du crâne favorise la production de la commotion et en aggrave les effets*, puisque les plaies esquilleuses *ouvertes* cranio-cérébrales, même étendues, peuvent être produites *sans qu'à aucun moment on ait constaté de symptômes commotionnels.*

3° Il est pourtant une troisième catégorie de faits, où le *crâne étant fermé* et même *non fracturé*, les chocs craniens peuvent, *sans produire de phénomènes commotionnels*, déterminer des *lésions cérébrales graves, souvent mortelles.*

Nous voulons parler des *hémorragies intra-cérébrales*, des *hématomes centraux*, dont déjà il a été question. Le choc a lieu, le plus souvent, par action d'un *corps contondant*, souvent de *petit volume*, et bien que le traumatisme soit violent, il n'y a *ni fracture du crâne*, *ni commotion* proprement dite. Il s'agit pourtant d'un phénomène de *succussion cérébrale localisée*, que nous aurons l'occasion d'étudier plus loin, sous le nom de *commotion pulpaire.*

Rappelons les cas de Michel, où un patron d'usine, heurté au front par une barre de fer qu'un ouvrier portait sur l'épaule, *ne perdit pas connaissance*, fit des reproches à l'ouvrier pour son inadvertance, et continua à vaquer à ses occupations. Quatre jours après il mourait, presque subitement, et on trouva, dans son lobe occipital, un hématome du volume d'un œuf de poule, ouvert dans le ventricule latéral, et une large déchirure du lobe occipital du côté opposé. — D'un architecte, qui, en se relevant, heurte le plafond de sa tête. *Il ne perd pas connaissance*, mais, s'étant remis au travail, il éprouve de la difficulté, retourne à l'auberge, puis chez lui, mais se trouve mal sur la route. Il succomba six jours après, et on trouva un épanchement considérable de sang caillé dans le ventricule droit. De Bollinger : maîtresse de piano, qui tombe sur la racine du nez, sur un trottoir. *Elle ne perd pas connaissance* au moment de la chute, mais après être restée au repos pendant plusieurs jours chez elle, elle reprend ses occupations, et meurt le douzième jour d'une attaque apoplectiforme. On trouva dans le IVe ventricule un caillot du volume d'une grosse noix.

Nous pourrions rappeler encore d'autres cas de Bollinger, de Jeannel, de Vibert, que nous avons déjà eu l'occasion de mentionner, et où toujours la *commotion a fait défaut au moment de l'accident.* Il en fut de même dans le cas suivant de Miller, très intéressant à notre point de vue.

(1) Berthommier, *Congr. de Chir.*, 1902, p. 405.

Miller (Cambridge) relate l'histoire d'une enfant de 12 ans qui reçut sur la région pariétale gauche un coup donné avec une pierre qu'une de ses camarades tenait dans la main. *Elle fut un peu éblouie, mais rentra chez elle.* Les jours suivants, douleur de tête, puis paralysie de la III[e] et IV[e] paires. Six semaines après l'accident, mort dans le coma et les convulsions. A *l'autopsie :* caillots intra-arachnoïdiens, recouvrant les deux hémisphères, et descendant jusqu'à la tente du cervelet. Hématome dans la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal droit, s'étendant dans les citernes de la base et englobant les nerfs des III[e] et IV[e] paires (1).

De cette étude générale des circonstances *qui conditionnent l'apparition de la commotion* dans les chocs craniens, nous pouvons tirer les *conclusions* suivantes :

1° Dans *les chocs craniens*, il est des cas où le *crâne seul* supporte les effets de la *force vive* soudainement déployée, et où *il n'y a pas de commotion* (principalement dans certaines fractures ouvertes esquilleuses) ;

2° Dans d'autres circonstances, au contraire, le crâne résiste, reste intact ou à peu près (souvent il y a fissure de la base), et le *cerveau seul* supporte les effets de la violence. *Il y a alors commotion avec ou sans lésions cérébrales;*

3° Un certain nombre de *commotions mortelles*, le crâne *fermé*, semblent s'être produites *sans lésions apparentes de la substance nerveuse*, ou tout au moins suffisantes *pour expliquer la mort.*

Toutefois, il semble que des recherches histologiques plus précises, avec les méthodes d'examen nouvelles, surtout dans la région *du mésocéphale et du bulbe*, soient nécessaires encore pour pouvoir affirmer définitivement l'absence complète de lésions.

On trouvera sans doute, *dans les cas mortels*, quelques altérations des *neurones des centres bulbaires* respiratoires, vagues ou vaso-moteurs, si fortement intéressés physiologiquement dans ces circonstances fatales.

La *commotion pure*, si tant est qu'elle existe dans les cas *mortels*, nous paraît être d'*une grande rareté.*

Il faut rapprocher du groupe des commotions sans lésions apparentes les *commotions congestives, hypertrophiques, œdémateuses;*

4° Un certain nombre de chocs craniens, à la suite de violences en apparence modérées, se sont accompagnés d'*hémorragies intra-cérébrales*, graves, rapidement mortelles. Alors, souvent les *phénomènes commotionnels primitifs* ont fait défaut (*commotions pulpaires*).

(1) Miller. *Th.* Lancet, 1909, p. 1339 et *Journ. de Chir.*, 1910, I, p. 31.

V

LA PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE

PAR

PAUL VAN GEHUCHTEN

Travail du service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 1er juillet 1920.)

Lorrain, dans sa thèse de 1898, donne de la paraplégie spasmodique familiale la définition suivante : « Affection qui atteint généralement plusieurs enfants d'une même famille, qui évolue cliniquement sous les traits du tabes dorsal spasmodique de Charcot avec tendance dans certains cas à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques, et qui répond anatomiquement à une sclérose combinée primitive des cordons blancs de la moelle, d'essence héréditaire. » Le même auteur passe en revue très longuement l'historique de la question jusqu'en 1898.

En 1875, Charcot et Erb décrivent presque simultanément l'affection qu'ils appellent tabes dorsal spasmodique et paralysie spinale spastique, sans insister à ce moment sur son caractère familial. Mais dès cette époque, l'existence même de cette affection comme entité morbide est discutée. Le professeur Raymond, dans ses leçons, insiste sur ce fait qu'il n'a trouvé aucune autopsie de sclérose primitive et isolée de faisceaux pyramidaux.

En 1880, Strumpell publie sa première observation de paraplégie spasmodique familiale et lui donne son nom. Il s'agissait de deux frères atteints tous deux tardivement d'une affection présentant chez l'un les caractères d'une paraplégie spasmodique pure, chez l'autre ceux d'une sclérose en plaques.

L'autopsie du premier de ces cas, la seule que l'on possédât au moment où Lorrain publiait sa thèse, a montré une sclérose combinée primitive des faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs et de Goll.

Naif en 1885, étudiant les paralysies spastiques de l'enfance, rapporte le cas de trois frères atteints de paraplégie spasmodique.

Bernhardt, en 1891, rapporte l'histoire d'une famille où, sur huit enfants, quatre garçons furent atteints de cette même affection ayant débuté après 30 ans.

Strumpell en 1893, à la suite de cas nouveaux, conclut : sous l'influence de malformations congénitales, il se développe une dégénérescence systématique primitive des faisceaux pyramidaux de la moelle, dégénérescence à marche lente. Cette lésion est généralement familiale, débute entre 20 et

30 ans et aboutit à la paraplégie spasmodique presque toujours localisée aux membres inférieurs. Le plus souvent, il y a une dégénérescence légère des faisceaux cérébelleux directs et de Gall. Il peut y avoir de légers troubles de la sensibilité thermique et de légers troubles vésicaux.

D'autres cas sont publiés par Kraft Ebing, par Tooth, par Erb, par Souques en 1895, par Melotti et Cantalamessa, Kojevnikoff, Raymond et Souques. Ces derniers auteurs, dans un mémoire important, étudient la pathogénie de l'affection. Hochhaus, Achard et Fusson, Duchateau, Jendrassik signalent de nouveaux cas. Jendrassik, qui rapporte l'observation de trois familles, admet que les dégénérescences sont dues à l'atrophie primitive des cellules nerveuses. Tels sont les dix-sept cas signalés par Lorrain. La plupart sont des cas typiques de paraplégie spasmodique pure. Chez cinq malades, on observait des symptômes rappelant la sclérose en plaques : nystagmus et tremblement intentionnel chez trois malades, un peu de faiblesse des sphincters. Enfin, quatre fois les membres supérieurs sont légèrement atteints par la spasticité. Il est très rare de trouver de l'embarras de la parole.

Il faut ajouter à ces dix-sept observations trois observations personnelles de Lorrain, deux observations de Newmark qui sont des types purs de paraplégie spasmodique, deux observations, plus douteuses quant à l'origine spinale de l'affection, de Dulram et de Gabbi.

Lorrain signale pour finir un cas de Higier, intermédiaire à la paraplégie spasmodique familiale et aux diplégies cérébrales, un cas de Pauly et Bonne et une observation personnelle comme intermédiaire à la paraplégie spasmodique et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Depuis la thèse de Lorrain, de nouveaux cas ont été décrits.

Plusieurs d'entre ceux-ci présentent des symptômes nouveaux, ce qui rend leur classification beaucoup plus difficile. Cestan et Guillain signalent une forme avec symptômes très nets de sclérose en plaques et décrivent la sclérose multiple familiale. Ballet et Rose décrivent un syndrome spastique familial avec atteinte bulbaire. Raymond et Rose signalent une affection intermédiaire entre la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie et la paraplégie spasmodique.

La question est étudiée d'une manière très approfondie dans l'article de J. H. W. Rhein paru dans le *Journal of nervous and mental Diseases* en 1916.

Cet auteur rapporte quatre cas de paraplégie spasmodique survenus dans une même famille. L'affection a débuté toujours vers quatre ans chez des enfants qui avaient marché normalement et paraissaient intelligents. A peu près un an après le début aux membres inférieurs, les membres suprérieurs sont atteints, la parole devient difficile et l'intelligence faiblit considérablement.

Rhein rappelle à ce sujet la classification de Strumpell qui divise les paraplégies spasmodiques en deux groupes : un premier groupe avec début tardif entre 20 et 30 ans, type paraplégique pur, limité aux membres inférieurs, un second groupe avec début dans l'enfance, entre 3 et 6 ans.

Dans ces cas, il y a souvent en plus des symptômes précédents de retard de développement intellectuel. Oppenheim ajoute que l'on trouve souvent du strabisme, du nystagmus et des troubles de la parole. Rhein passe en revue tous les cas publiés jusqu'en 1916 et il confirme l'opinion de Rose, Raymond et Jendrassik, qu'il existe des formes intermédiaires entre les syndromes typiques et celle de Delard et Minet, que toutes les transitions existent entre le type familial de paraplégie spastique, de sclérose latérale amyotrophique, de diplégie cérébrale, de sclérose multiple familiale.

Se basant sur tous les cas publiés, il décrit les formes suivantes :

1er groupe : Paraplégie spastique pure limitée aux membres inférieurs ;

2e groupe : Paraplégie spastique des membres inférieurs et supérieurs avec ou sans troubles mentaux ;

3e groupe : Paraplégie spastique avec symptômes cérébelleux ;

4e groupe : Paraplégie spastique avec symptômes bulbaires ;

5e groupe : Paraplégie spastique avec atrophie musculaire ;

6e groupe : Paraplégie spastique avec symptômes de sclérose en plaques ;

7e groupe : Diplégie spastique familiale.

Le premier groupe qui nous intéresse surtout ici renferme le plus grand nombre de cas. Outre ceux signalés par Lorrain, Rhein en rapporte une série nouvelle. Ce sont des observations de Raymond et Rose, de Wirshubsky, d'Hoffmann, de Cadesalado, de Voss, de Pronton, de Cramer, de Lévy, d'Ogilivin, de Courtellemont, de Jones, de Kuhn, de Bouchard, de Bayley, de Kolloart, etc. Trente-neuf observateurs ont rapporté des cas semblables de paraplégie spasmodique pure sur un total général de quatre-vingts observations.

Dans les six groupes suivants, Rhein voudrait faire rentrer la plupart des types de transition, ou du moins il voudrait les rattacher aux autres formes de maladie familiale. Il nous semble que dans l'état actuel de nos connaissances et vu la pénurie des constatations anatomo-pathologiques, il est impossible de donner une classification de ces affections. Il est évident qu'il existe entre les différents syndromes décrits de nombreuses formes de transition, qu'au point de vue clinique il est souvent difficile, même impossible, de limiter le domaine de ces affections, mais à moins de multiplier à l'infini les types de maladies familiales, il nous semble nécessaire de fixer certains groupes à symptomatologie étendue, mais presque fixe et à lésions anatomo-pathologiques à peu près constantes. Nous ferons ainsi une place à part au type spinal de paraplégie spasmodique familiale.

Dans ce type, nous comprenons tous les cas de paraplégie spasmodique pure, en spécifiant que le plus souvent les symptômes sont limités aux membres inférieurs, mais que dans quelques cas rares les membres supérieurs peuvent être entrepris. Les lésions anatomo-pathologiques sont toujours uniquement médullaires et affectent surtout le faisceau pyramidal.

A côté de ce groupe, prennent place les formes complexes de paraplégie spasmodique. Il nous semble qu'il est inutile d'en faire une classification précise, les symptômes les plus variés peuvent se greffer sur le syndrome spastique fondamental suivant la localisation des lésions. Il est facile de

comprendre que dans une classification provisoire comme celle-ci, uniquement basée sur la clinique et sur quelques données anatomo-pathologiques, on ne peut donner à ces groupes de limites définies, et tel cas de paraplégie spasmodique qui paraissait d'abord pur devra être classé plus tard parmi les formes complexes parce qu'il aura développé soit des symptômes cérébelleux, soit des symptômes de sclérose en plaques.

C'est une observation typique de paraplégie spasmodique pure que nous publions aujourd'hui :

G. Corentin, 35 ans, marié, un enfant de 4 ans en bonne santé, ouvrier au métro.

Antécédents familiaux relatés dans le tableau généalogique. Pas d'antécédents personnels. Il a fait son service militaire sans rien ressentir d'anormal. En 1914, a été rappelé sous les drapeaux et est resté à l'armée jusqu'en mars 1915. A cette époque, il a subi une opération pour ulcère à l'estomac et a été réformé.

C'est vers cette même époque, dans la première moitié de 1915, qu'il a remarqué que sa marche devenait incertaine. Il faisait facilement des faux pas. A aucun moment, il n'a senti de douleurs ni de lourdeurs dans les jambes. Il ne se fatiguait pas plus vite qu'auparavant. Il éprouvait parfois la nuit quelques contractures, des raideurs dans les deux jambes, sans douleurs.

Les symptômes s'aggravent lentement. Les membres inférieurs deviennent raides, la marche devient plus difficile et plus incertaine. Il n'a ni troubles sphinctériens ni génitaux.

En 1918, il vient à la consultation externe de la Salpêtrière. En l'ignorance de toute histoire familiale à cette époque, on institue un traitement spécifique au novarsénobenzol, bien que le Wassermann ait été trouvé négatif.

A la suite de ce traitement, au dire du malade, les raideurs nocturnes ont disparu. Il semble que depuis lors la maladie soit stationnaire.

En 1920, le frère du malade, Louis, vient à la consultation externe et se plaint de présenter les mêmes symptômes. C'est à la suite de cela que l'attention fut éveillée et que l'on put porter le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale.

Démarche. — La démarche est nettement spasmodique. Le malade marche sur la pointe des pieds qui sont en varus équin et croise les jambes à chaque pas. Il marche en se dandinant mais sans déviation.

Equilibre. — Il se déséquilibre facilement, surtout en arrière, mais ce phénomène est dû très probablement au fait qu'il se tient habituellement sur la pointe des pieds.

Motilité volontaire. — Tous les mouvements volontaires sont possibles.

Force segmentaire. — Elle semble très légèrement diminuée aux membres inférieurs. Le développement musculaire est normal.

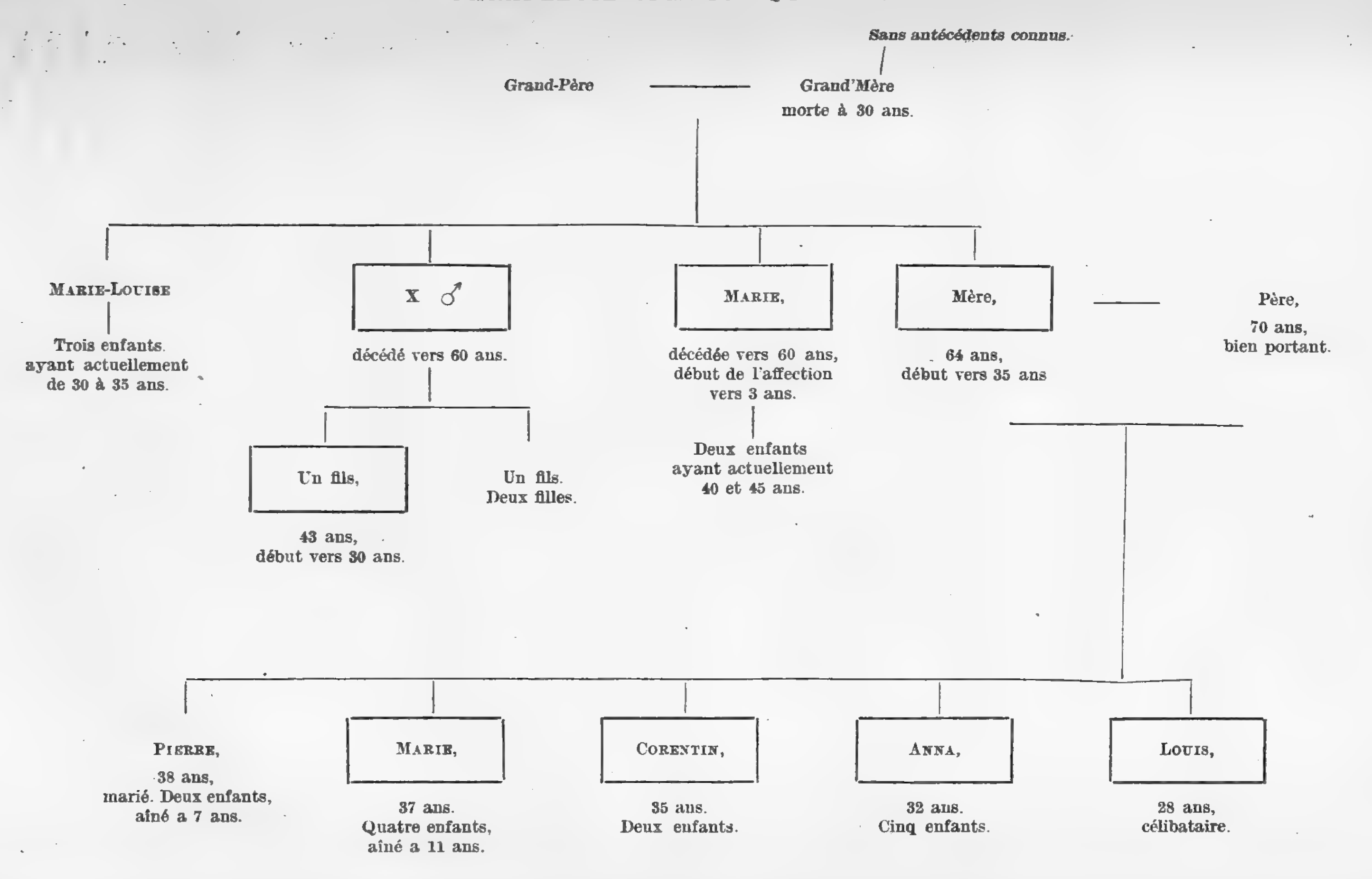
Réflexes. — Rotuliens : très vifs des deux côtés. Double clonus de la rotule. — Achilléens : très vifs. Double clonus du pied. — Plantaires : extension bilatérale. Pas de phénomène des raccourcisseurs. — Radiaux : vifs des deux côtés. — Crémastériens et abdominaux : normaux. — Massétérin : normal. — Pupillaires : normaux. — Pas de nystagmus.

Il n'y a aucun trouble cérébelleux, aucun trouble sphinctérien. La sensibilité tactile et douloureuse est intacte. Il y a un léger retard dans la perception du chaud et du froid aux membres inférieurs.

Il n'y a rien d'anormal du côté des nerfs craniens. La parole est un peu gutturale et très légèrement scandée, mais le malade ne trouve pas qu'elle ait beaucoup changé. L'intelligence et la mémoire sont bonnes.

La santé générale est excellente.

L'examen électrique fait par M. Bourguignon ne décèle aucune modification de neurone périphérique.


Sans antécédents connus.
Grand-Père
Grand'Mère
morte à 30 ans.
Marie-Louise
Trois enfants.
ayant actuellement
de 30 à 35 ans.
X ♂
décédé vers 60 ans.
Marie,
décédée vers 60 ans,
début de l'affection
vers 3 ans.
Mère,
64 ans,
début vers 35 ans
Père,
70 ans,
bien portant.
Un fils,
43 ans,
début vers 30 ans.
Un fils.
Deux filles.
Deux enfants
ayant actuellement
40 et 45 ans.
Pierre,
38 ans,
marié. Deux enfants,
aîné a 7 ans.
Marie,
37 ans.
Quatre enfants,
aîné a 11 ans.
Corentin,
35 ans.
Deux enfants.
Anna,
32 ans.
Cinq enfants.
Louis,
28 ans,
célibataire.

Le G. Louis, célibataire, cheminot.

Pas d'antécédents personnels.

Depuis quelques mois, il a remarqué qu'il accrochait parfois les pieds en marchant et qu'après un repos prolongé, il éprouvait de la raideur dans les jambes, raideur disparaissant progressivement par la marche.

A l'*examen*, la marche paraît facile et normale. Il nous dit qu'il ne se fatigue pas vite et peut encore fournir de longues étapes.

La motilité volontaire et la face segmentaire sont normales.

Réflexes. — Rotuliens : très vifs, plus vifs à droite. — Plantaires : double extension ; ébauche de clonus bilatéral. — Crémastérien et abdominaux : normaux. — Radiaux : vifs. — Massétérin : normal. — Pupillaire : normal.

Il n'y a pas de nystagmus, pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens. Le malade parle d'une voix lente et monotone. Son intelligence est endormie et lente, mais au dire de son frère, il a toujours été ainsi.

Tels sont les deux cas que nous avons eu l'occasion d'observer, le premier présentant le syndrome spasmodique très net, le second ne présentant encore que quelques signes de début. D'après les dires des malades, nous avons reconstitué le tableau généalogique de leur famille.

Nous y retrouvons cinq nouveaux cas. Ce sont : Marie qui a actuellement 37 ans et se trouve à peu près dans le même état que Corentin et Anna qui a 32 ans et est un peu moins atteinte. Chez toutes deux, l'affection a débuté vers 30 ans.

La mère de Corentin a actuellement 64 ans. Chez elle, l'affection a débuté vers 35 ans. Elle est complètement paralysée et de plus ne parle plus que très difficilement. Nous trouvons ensuite un oncle et le fils aîné de celui-ci, puis une tante maternelle de nos deux malades, chez tous, début vers 30 ans. Il est impossible d'avoir des renseignements précis sur les autres membres de la famille qui est très dispersée à l'heure actuelle. Il n'y a aucune histoire de consanguinité.

Il est inutile, croyons-nous, de revenir longuement sur la *symptomatologie* de la paraplégie spasmodique. Lorrain l'a décrite d'une façon très complète et la première observation que nous venons de faire en est un exemple typique. Dans certains cas, les symptômes sont un peu plus complexes, la spasticité s'étend aux membres supérieurs ou bien, suivant l'expression de Raymond, la maladie a « tendance à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques ». Lorrain décrit différents degrés de déformations des membres inférieurs allant du pied bot varus équin peu accentué jusqu'à l'adduction exagérée des cuisses, entraînant le croisement des jambes et rendant la marche impossible.

Diagnostic. — Le caractère familial de la maladie en est le principal élément. Il permettra d'écarter l'hypothèse de paraplégie d'Erb. Dans cette dernière affection, on observe d'ailleurs des troubles sphinctériens plus accusés, surtout de la miction impérieuse.

Dans la maladie de Friedreich, les réflexes tendineux sont abolis, la démarche est tabéto-cérébelleuse et il y a de l'incoordination. Dans l'hérédo-ataxie, il n'y a pas d'exagération des réflexes, il y a de l'incoordination cérébelleuse et des secousses choréiformes. Dans les formes à tremble-

ment, le caractère familial permettra d'écarter l'hypothèse de sclérose en plaques.

Anatomie pathologique. — Depuis la première autopsie de Strumpell, de nouvelles constatations sont venues confirmer la localisation des lésions, Strumpell lui-même a publié un second cas dans lequel il a trouvé une dégénérescence nette des faisceaux pyramidaux latéraux, surtout dans la région thoracique et lombaire. Les faisceaux cérébelleux directs étaient à peine touchés et il y avait une très légère sclérose des faisceaux de Goll dans la région cervicale.

Dans deux cas de Newmark, il y avait une dégénérescence légère des faisceaux pyramidaux avec sclérose un peu plus marquée des cordons de Goll. Dans un troisième cas, les lésions étaient plus nettes au niveau du faisceau pyramidal.

Kollarits a rapporté une autopsie avec dégénérescence très nette des deux faisceaux pyramidaux latéraux et quelques changements dans les cordons de Goll.

Dans ces six cas, les lésions sont assez constantes : sclérose pyramidale, sclérose des faisceaux de Goll, sclérose inconstante des cordons cérébelleux directs. Pour Strumpell, il s'agit d'une dégénérescence primitive systématisée, combinée. La dégénérescence du faisceau pyramidal semble être ascendante, celle des faisceaux de Goll et cérébelleux directs descendante, ce qui indique bien qu'elle débute à l'extrémité distale du neurone.

L'*étiologie* et la *pathogénie* de l'affection sont inconnues.

Lorrain admettait l'influence de l'hérédité nerveuse et recherchait dans les antécédents l'hystérie, l'épilepsie, les troubles mentaux, le nervosisme. Nous ne croyons pas qu'on puisse attacher une grande importance à ces antécédents de nature si différente. Dans quelques-uns des cas décrits, l'hérédité similaire se poursuit pendant deux, trois et même quatre générations. Dans quelques observations, on a retrouvé la syphilis, enfin on signale assez souvent la consanguinité des ascendants.

L'âge de *début* est variable. On tend à considérer un type tardif débutant vers 30 ans et un type juvénile débutant avant 10 ans, mais cette division n'a rien de fixe. Assez souvent, les premiers symptômes font leur apparition après une maladie infectieuse, quelquefois après un traumatisme. Sur la nature même de l'affection, on est réduit à des hypothèses. Il n'y a ni lésions vasculaires ni lésions inflammatoires. Il semble donc que l'on puisse écarter toute idée d'infection. De plus, comme nous l'avons vu, les lésions débutent à l'extrémité distale du neurone, et dans une même famille l'âge de début est presque la même chez tous les sujets atteints. Toutes ces raisons plaident en faveur d'une lésion primitive des éléments nerveux. La nature de celui-ci nous est totalement inconnue. Tout se passe comme si, à un moment donné, l'influence trophique de la cellule nerveuse devenait trop faible pour maintenir le neurone dans son intégrité et l'extrémité de celui-ci entrerait en dégénérescence. Raymond recourrait à l'hypothèse de la sénescence précoce des éléments nerveux. L'hypothèse d'Édinger

est séduisante. D'après cet auteur, dans un système nerveux congénitalement prédisposé, la réparation des éléments nerveux épuisés ne se ferait plus et peu à peu ceux-ci entreraient en dégénérescence. Mais cette explication, pas plus que la précédente, ne nous donnent la raison profonde de cette affection.

Il est intéressant de rappeler ici l'histoire de consanguinité des ascendants que l'on retrouve dans de nombreux cas de maladies familiales, et on comprend assez bien que de deux êtres ayant les mêmes tares héréditaires, il puisse naître des enfants chez lesquels ces tares se manifestent par des symptômes nouveaux. Peut-être ces notions s'éclaireront-elles un jour et se basant sur une pathogénie connue, pourra-t-on refaire toute la classification des maladies familiales. Dans cette classification, la paraplégie spasmodique familiale nous apparaît aujourd'hui comme un type qui mérite d'être mis à part par la fixité de sa symptomatologie et de son anatomie pathologique ; mais nous répétons qu'il existe des formes multiples qui la relient à d'autres affections familiales et qu'il est impossible de fixer à ces différentes affections des limites absolument précises (1).

(1) Nous remercions vivement M. le professeur Pierre Marie de l'extrême amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service de la Salpêtrière et de l'occasion qu'il nous a donnée de faire ce travail.

Nous croyons inutile de donner ici une bibliographie de la question. On la trouvera très complète dans la thèse de Lorrain (Paris, 1898) et dans l'article de Rhein, « Familiar spastic paralysis » *in Journal of nervous and mental Diseases* (New-York, 1916).

VI

HISTOIRE CLINIQUE ET AUTOPSIE D'UN CAS D'OBÉSITÉ MORTELLE

PAR

G. MARAÑON et E. BONILLA

Médecin de l'hôpital général de Madrid — Médecin assistant de l'hôpital général.

Les cas d'obésité mortelle sont très rares. L'obèse meurt exceptionnellement par le simple effet de son obésité ; le plus souvent sa mort est due à des complications de l'engraissement ou à des maladies intercurrentes (myocardite, néphrite, affections vasculaires, diabète, etc.). Pour cette raison, à peine trouve-t-on dans les livres des données anatomo-pathologiques de l'obésité. En ces derniers temps, on tend à considérer la plupart des cas d'obésité comme produits, en partie du moins, par des lésions des glandes à sécrétion interne (thyroïde, hypophyse et génitales surtout). Mais cette théorie, fondée sur des faits cliniques et thérapeutiques de valeur indubitable, ne compte pas avec des arguments anatomo-pathologiques, pour les raisons ci-dessus indiquées : par la mortalité limitée de l'obésité non compliquée. Les traités de médecine ne disent rien à ce sujet et dans les monographies spéciales, nous trouvons seulement des données isolées, comme celles citées par Parhon et Goldstein (1), de Chauffard qui, dans un cas d'obésité héréditaire, trouva des lésions sclérosiques du thyroïde et celui de Abrikossow qui trouva dans le cadavre d'un obèse un thyroïde affecté d'extrême atrophie.

Nous avons examiné les glandes de sécrétion interne en trois cas d'obésité non exagérée, morts traumatiquement. Dans deux de ces cas, nous trouvâmes normales les glandes génitales, l'hypophyse et le thyroïde, sauf quelques altérations sans signification spéciale. Dans le troisième cas, il y avait une légère atrophie génitale, avec impuissance, comme nous pûmes vérifier postérieurement, thyroïde normal et un kyste hématique ancien entouré d'une forte capsule fibreuse, dans la glande hypophysaire, comprenant la région intermédiaire et presque tout le lobule antérieur. Autour de cette lésion, le tissu glandulaire était réduit à un anneau de petites cellules de rare protoplasma granuleux, bien teint par l'hématoxyline et l'éosine ; les éléments éosinophiles étaient en petit nombre et très limitée la substance colloïde qui était logée en de petits follicules, dans la partie intermédiaire (2). Il s'agissait, par conséquent, dans ce cas, d'une adiposité hypophyso-génitale, causée par la lésion hypophysaire, qui secondairement

a dû donner lieu à l'atrophie génitale, à l'impuissance et à l'engraissement. Probablement l'impuissance donna lieu au suicide de ce sujet, dont j'ai étudié le cadavre dans le dépôt judiciaire de Madrid. Quant à l'origine de l'hématome hypophysaire, elle a pu être quelques traumatismes du crâne, car après ceux-ci il est relativement fréquent d'observer du diabète insipide et d'autres symptômes, généralement passagers, qui attestent une probable lésion hémorragique de l'hypophyse. En effet, sur des cadavres de personnes mortes par traumatisme céphalique (coups de feu, chutes, etc.), nous avons vérifié la fréquence avec laquelle apparaissent des hémorragies récentes de cette glande.

Mais beaucoup plus intéressante que les cas cités ci-dessus est l'histoire clinique que nous allons maintenant raconter.

Femme de 29 ans, célibataire. Ses grands-pères maternels étaient très gros et un de ses frères l'est aussi. Les autres ancêtres et frères sont normaux. Elle n'a jamais été malade jusqu'à 18 ans, époque où elle gagna une syphilis dont elle se rendit compte par des lésions muqueuses secondaires, qui furent traitées par la pommade mercurielle et l'iodure. Dès lors, elle ne s'est pas soignée davantage et n'a pas eu de nouvelles manifestations directement syphilitiques.

Quand elle fut atteinte de la syphilis, elle était mince et les règles étaient régulières ; mais peu de semaines après l'apparition des plaques, les règles commencèrent à devenir irrégulières et peu de mois ensuite disparurent pour ne plus se présenter ; et en même temps le poids augmenta, sans s'arrêter, malgré les divers traitements pratiqués, jusqu'à arriver à l'état actuel

Actuellement son obésité est monstrueuse, comme on peut le voir dans les figures (Pl. I). Avec une taille basse de 1 m. 60, elle pèse 157 kilogr. Le périmètre maximum du thorax atteint 1 m. 30 ; celui de l'abdomen, au niveau de l'ombilic, 1 m. 50 ; le périmètre cervical est de 0 m. 44 ; celui de la partie moyenne du bras 0 m. 51, et celui de la partie moyenne de la cuisse 0 m. 96.

Comme nous l'avons dit, les règles manquent complètement. Il y a, depuis quelque temps, de la dyspnée constante même au repos, et qui s'exagère au moindre mouvement. Pouls fréquent (90 à 100, au repos) et régulier. Auscultation : tons cardiaques très diminués sans bruits anormaux. Tension artérielle (Pachon) 17,8. Cyanose assez intense aux lèvres et souvent au bord des oreilles. Dans l'œil gauche il y a un hématome de la paupière et une hémorragie cornéenne, apparue pendant une nuit, sans aucune gêne subjective. A la fin du jour léger œdème des chevilles.

La malade est contente, montrant avec satisfaction sa grande obésité, et accomplit les travaux domestiques avec facilité relative.

Analyse du sang : 7 756 200 globules rouges, 80 % hémoglobine, 11 320 leucocytes avec la suivante formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	49,5	%
Formes de transition	8	»
Grands mononucléaires	1,5	»
Lymphocytes leucocitoïdes	1	»
Lymphocytes	39	»
Dismorfocariocites	1	»

Le schéma de Arnhet est dévié vers la gauche. Il y a anisocytose intense, de nombreux macrocytes légèrement basofiles et des mégaloblastes avec division nucléaire atypique. La déviation du complément avec antigène syphilitique est franchement positive.

La détermination de la glycémie donne 0,116 %.

Dans l'urine : il y a des traces d'albumine et absence de glycose.

La malade venait depuis trois jours à notre service à l'hôpital pour être étudiée, et un jour, avant d'avoir été soumise à aucun régime ou médicament, en descendant du tramway, en face de l'hôpital, elle mourut subitement. La personne qui l'accompagnait affirma qu'elle était contente comme toujours et ne s'était plainte de rien.

Peu d'heures après la mort, nous pûmes réaliser l'autopsie, dans le dépôt judiciaire, avec le docteur S. Pascual, en recueillant les données suivantes :

Grande cyanose des lèvres, du nez, des oreilles, des mains et des pieds, hémorragie nasale et buccale. Léger œdème cérébral et injection des vaisseaux encé-

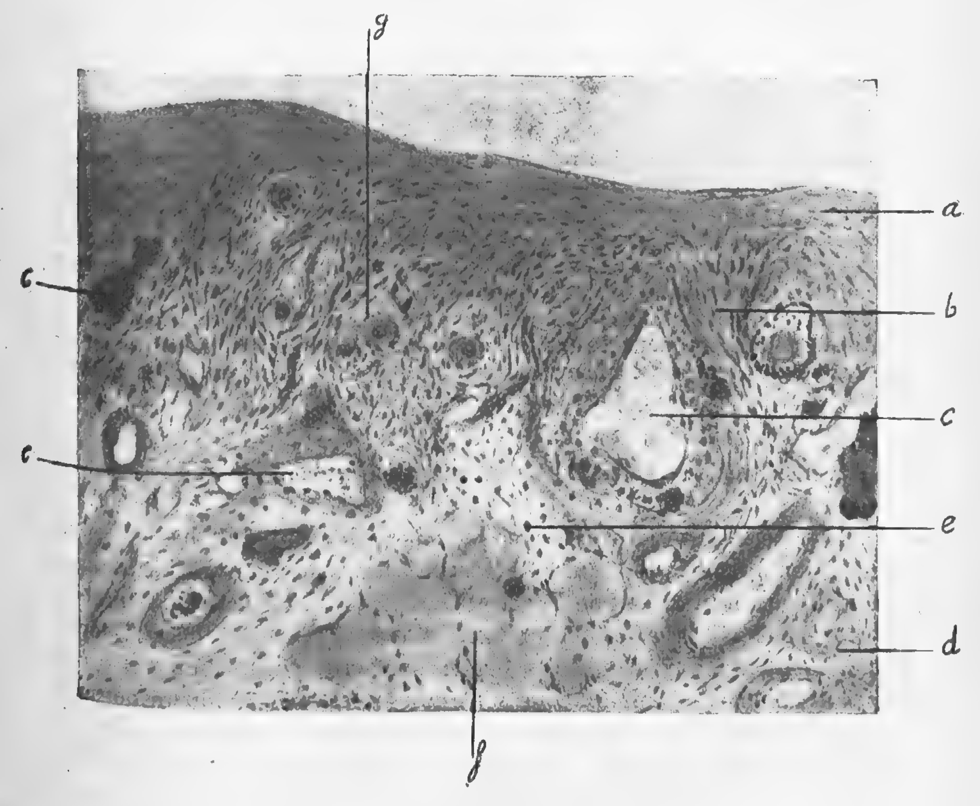


FIG. 1.

phaliques, sans hémorragies. Poumons normaux, avec stase circulatoire dans les deux bases.

Cœur de taille normale, avec légère hypertrophie concentrique du ventricule gauche et dilatation grande et passive des cavités droites. Les valvules saines. A la coupe, le muscle cardiaque apparaît de couleur légèrement jaunâtre. Aorte mince et saine. Le plus intéressant de l'état de ces organes est la petite quantité de graisse péricardiaque et extracardiaque : elle ne dépasse pas la quantité que l'on trouve dans un cadavre d'adulte quelconque.

L'appareil digestif normal, à l'exception du foie qui paraît congestionné passivement et légèrement gras. La rate est congestionnée, dure et augmentée de volume.

Les reins fortement congestionnés ne montrent aucun symptôme macroscopique de lésion inflammatoire récente ni chronique.

Etude du système endocrine : hypophyse de taille et aspect normaux ; poids

40 centigr. L'examen histologique démontre sa parfaite normalité dans la coloration cellulaire, proportion des divers éléments cellulaires, produits de sécrétion, état du lobule moyen et quantité et distribution du tissu conjonctif (préparation du docteur Tello).

Le thyroïde est petit et dur, et, à la coupe, il donne une impression cirrhotique. Au microscope, on apprécie une énorme augmentation du tissu conjonctif qui fragmentait plusieurs fois le tissu glandulaire ; nombre énorme de vésicules colloïdiennes de petite taille et colloïde pâle contracté, de type chromophile, mêlé à des détritus cellulaires et quelques accumulations lymphocytaires.

Dans le médiastin antérieur, parmi la graisse, non plus très abondante, on trouve des restes de tissus de 12 gr. de poids. Examinés au microscope, on voit de nombreux morceaux de tissu limphocytaire compact et des corpuscules de Hassall.

Les glandes surrénales paraissent normales à la coupe, on n'a pu les étudier histologiquement.

Les altérations les plus intéressantes furent trouvées dans l'appareil génital. L'utérus était petit, dur et de parois très grosses. Les ovaires apparaissaient enflammés, y compris le tissu fibreux ancien, les trompes et le péritoine prochain. Ils pesaient 11 et 14 gr. A la coupe, on remarquait en eux un intense état de dégénérescence kystique et au microscope ils présentaient les lésions typiques et très intenses des ovarites scléro-kystiques (docteur Guilera), à savoir (fig. 1) : *a*) albuginée large et sclérosée ; *b*) augmentation des cloisons interfoliculaires ; *c*) atrésie foliculaire dans ses diverses phases ; *d*) altération sclérotique des vaisseaux ; *e*) rareté des éléments interstitiels ; *f*) on observe un corps albicans ancien. Manque dès lors la formation des corps jaunes.

Les réflexions que suggère le cas que nous venons d'exposer sont les suivantes :

1° Est intéressante la clarté avec laquelle l'obésité paraît liée en ce cas à l'infection syphilitique. L'obésité post-infectieuse est un fait bien connu, surtout depuis les travaux de Roger et Garnier (5). Dans la syphilis précisément, ne sont pas rares les observations d'obésité à tous ses degrés, depuis le simple enbonpoint jusqu'à des degrés extraordinaires, comme il arriva chez notre malade. Dans quelques-uns de ces cas, on a rendu responsable de l'augmentation de poids, plus que l'infection, l'intoxication thérapeutique par le mercure et l'arsenic employés dans le traitement de la syphilis, en tenant compte de l'obésité observée en d'autres états toxiques bien connus, comme certains empoisonnements chroniques par l'arsenic, le phosphore, le sulfure de carbone, le plomb, etc. ; mais chez notre malade il faut l'attribuer à la syphilis, car le traitement mercuriel fut peu important ;

2° Cette obésité post-infectieuse a été dès lors expliquée par un mécanisme endocrine. Les travaux cités de Roger et Garnier se refèrent surtout aux altérations du thyroïde, de type inflammatoire, qui se produisent pendant la plus grande partie des états infectieux et qui peuvent ensuite donner lieu à l'insuffisance de la glande qui donnerait origine à l'obésité. Récemment, Barbara (4) a étudié avec le plus grand soin cette question. Noorden (5) cite des cas de strumitis post-infectieux suivi d'obésité, qui ensuite se changea en myxœdème, démontrant ainsi la nature hypothyroïdienne de celui-ci. Nous avons décrit des cas d'obésité accompagnée de





UN CAS D'OBÉSITÉ MORTELLE

(Marañon)

symptômes d'insuffisance thyroïdienne dans la convalescence de la variole (6), L. Levi et H. de Rothschild (7) ont aussi étudié la participation du thyroïde pendant les infections, attribuant à cette lésion l'apparition de certains symptômes, comme la chute des cheveux, si fréquente pendant les convalescences. Et enfin Lopez Albo (8) a décrit quelques cas d'insuffisance thyroïdienne consécutive à la grippe, bien que cette infection produise, avec beaucoup plus de fréquence, des réactions de type hyperfonctionnels (hyperthyroïdisme), comme nous l'avons constaté, d'accord avec les observations d'autres auteurs (Toïd, Canizo et autres) (9, 10).

Cependant, quelques auteurs ont fait intervenir dans la pathogénie de l'obésité post-infectieuse d'autres glandes distinctes de la thyroïde, principalement l'hypophyse. On sait que l'insuffisance de la portion postérieure de cette glande détermine des états d'obésité (syndrome de Frölich-Launois) et on a supposé que les infections peuvent affecter l'hypophyse, en donnant lieu à des états d'insuffisance de sa sécrétion, qui seraient responsables de certaines obésités post-infectieuses. Neurath et Babonneix et Paisseau (11) ont décrit des cas d'obésité hypophysaire, chez des enfants, consécutive à la scarlatine. Noorden (5) pense que quelques-unes des obésités post-syphilitiques sont d'origine hypophysaire, supposition confirmée par la fréquence avec laquelle on observe des diabètes insipides d'origine hypopituitaire dans le cours de la syphilis (Benario Mararion) (12). Rodriguez Fornos (13) a décrit des cas d'obésité rapide avec polyurie, après l'encéphalite léthargique, attribuant les deux symptômes à une lésion de l'hypophyse par l'agent causal de cette maladie. Et enfin, Massalongo et Piazza ont publié divers cas de grande obésité consécutive à des infections graves, très semblables cliniquement au nôtre, affirmant l'origine hypophysaire de toutes les obésités post-infectieuses (14).

En tenant compte de ces états, nous avions supposé que l'obésité de notre malade était produite par une altération hypofonctionnelle de la thyroïde et de l'hypophyse et secondairement des glandes génitales. Mais, comme nous l'avons vu, l'hypophyse était normale ; la lésion étant seulement de la thyroïde et des ovaires. Notre cas nous enseigne, par conséquent, qu'il ne suffit pas de l'obésité rapide et intense, accompagnée d'insuffisance génitale, pour diagnostiquer une insuffisance hypophysaire, ne devant pas admettre, sans réserves, les cas considérés comme hypophysaires, quand il n'y a pas de symptômes locaux (signes de tumeur pituitaire, altération de la selle turcique) ou pour le moins d'autres manifestations cliniques, assurément en relation avec des troubles de la fonction hypophysaire (polyurie, somnolence, hypothermie, nanisme, adiposité très localisée au ventre), etc. ;

3° Était très intéressant dans notre cas le syndrome polycythémique qu'il présentait. Les altérations sanguines étaient typiques : hyperglobulie (7 756 200 hématies par millimètre cube) avec légère augmentation de l'hémoglobine (80 % Gowers), intense anisocytose, macrocytes, etc. La leucocytose avec légère réaction myéloïde (déviation du schema de Aruete vers la gauche ont été aussi signalées dans la polycythémie).

Cliniquement, il y avait cyanose, légère hypertension, hémorragies conjonctives et, bien que peu accentuée, splénomégalie (autopsie).

Quoique dans l'érythrémie ou maladie de Vasquez, on signale la tendance à l'obésité, il est cependant indubitable que dans ce cas il ne s'agissait pas de cette affection, mais d'une polycythémie symptomatique, consécutive à des troubles circulatoires déterminées par l'obésité ;

4° Nous devons considérer, enfin, le mécanisme de la mort dans ce cas. Indubitablement elle fut produite par l'impuissance subite du muscle cardiaque. Il est intéressant d'appeler l'attention sur le peu de graisse autour du cœur, quoiqu'il s'agisse d'un cas de la plus grande obésité. Nous avons toujours fait remarquer, dans nos leçons de l'hôpital général et dans les autopsies, le manque de fondement du diagnostic de surcharge adipeuse du cœur qu'avec tant de fréquence font les médecins chez les obèses avec insuffisance circulatoire.

Dans la détermination de cette impuissance subite, nous pouvons supposer qu'influeraient, en outre, les circonstances mécaniques produites par l'énorme volume de la malade, l'évidente dégénérescence myocarditique qui fut vérifiée par l'autopsie et l'état d'hypertrophie thymico-lymphatique dont la relation avec la mort subite a été si étudiée en ces derniers temps. Chez notre malade il y avait une persistance du thymus, plus apparente par l'aspect histologique des restes glandulaires, qui indiquait une activité fonctionnelle, que par le volume de l'organe, qui était réduit (12 gr. de poids), et une mononucléose totale du sang assez accentuée, qui, selon notre expérience, se présente avec une intensité proportionnelle à l'intensité dudit état lymphatique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) PARHON et GOLDSTEIN, *Les sécrétions internes.* Paris, 1908.

(2) MARANON, *Bol. de la Soc. Espanola de Biologia*, 1911.

(3) ROGER, Pathologie des organes hématopoïétiques (*Traité de méd.* de BOUCHARD, BRISSAUD et CHARCOT, 2e édit., vol. V. Paris, 1902). — ROGER et GARNIER, C. R. de la *Soc. de Biol.*, 1898. *Presse méd.*, 1899. — GARNIER, *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses*, Paris, 1899. Voir aussi : HAZEN, *Americ. Journ. Syphiligraf.*, 1919.

(4) BARBARA, *Fisiopatologia della tiroide e del timo nei rapporti con le infezioni.* Milano, 1918.

(5) NOORDEN, *Die Feltsucht.* Wien, 1910.

(6) MARANON, *Las enfermedades de la nutricion y los glandulas de secrecions interna*, 3 edicion. Madrid, 1920.

(7) LEVI et ROTHSCHILD, *Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroïde.* Paris, 1908-1911.

(8) LOPEZ ALBO, *Los progresos de la Clinica* (Madrid), 1918.

(9) CANIZO, *Siglo medico* (Madrid), 1918.

(10) TODD, *Lancet*, 1919.

(11) NEURATH. Wien, *Klin. Woch.*, 1911. — BABONNEIX et PAISSEAU, *Gaz. des Hôp.*, 1910.

(12) BENARIO, *Münch. med. Woch.*, 1913. — MARANON, *Nuevas orientacione sobre la patogenia y el tratamiento de la diabetes insipida.* Madrid, 1920.

(13) RODRIGUEZ FORNOS, *Real Academia de Medecina de Madrid*, 1920.

(14) MASSALONGO E PIAZZA, *Riforma medica*, 1914.

XXIVe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Session de Strasbourg

(2-7 août 1920)

Le XXIVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française devait se réunir à Luxembourg le 1er août 1914. Ce jour même le Grand-Duché était envahi par les Allemands. Pendant toutes les années de guerre, le Congrès n'a pu se réunir. La paix venue, il fut décidé que la session se tiendrait à Strasbourg.

Cette session a eu lieu sous la présidence du professeur E. Dupré (de Paris) ; vice-président : le professeur Pfersdorf (de Strasbourg) ; secrétaire général : le docteur Courbon (de Stephansfeld) ; secrétaire général adjoint : le docteur Lalanne (de Nancy).

La séance d'ouverture s'est tenue le lundi 2 août, à 9 heures et demie du matin, dans la salle de l'Aula de l'Université, sous la présidence de M. Cacaud, secrétaire général du Haut-Commissariat, assisté de MM. E. Dupré, président du Congrès ; Pfersdorf, vice-président ; Rondel, inspecteur général des services administratifs de l'Hygiène et de l'Assistance publique ; Chavigny, professeur de médecine légale à Strasbourg, représentant le ministre de la Guerre ; Hesnard, professeur à l'École de médecine navale de Bordeaux, représentant le ministre de la Marine ; Michel, représentant la préfecture de la Seine, Laboulle et François, députés de Liége ; Lee, représentant le gouvernement chinois ; Colin, secrétaire général de la Société médico-psychologique ; Henry Meige, ancien secrétaire permanent du Congrès ; Semelaigne, secrétaire permanent du Congrès, etc.

M. E. Dupré, président du Congrès, a prononcé son discours inaugural ayant pour sujet : *L'Interpsychologie morbide.*

Trois rapports ont été présentés et discutés :

Les Psychoses Oniriques (rapporteur : M. Delmas) ;

Les Lésions du Corps Thyroïde dans la Maladie de Basedow (rapporteur : M. G. Roussy).

Les Maladies Mentales Professionnelles (rapporteur : M. Coulonjou).

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets de

Neurologie et de Psychiatrie, et une conférence du docteur Ley, de Bruxelles, sur la Détermination dans le domaine moral.

Des réceptions ont été offertes aux congressistes par la municipalité, par la Société des « Amis de l'Université », par les asiles de Stephansfeld et de Rouffach.

Plusieurs excursions avaient été organisées : visite de Strasbourg, de Kehl, Barr, Obernai, Sainte-Odile, le Hohwald, la vallée d'Andlau, Colmar, l'Hartmannsweilerkopf.

La XXVe Session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à *Luxembourg*, en août 1921.

Présidents : M. Buffet (d'Ettelbrück) et Henry Meige (de Paris).

Vice-président : M. Jean Lépine (de Lyon).

Secrétaires généraux : M. Forman (de Luxembourg) et Lalanne (de Nancy).

M. Semelaigne, secrétaire permanent du Congrès, ayant donné sa démission, est remplacé par M. René Charpentier.

Trois rapports seront présentés et discutés :

La Conscience de l'État Mental chez les Psychopathes, par M. Logre (de Paris).

L'Épilepsie Traumatique, par M. Béhague (de Paris).

La Simulation des Maladies Mentales, par M. Porot (d'Alger).

Les sessions ultérieures du Congrès auront lieu : en 1922, à *Quimper;* en 1923, à *Besançon.*

RÉSUMÉ DU DISCOURS D'OUVERTURE

L'Interpsychologie dans les Affections Mentales. Étude des Réactions mutuelles des Malades et de leur Entourage,

Par le Professeur E. Dupré (de Paris), président.

La question de l'interpsychologie morbide n'est qu'une partie d'un vaste problème de psychologie générale, qui a déjà sollicité l'attention, non seulement des aliénistes, mais aussi des historiens, des philosophes, des sociologues et des juristes.

Dans l'interpsychologie morbide, telle que celle-ci se présente à l'observation du praticien, de l'expert et du criminaliste, on peut distinguer trois ordres de réactions, définies par la direction même des influences considérées. Ainsi s'imposent successivement à l'étude : d'abord, sous le nom de *centripètes*, les réactions de l'entourage sur le psychopathe ; ensuite, sous le nom de *centrifuges*, les réactions du psychopathe sur son milieu ; enfin, sous le nom d'*interréactions mixtes*, les influences réciproques et connexes, à la fois centripètes et centrifuges, qu'exercent simultanément l'un sur l'autre le malade et son entourage.

Parmi les réactions centripètes, les deux plus importantes sont, d'abord, la méconnaissance, et ensuite, l'exploitation du psychopathe par son entourage. Les réactions centrifuges sont également de plusieurs ordres et s'exercent, soit par la suggestion, soit par l'imitation, soit par la contagion morbide. Les interréactions mixtes comprennent, dans le synchronisme et la complexité de leurs processus, l'intervention des influences précédentes, toujours associées, et s'exerçant fréquemment en dehors de la conscience du malade et de son entourage.

Dans ces influences mutuelles, il convient de reconnaître les effets, les produits d'une véritable combinaison interpsychologique, où se révèlent des éléments nouveaux, parfois imprévisibles, n'appartenant en propre ni au malade ni à son ambiance, mais réellement issus de l'interréaction des sujets les uns sur les autres. L'étude de tous ces courants d'induction interpsychologiques, dont les conséquences sociales dépassent souvent, en portée et en intérêt, les manifestations individuelles, constitue l'objet d'une psychologie au deuxième degré

L'auteur limite son exposé à l'étude de la première série de ces réactions, les réactions centripètes, que caractérisent la méconnaissance et l'exploitation du psychopathe par son entourage. Il passe en revue ces deux grandes réactions successivement chez les débiles, simples ou pervers, pauvres ou fortunés, chez les déments, principalement dans la paralysie générale, dans les encéphalopathies organiques à type diffus et dans la démence sénile, chez les déséquilibrés (excités, déprimés alcooliques, toxicomanes, épileptiques, hystériques, mythomanes, simulateurs et dissimulateurs), enfin chez les délirants, hallucinés, interprétateurs, imaginatifs, en insistant sur les persécutés-persécuteurs lucides, chroniquement excités, appartenant aux diverses variétés, hypocondriaque, processive, politique, religieuse, éroto-maniaque, etc.

La méconnaissance et l'exploitation de tous ces malades s'exercent, dans les différents milieux, familial, social, judiciaire, administratif, militaire, etc.

Ces variétés de méconnaissance et d'exploitation n'ont pas échappé à l'observation et à l'étude, souvent géniales, des grands romanciers, tels que Balzac, Flaubert, de Maupassant, Anatole France, Paul Bourget, etc.

L'auteur termine par des considérations sur la portée philosophique et pratique de l'interpsychologie générale, dont les lois, éclairant les relations de la société et de l'individu, démontrent que celui-ci n'existe qu'en fonction de celle-là, et que l'activité humaine, normale et morbide, est, dans son déterminisme, d'ordre essentiellement interpsychologique. Ainsi, de toutes les sciences médicales, la psychiatrie est celle qui, pénétrant le plus avant dans l'étude des rapports qui unissent l'individu et la société, démontre le mieux que notre personnalité n'est qu'une émanation de l'organisme social et que la vie psychique individuelle n'est, dans son unité passagère, qu'un reflet, une condensation et, pour ainsi dire, une cristallisation de la vie psychique collective.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA QUESTION DE NEUROLOGIE

Les Lésions du Corps Thyroïde dans la Maladie de Basedow,

Par Gustave Roussy (de Paris).

Au congrès de 1895, Brissaud, dans son rapport intitulé *Corps thyroïde et maladie de Basedow*, examinait une théorie encore nouvelle et qui cherchait péniblement à faire ses preuves. Il s'efforçait de trouver dans d'ingénieuses hypothèses un terrain d'entente pour concilier les « thyroïdiens » et les « bulbaires ». Mais les faits anatomiques manquaient alors complètement ; aussi l'éminent neurologiste pouvait-il s'écrier : « On sait que l'anatomie pathologique éclaire d'une bien faible lumière ce côté si obscur du problème. »

Les preuves qu'exigeait Brissaud, la théorie thyroïdienne les possède aujourd'hui, au moins sous une des formes les moins discutables, la forme anatomique. Nous n'en sommes plus à nous demander si le corps thyroïde joue un rôle dans le Basedow. Nous savons qu'il en joue un, mais nous voulons plutôt, à l'aide de l'anatomie et de la physiologie pathologique, chercher à savoir quel est ce rôle et quel est, en certains cas tout au moins, celui de cet autre élément de l'appareil thyroïdien : le thymus.

I. — Objet du débat. Quelle place doit occuper la Maladie de Basedow dans le cadre nosologique.

Il est nécessaire, préalablement, de s'entendre sur les troubles morbides auxquels il convient de réserver le qualificatif de basedowiens.

Considéré pendant longtemps comme une maladie essentielle, le goitre exophtalmique a été ensuite relégué au rang d'un syndrome nerveux. On ne trouvait pas en effet d'autre manière d'expliquer les cas trop disparates qui étaient alors réunis dans le même cadre. Aujourd'hui, la maladie essentielle tend à se reconstituer par la sélection de quelques types pathologiques présentant une parenté évidente à différents points de vue.

Les formes cliniques qui, jusqu'à nouvel ordre, doivent être réservées sont :

1° La maladie de Basedow type, dite primitive ou essentielle, la mieux déterminée jusqu'ici ;

2° La maladie de Basedow secondaire à une thyroïdite soit banale, soit tuberculeuse ou syphilitique ;

3° Le goitre basedowifié de Pierre Marie, fréquent dans les régions goitrigènes ;

4° Le cancer basedowifié ;

5° Les Basedow frustes formant un groupe d'attente, encore peu homogène et comprenant, entre autres faits, ceux auxquels on a appliqué l'étiquette de basedowisme, de cœur goitreux ou thyrotoxicose cardiaque, d'hyperthyroïdisme, etc.

II. — Les Lésions organiques dans la Maladie de Basedow.

Celles-ci peuvent être divisées en trois catégories :

A. — Les lésions inconstantes et accessoires. — On a pu éventuellement, dans la maladie de Basedow, rencontrer des altérations des organes les plus divers (cœur, foie, rein, muscles, etc.). Ces altérations n'ont aucun caractère spécifique, elles sont inconstantes et résultent souvent d'une coïncidence, ou bien représentent de simples perturbations agoniques.

Il en est de même pour les lésions des centres nerveux qui, quoique recherchées avec beaucoup de soin, sont extrêmement rares, parfois douteuses, aussi variables par leur forme que par leur localisation.

Il en est de même, enfin, pour les glandes endocrines dont les altérations sont sans aucun caractère propre et peuvent manquer dans les formes les plus typiques.

B. — Les lésions du sympathique. — Sans être constantes, elles méritent d'être envisagées avec intérêt. Il existe, en effet, d'assez nombreuses observations anatomiques positives, déjà anciennes, avec altérations atrophiques des éléments nerveux, infiltration graisseuse soit du tronc, soit des ganglions sympathiques cervicaux. Récemment, les lésions de sclerose et de dégénérescence ont été retrouvées par Ehrich, Horand, Aoyagi.

Mais les observations négatives dues à des histologistes compétents comme Ranvier, Dejerine, Mac Callum prouvent que le sympathique n'a pas un rôle essentiel dans la maladie de Basedow.

C. — Les lésions principales. — Ce sont celles du corps thyroïde, du thymus et des ganglions cervicaux, du sang.

Corps thyroïde. — Les opinions des auteurs au sujet des lésions thyroïdiennes du Basedow ont été très diverses. Elles tendent à s'uniformiser.

Pendant longtemps, on a prétendu que ces lésions n'avaient aucune régularité et pouvaient appartenir aux types les plus variés. Aujourd'hui encore, c'est de cette façon que la question est présentée dans les traités ou dans quelques travaux récents.

Renaut, le premier, en 1888, dans la thèse de Bertoye, décrivit des lésions thyroïdiennes spéciales au Basedow, mais elles lui apparurent comme une variété particulière de thyroïdité avec sclérose interlobulaire effaçant les voies lymphatiques sauf dans les intervalles des lobules.

Et si, après Renaut, le goitre exophtalmique a été vu sous l'aspect un peu analogue d'une cirrhose hypertrophique thyroïdienne par Létienne, Brissaud, Soupault, Bérard, Alamartine, c'est à un type de structure bien différent qu'ont abouti la plupart des recherches histologiques modernes.

L'hyperplasie parenchymateuse de la thyroïde basedowienne a été entrevue par Smith en 1878, puis déjà fort bien décrite par Greenfield (1893) et par Murray (1896).

Celui-ci remarqua, l'un des premiers, l'analogie qui existe entre l'hyperplasie basedowienne et l'hyperplasie thyroïdienne compensatrice.

Halsted, qui a beaucoup étudié cette hyperplasie expérimentale, admet plutôt aujourd'hui, à la suite de nouvelles recherches faites avec Hunnicut, qu'elle n'est pas compensatrice au sens propre du mot, mais infectieuse, ce qui est discutable.

Quoi qu'il en soit, l'hyperplasie parenchymateuse est bien l'altération caractéristique du Basedow qu'ont retrouvée la plupart des auteurs, Müller, Farner, Hämig, Askanazy, Mac Callum, Wilson, Kocher, Pettavel, Œhler, etc.

La lésion porte sur trois éléments ; les acini, le revêtement épithélial, la substance colloïde.

Les acini sont plus nombreux et irréguliers. Leur cavité diminue ou disparaît complètement.

La couche épithéliale forme des papilles intra-alvéolaires. Les cellules sont cylindriques ou cubiques hautes.

Les figures de karyokinèse sont assez rares. La desquamation cellulaire est plus fréquente. Il y aurait un rapport assez défini entre la forme des lésions anatomiques et l'allure de la maladie.

La colloïde est moins abondante, plus fluide et prend mal les colorants.

On n'a pas encore de renseignements bien précis sur la composition chimique du parenchyme thyroïdien dans le Basedow.

Aux lésions précédentes, il faut ajouter les îlots éosinophiles formés de grandes cellules à protoplasma granuleux et qui n'ont encore été signalés que par Mac Callum et par Roussy et Clunet, et les amas lymphoïdes qui souvent contiennent de véritables centres clairs.

L'hyperplasie parenchymateuse représente essentiellement la forme structurale du Basedow type. Elle se retrouve, au moins partiellement, dans le goitre basedowifié, mais il est parfois difficile de découvrir les points où s'est constituée la lésion caractéristique.

M. Gustave Roussy a pu se former une opinion personnelle sur les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow grâce à l'étude minutieuse qu'il a faite avec J. Clunet de quinze pièces chirurgicales ou nécropsiques provenant de goitres exophtalmiques typiques. Ces recherches ont déjà été publiées pour la plus grande partie à la *Société de Neurologie*, 1913, et dans les *Annales de médecine*, 1914.

Dans son rapport, M. Roussy reprend dans ses détails la description histologique du corps thyroïde basedowien, sans négliger, à côté de l'élément parenchymateux, l'élément conjonctivo-vasculaire, d'ailleurs presque toujours normal, et en insistant sur les deux formations très particulières et difficiles à interpréter que sont les îlots éosinophiles et les amas lymphoïdes.

M. Gustave Roussy avait étudié, en collaboration avec J. Clunet, l'hyperplasie compensatrice expérimentale sur le chien et sur le singe. Et il a pu conclure de ses observations que, quand l'exérèse glandulaire a été suffisante, on doit toujours obtenir une hyperplasie vraiment compensatrice.

L'hyperplasie épithéliale ne peut donc être considérée comme une lésion caractéristique ; ce qui est spécifique dans le Basedow, c'est son extension à la totalité ou à la presque totalité de la glande. Les îlots éosinophiles au contraire, qui existent dans au moins 50 pour 100 des cas, sont particuliers au goitre exophtalmique. Et quant aux lésions de néoformations lymphoïdes presque courantes, si elles ne sont pas spécifiques, du moins sont-elles particulièrement importantes et abondantes.

En somme, d'après le rapporteur, on peut faire le diagnostic de Basedow type sur une coupe histologique sans aucun renseignement de clinique.

M. Roussy a enfin étudié, avec J. Clunet, dix cas de goitres basedowifiés. En multipliant les préparations, il a retrouvé chaque fois, à côté de régions de goitre banal, des zones présentant, à des degrés variables, les altérations caractéristiques de l'acinus basedowien.

Thymus et ganglions lymphatiques. — Il y a longtemps que le thymus a attiré l'attention, par sa persistance ou par son hypertrophie, dans les autopsies de certains basedowiens. Mais ce sont surtout les chirurgiens qui ont montré l'importance qu'il fallait attacher à cet organe en cas de goitre exophtalmique. Il a paru à quelques-uns qu'il pouvait être la cause de divers accidents post-opératoires attribués habituellement à l'hyperthyroïdisme.

Au point de vue strictement anatomique, on sait peu de chose sur le thymus du Basedow ; il existerait dans environ 61 pour 100 des cas. Il s'agit tantôt d'une simple persistance ou d'une reviviscence, tantôt d'une véritable hypertrophie de la glande.

Les altérations ganglionnaires, qui consistent en une hypertrophie de toutes les structures lymphoïdes du cou et parfois du thorax et de l'abdomen, concordent en général avec l'hypertrophie thymique. On les considère comme relevant du *status lymphaticus.*

Sang. — Kocher le premier a montré les changements de la formule cytologique dans le goitre exophtalmique. Elle correspond à une leucanémie avec leucopénie neutrophile et lymphocytose absolue et relative. D'autre part, la coagulation du sang est ralentie.

Ces altérations sanguines ne paraissent pas spécifiques à tous et le sujet implique de nouvelles recherches.

III. — Les Théories pathogéniques de la Maladie de Basedow.

Si l'on ne s'entend pas mieux encore sur la pathogénie de la maladie de Basedow, c'est que celle-ci n'a pas encore reçu de délimitation très nette au point de vue nosologique et qu'elle continue à présenter un groupement hétérogène de troubles morbides. En outre, la pathogénie de l'affection comporte forcément plusieurs mécanismes s'actionnant les uns les autres. Les plus importants sont ceux qui ne manquent jamais et sont indispensables à la production des phénomènes cliniques.

Théorie sympathique. — Parmi les anciennes théories nerveuses, la seule qui ait subsisté est la théorie sympathique. Elle fut une des premières explications de la maladie de Basedow.

Puis elle s'effaça devant le succès de la théorie bulbaire ; elle reparut avec les travaux d'Abadie et les opérations de Jaboulay. Cette théorie rencontre de grosses difficultés car, soit qu'on envisage l'excitation du nerf, soit qu'on fasse intervenir la paralysie, on ne peut expliquer la totalité des symptômes essentiels du goitre exophtalmique.

Le sympathique joue sans doute un rôle dans le Basedow, mais seulement comme voie de transmission de certaines excitations d'origine toxique.

Théories glandulaires. — La seule qui ait un substratum anatomique sérieux est la théorie thyroïdienne. Mais, depuis quelques années, on tend à faire entrer dans le cycle pathogénique d'autres glandes endocrines. Le thymus paraît y avoir des droits.

Quant aux théories pluriglandulaires : théorie thyro-génitale, théorie thyro-hypophysaire, théorie thyro-pancréatico-surrénale, elles n'ont jusqu'ici que la valeur d'ingénieuses hypothèses auxquelles manque l'appui des faits.

Théorie thyroïdienne. — Elle a pour pères Gauthier (de Charolles) et Möbius. A la suite de ces deux auteurs, elle a revêtu deux aspects, celui de la dysthyroïdie et celui de l'hyperthyroïdie.

La théorie thyroïdienne a pour elle des faits cliniques ou thérapeutiques : basedowisme thérapeutique, goitres exophtalmiques nés d'une thyroïdite, troubles cardiaques des goitreux, altérations sanguines des affections thyroïdiennes, succès des thérapeutiques à action thyroïdienne, et des faits expérimentaux extrêmement nombreux qui consistent dans la reproduction plus ou moins complète des symptômes de la maladie de Basedow par l'ingestion, l'injection ou la greffe d'éléments thyroïdiens.

De quelle nature est le trouble de fonctionnement de la thyroïde? Hyperthyroïdie ou dysthyroïdie?

La première théorie, plus simple, a eu comme point de départ l'opposition manifeste qui existe entre les symptômes de la maladie de Basedow et ceux du myxœdème, état d'insuffisance thyroïdienne typique. Elle a paru, en outre, vérifiée par l'hyperthyroïdation thérapeutique ou expérimentale, par la forme hyperplasique de la lésion thyroïdienne, par la guérison que donne une destruction assez étendue de la glande.

Mais la théorie de l'hyperthyroïdie soulève d'importantes objections, qui ne peuvent être opposées à la théorie de la dysthyroïdie. Celle-ci peut seule, en effet, expliquer les associations du myxœdème et de la maladie de Basedow, et cette singularité qui fait qu'expérimentalement les extraits de thyroïde basedowienne sont parfois moins actifs que ceux de thyroïde normale. D'ailleurs, les expériences récentes sont toutes en faveur de la dysthyroïdie.

On a essayé d'établir, au point de vue chimique, la nature du trouble thyroïdien. La question n'est nullement élucidée.

Théorie thyro-thymique. — Il est difficile de ne pas admettre que le thymus, si souvent anormal chez les basedowiens, joue un rôle dans la

pathogénie de l'affection. Mais à ce sujet les opinions sont variées et contradictoires.

Alors que les uns considèrent le développement du thymus comme secondaire à l'hyperplasie thyroïdienne et de nature toxique ou d'origine compensatrice, d'autres, au contraire, font dépendre les troubles thyroïdiens d'une altération thymique préalable ; ou bien hypertrophie thymique et goitre exophtalmique résulteraient d'un même trouble constitutionnel ; ou bien enfin (Klose, Lampé et Liesegang) l'hypertrophie thymique est un effet de l'insuffisance génitale, celle-ci étant provoquée par la lésion thyroïdienne.

En somme, on ne possède pas encore de données certaines sur la signification du thymus persistant dans la maladie de Basedow.

En terme de conclusion on peut, suivant M. Roussy, concevoir ainsi l'enchaînement des phénomènes : thyroïdite ou strumite provenant d'un processus inflammatoire, qui souvent passe cliniquement inaperçu, et qui peut atteindre en même temps le thymus et les formations lymphoïdes, puis dyshyperplasie thyroïdienne qui donne lieu à une sécrétion excessive et adultérée intoxiquant électivement divers organes ou éléments nerveux, de manière à réaliser le syndrome connu.

IV. — Comment est-on amené par l'étude anatomo-pathogénique à concevoir le traitement de la Maladie de Basedow?

D'une façon générale, on peut dire que seuls les traitements dirigés contre la cause principale, sinon unique, de la maladie de Basedow, c'est-à-dire contre les altérations thyroïdiennes, semblent devoir être efficaces. Ces traitements comprennent quelques rares médications comme le salicylate de soude et le sulfate de quinine, les méthodes hémato-sérothérapiques, les méthodes opératoires, la radiothérapie.

L'hémato-sérothérapie comporte deux méthodes distinctes :

1° La chymothérapie antithyroïdienne (Ballet et Enriquez), qui consiste à neutraliser l'excès de sécrétion thyroïdienne par les humeurs d'un animal éthyroïdé (hémato-éthyroïdine de Hallion, sérum de Möbius, etc.) ;

2° La sérothérapie thyrotoxique de Rogers et Beebe, application à la destruction du parenchyme thyroïdien de la méthode des sérums cytotoxiques.

De ces deux procédés de traitement, le second est le plus rationnel théoriquement. Mais ni l'un ni l'autre ne donnent des résultats constants.

Méthodes opératoires. — Après une longue période d'insuccès, la chirurgie du goitre exophtalmique se montre efficace, tout en étant devenue moins meurtrière.

La thyroïdectomie subtotale de Riedel est abandonnée comme infidèle et dangereuse. La méthode mixte, graduée, de Kocher, qui comporte des ligatures artérielles combinées aux résections partielles, donne de bons résultats et il convient parfois de lui adjoindre la thymectomie qui, d'après von Haberer, permettrait d'éviter les troubles graves du thyroïdisme postopératoire.

Mais, quelle qu'elle soit, la méthode chirurgicale présente encore des inconvénients et des dangers.

La radiothérapie paraît être la méthode de choix. Elle est capable d'inhiber ou de détruire le parenchyme thyroïdien d'une façon progressive, de sorte qu'on peut obtenir la correction de la dyshyperthyroïdie au degré voulu.

La radiothérapie basedowienne remonte à Williams et à Pusey (1902-1903). Son emploi est devenu courant et sa technique s'est perfectionnée, avec des variantes. Pierre Marie, Clunet et Raulot-Lapointe emploient des doses massives de rayons durs ultra-pénétrants, très filtrés, appliqués successivement à trois régions, une médiane pour le thymus et l'isthme, et deux latérales pour les ganglions et les lobes thyroïdiens ; ils font des séances toutes les semaines ou toutes les deux semaines.

La radiothérapie s'est montrée efficace, sinon toujours à guérir, du moins à améliorer considérablement les malades. Elle mérite de prendre une place de plus en plus importante dans le traitement de la maladie de Basedow.

V. — Le « Métabolisme basal » dans la Maladie de Basedow.

Cette question a pris, aux États-Unis, une importance pratique considérable ; il n'est pas de grand service clinique américain où le test du « basal metabolism » ne soit utilisé pour le diagnostic précoce des formes frustes du goitre exophtalmique et comme guide à la thérapeutique.

La thyroïdectomie, chez l'animal, abaisse le métabolisme, et l'administration d'extrait thyroïdien le relève. Parallèlement, chez l'homme, le taux des échanges est abaissé dans l'hypothyroïdie, et dans l'hyperthyroïdie il est supérieur au chiffre normal.

Métabolisme basal. — Le terme désigne la production de chaleur d'un sujet au repos et à jeun ; c'est sa moindre production de chaleur qui correspond à un minimum d'échanges.

Le métabolisme basal peut être mesuré directement au calorimètre ; il peut être calculé d'après l'analyse de la désassimilation par oxydation des tissus, en particulier, par l'évaluation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique exhalé.

Connaissant le volume d'air expiré par le sujet en une minute et le pourcentage d'O et de CO_2 dans l'air expiré, on peut déterminer le volume d'O absorbé et le volume de CO_2 produit en une heure. Le rapport des deux volumes (quotient respiratoire) mesure la combustion des tissus ; d'autre part, les tables calorimétriques donnent la valeur en calories d'un litre d'O fixé par l'organisme pendant le temps de cette combustion. On peut ainsi facilement calculer la production de chaleur totale par heure. Ce nombre total de calories doit être divisé par la surface (S) du corps, facteur qui dépend du poids (P) et de la taille (H) du sujet, selon la relation $S = P \times H \times 71{,}84$.

Le chiffre obtenu sera comparé aux chiffres étalons établis par âge et

par sexe (homme normal, 39 cal. 7 ; femme normale, 36 cal. 9). Si le chiffre est supérieur au chiffre normal, le résultat est dit positif. S'il est inférieur, le résultat est négatif.

Le métabolisme basal a la plus grande valeur dans les troubles thyroïdiens ; sa valeur est l'expression mathématique de l'activité thyroïdienne. Ainsi, dans les cas graves de goitre exophtalmique, le métabolisme basal est accru de 100 % ; il l'est de 50 % dans les cas moyens et de 30 % dans les cas légers. Par contre, dans le crétinisme et le myxœdème, il tombe à 20, à 40 % au-dessous de la normale.

Le simple repos au lit diminue de 10 % le métabolisme basal des basedowiens. Une ligature thyroïdienne est suivie de l'abaissement du chiffre du métabolisme basal. Une seconde ligature, la thyroïdectomie, accentuent la chute. Après ces interventions, des augmentations de 66 % se sont réduites à 16 %. Parallèlement le pouls passe par exemple de 115 à 82.

Dans certains cas, mais pas toujours, les rayons X produisent des atténuations du même genre.

Déductions thérapeutiques. — La détermination du métabolisme basal fournit donc des données capables de guider la thérapeutique. Le premier soin sera de mettre le malade au lit et d'employer les rayons X. Si l'abaissement du métabolisme ne s'en trouve pas réduit de 20 %, on aura recours au chirurgien, à moins de contre-indications formelles telles que l'élévation du métabolisme malgré l'alitement. Si le métabolisme s'accroît à nouveau après l'opération, on reprend le traitement actif (Means et Aub).

A la clinique des frères Mayo, on fait une thyroïdectomie partielle dès que la détermination du métabolisme a confirmé le diagnostic. Cependant une augmentation du métabolisme basal de 40 % commande la prudence dans le choix de l'intervention ; 60 % fait rejeter la thyroïdectomie d'emblée ; alors on commence par lier la thyroïdienne supérieure d'un côté ou des deux côtés et huit jours plus tard, si le métabolisme s'est abaissé, on fait la thyroïdectomie. L'abaissement du chiffre du métabolisme est alors marqué. Si toutefois cet abaissement est insuffisant, une deuxième thyroïdectomie, et même une troisième, sont faites ; c'est rare.

VI. — **La Maladie de Basedow et la guerre.**

La guerre a multiplié les conditions susceptibles de créer les maladies d'origine émotionnelle ou traumatique. Il devient ainsi utile de voir si les faits vérifient la théorie émotive de la maladie de Basedow.

Faits publiés et interprétations des auteurs. — C'est Bérard qui, le premier, en 1916, attira l'attention sur les rapports de la maladie de Basedow avec la guerre. Il vit de petits goitres, jusqu'alors bien tolérés, se transformer sous l'influence du surmenage ou des infections ; il vit le goitre exophtalmique apparaître à la suite d'émotions violentes. Des observa-

tions analogues ont été rapportées en France, en Angleterre en Allemagne.

Pour sérier les questions, on peut distinguer les cas de goitre exophtalmique survenus à la suite d'un *traumatisme physique* de ceux qui ont suivi une *émotion* ou une *commotion :*

1° Panski, Simons ont observé des goitres exophtalmiques chez des contusionnés par des éclats d'obus.

Duplant a rapporté l'histoire d'un homme tombé, en 1913, d'un échafaudage, sur l'épaule et la nuque ; fracture de la clavicule. Tachycardie immédiate ; un goitre survint en 1914, et en 1919 on nota l'exophtalmie et le tremblement.

Wertheimer a noté l'apparition du syndrome basedowien chez un blessé par balle à la partie inférieure du cou ; disparition des symptômes au bout de huit jours.

Sergent a observé cinq cas de goitre exophtalmique à la suite d'une blessure thoracique.

2° Plus nombreux sont les cas survenus à la suite d'émotions vives, de fatigues physiques et morales. Le syndrome apparaît rapidement après le choc émotif, ou bien il s'installe progressivement ; les symptômes sont au complet, ou bien il s'agit de formes frustes. Nombre de tachycardies notées chez les soldats relèveraient de troubles thyroïdiens.

Parmi les cas post-émotionnels de Basedow complet, il convient de citer ceux de Laignel-Lavastine, Lortat-Jacob, Babonneix et Celos, Lian, survenus après des commotions vives, de violents bombardements, des explosions avec ensevelissement ; dans les trois cas de Roselle et Oberthür, le syndrome existait au complet quelques heures après l'éclatement proche d'un projectile de gros calibre.

L'évolution de ces cas est variable ; il en est de bénins, guérissant après dix-vingt jours de repos au lit (Johnson), il en est de rapidement mortels (Simons).

Pour tous les auteurs, le trouble psychique est à l'origine du goitre exophtalmique de guerre. Mais les opinions diffèrent dès qu'il s'agit d'interpréter le mécanisme qui déclenche l'affection.

Les uns admettent l'action nerveuse pure ; le goitre exophtalmique serait un effet de suractivité sympathique, au même titre que la tachycardie, la calvitie, la canitie, la polyurie, la diarrhée qui peuvent également s'observer après les émotions.

D'autres auteurs restent partisans du rôle principal de la thyroïde et du thymus dont le dysfonctionnement est commandé par une altération nerveuse sympathique. Ils s'appuient sur la théorie qui a pour base la fréquence de l'hypertension artérielle dans la maladie de Basedow et l'excitation nerveuse sous l'influence de la frayeur. Toutes les glandes à sécrétion interne sont innervées par le sympathique ; entre les centres nerveux d'où vient l'excitation sécrétoire et les glandes se trouvent des ganglions qui arrêtent ou ralentissent l'excitation. Mais pour les surrénales, il n'y a pas de ganglion ; les excitations d'origine cérébrale y arrivent donc plus vite que dans les autres glandes.

Les relations entre les surrénales et la thyroïde sont des plus étroites. Le système nerveux ayant agi tout particulièrement sur les surrénales plus exposées, l'adrénaline y est sécrétée en abondance, comme en est témoin l'hypertension artérielle ; il en résulte aussi une exaltation permanente du sympathique et l'excitation consécutive de la thyroïde, qui donc est mise en état d'hyperfonctionnement.

Cette théorie ne peut s'appliquer aux goitres exophtalmiques d'origine émotionnelle avec hypotension (Étienne et Richard) ; elle ne saurait convenir au Basedow émotif survenant chez un sujet déjà atteint de maladie d'Addison. Il ne peut être question d'hypersécrétion d'adrénaline chez le déficient surrénalien hypotendu d'Étienne et Richard ; pas davantage chez le malade de Ramond et François.

D'autre part, le goitre exophtalmique a été noté chez des shockés ; or, quand l'émotion est assez intense pour produire l'état de shock, elle détermine une insuffisance surrénale et non un hyperfonctionnement surrénal.

La dysthyroïdie basedowienne conditionnée par une émotion n'est donc pas nécessairement liée à une suractivité surrénale.

Qu'ils admettent ou non intervention glandulaire, et quel qu'en soit le processus, rares sont les auteurs qui s'opposent à la théorie émotive du Basedow de guerre.

Faits personnels et opinion du rapporteur. — L'attention de M. Roussy s'est portée durant toute la guerre sur le sujet dont il s'agit ici. Au cours de ses années de séjour dans les Centres neurologiques du front et de l'intérieur, il a en toute occasion cherché à préciser les rapports entre le traumatisme, les chocs émotifs et certaines maladies nerveuses dites émotives, comme le Parkinson ou le Basedow.

Il a vu, comme tous les neurologistes, un certain nombre de goitres exophtalmiques indiscutables chez les soldats ; il a vu également un certain nombre de cas de Basedow frustes et discutables. Sur une douzaine d'observations personnelles, il ne possède qu'un seul cas dans lequel les rapports entre une commotion et la maladie de Basedow étaient évidents.

Il s'agit d'un homme qui, à la suite du bombardement d'Arras, a présenté d'une part de la surdi-mutité hystérique dont il a été débarrassé rapidement, et, d'autre part, un syndrome basedowien caractérisé par du tremblement, de la tachycardie et un léger degré d'exophtalmie. Ce malade a été vu pour la première fois en 1915 ; il continue à donner de ses nouvelles. A l'heure actuelle, c'est-à-dire après cinq ans, et ceci sans qu'aucune thérapeutique soit intervenue, la tachycardie et le tremblement ont disparu, et le malade se considère comme guéri. Pas de renseignements sur l'exophtalmie, qui était d'ailleurs discutable.

Basedow fruste ou faux Basedow? En tout cas ce n'était pas un Basedow-type dont l'évolution est presque fatalement progressive. Ces formes frustes et de nature encore mal déterminée devraient, semble-t-il, être éliminées d'un débat qu'elles ne peuvent qu'embrouiller.

Ainsi les résultats de M. Roussy viennent en désaccord avec les faits publiés par d'autres. A-t-il eu affaire à une série exceptionnelle? Les auteurs,

disciples fidèles d'un dogme classique, ont-ils admis avec trop d'empressement l'origine émotive quand il y avait simple coïncidence?

Quoi qu'il en soit, la littérature de guerre montre que la maladie de Basedow a été plus fréquente que pendant la paix. Mais de multiples causes peuvent être invoquées pour expliquer cela : fatigue, surmenage, infection, etc. D'autre part, la maladie de Basedow a-t-elle été plus fréquente chez la femme durant la guerre? La littérature est muette sur ce point.

Deux remarques s'imposent : 1° Il se dégage de l'observation de guerre ce fait indiscutable que le nombre des cas de maladie de Basedow n'a pas suivi proportionnellement l'augmentation considérable des chocs physiques et moraux ;

2° Rien, dans les faits publiés par les auteurs, n'apporte un élément nouveau prouvant l'origine émotive et primitivement sympathique du goitre exophtalmique. Il n'est pas impossible que cette preuve soit fournie un jour, surtout qu'aujourd'hui une série de faits récents tendent à sortir de l'ombre la physiologie générale du sympathique. On connaît les manifestations organiques passagères post-émotives telles que réactions sudorales, sécrétoires, vaso-motrices. On connaît aussi les faits de dérèglement durable du sympathique à la suite de l'immobilisation prolongée d'un membre (troubles sudoraux, hypothermie, etc.). Mais on ne connaît pas encore de dérèglement définitif ou de longue durée du système sympathique créé par le choc émotif.

En dernière analyse, que la lésion thyroïdienne de la maladie de Basedow soit ordinairement consécutive à une thyroïdite, — comme M. Roussy l'admet en son rapport, — qu'elle soit (ce qui reste à démontrer) secondaire à une lésion ou à un trouble sympathique passager ou permanent, cette lésion thyroïdienne n'en demeure pas moins le substratum anatomique capital, essentiel, avec lequel il faut compter.

M. Roussy termine en constatant que tous les faits anatomo-pathologiques qu'il a pu voir récemment aux États-Unis, où la maladie de Basedow est extrêmement fréquente et où les pièces chirurgicales sont très nombreuses, viennent confirmer les conclusions de son rapport de 1914.

Discussion sur la question du corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

M. G. Bourguignon (de Paris) rappelle ses expériences commencées en 1908 ; il plaçait des ligatures sur le paquet thyroïdien vasculo-nerveux ; l'atrophie de la glande était suivie ultérieurement d'hypertrophie.

M. Barré (de Strasbourg) n'a pas constaté pendant la guerre un seul cas de goitre exophtalmique d'origine émotive.

MM. Sicard et Sollier n'ont pas observé davantage le Basedow émotif.

M. L. Cornil (de Paris), ayant étudié avec M. Roussy 18 cas chez des militaires, n'en retient que 3 typiques et complets. Or, le premier concerne un soldat n'ayant jamais été dans la zone des armées et n'ayant jamais eu d'émotion ; le

deuxième est celui d'un prisonnier dont le goitre se développa en Allemagne ; le troisième survint à la suite d'une fièvre typhoïde.

M. Lépine (de Lyon) n'a jamais constaté de Basedow chez les commotionnés : par contre, il a observé un cas, accompagné de crises épileptiformes, survenu à la suite d'une angine phlegmoneuse, et qui s'améliora au bout d'un an. A côté des formes graves, il y a des formes frustes qui guérissent.

M. Anglade (de Bordeaux), malgré le rôle douteux de l'émotion, a cependant cru devoir conclure, dans un rapport d'accident du travail, à l'importance pathogénique de l'émotion.

M. Briand (de Paris) estime que, le plus souvent, l'émotion est, non la cause, mais la conséquence du basedowisme qui existe souvent à l'état fruste, surtout chez les femmes.

M. Crocq (de Bruxelles) croit, malgré tout, que l'émotion peut provoquer le Basedow et qu'il faut tenir compte de l'élément nerveux. Cette affection, étant beaucoup plus rare chez l'homme que chez la femme, rien d'étonnant qu'on l'ait peu rencontrée parmi les soldats

M. Crouzon (de Paris) a vu rarement le Basedow complet pendant la guerre, mais beaucoup de tachycardies avec tremblement.

MM. Roubinovitch et Dupré (de Paris) ont observé beaucoup de Basedow frustes au Val-de-Grâce.

M. Roussy constate que les auteurs paraissent d'accord pour reconnaître qu'après les émotions de guerre on a peu vu de Basedow complets, mais seulement des formes frustes. Sans nier le rôle du sympathique, qui demande à être précisé, on peut conclure que le goitre exophtalmique n'est pas une névrose, mais une affection organique. Toutefois, au point de vue médico-légal, si comme dans le cas de M. Anglade un goitre se développe après une émotion, on devra dans le doute conclure à l'influence de cette émotion.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA QUESTION DE PSYCHIATRIE

Les Psychoses post-oniriques,

Par M. Delmas (de Paris).

L'onirisme a été nettement mis au point en tant que syndrome clinique par les travaux de l'École française, et plus spécialement par ceux du professeur Régis et de ses élèves.

L'onirisme est l'état d'un sujet qui, bien qu'éveillé, rêve, et présente un désir hallucinatoire comparable, par l'ensemble de ses caractères, aux divagations de l'homme endormi.

La définition de l'onirisme permet d'éliminer de son cadre des états psychologiques ou pathologiques analogues ou du moins qui lui sont contigus en quelque point, comme la distraction, la rêverie, le rêve, le cauchemar, l'hypnagogisme, l'extase, les états seconds, etc.

Vu son mécanisme assimilé à celui du rêve l'onirisme a donc un sens précis en psychiatrie : il s'agit d'un syndrome caractérisé cliniquement par l'éclosion brusque ou rapide, au cours d'un état de confusion mentale, d'un délire hallucinatoire aigu ou subaigu accompagné le plus souvent

d'émotivité anxieuse et de panophobie. Comme dans le rêve, l'activité psychique supérieure est abolie, tandis que l'activité automatique, s'exerçant sans frein et en dehors de tout contrôle, vagabonde au gré de l'imagination libérée. Dans la réalité, l'onirisme représente ainsi l'association d'une confusion mentale avec perte du sens du réel, de la mémoire, de la personnalité, etc., et d'un délire hallucinatoire produit par l'exaltation pathologique et désordonnée des centres psychiques inférieurs. L'onirisme est essentiellement d'origine toxi-infectieuse. Il se rencontre au cours de tous les états de ce genre, quelle qu'en soit la nature : surmenage, inanition, chocs émotionnels ou traumatiques, infections aiguës ou chroniques, exo- ou auto-intoxications, etc. Pratiquement, on l'observe surtout dans les formes suivantes : ivresse délirante, accès subaigus de l'alcoolisme chronique, délires infectieux, délires toxiques.

Or, il peut arriver qu'à la suite de ces épisodes d'onirisme survivent des troubles psychiques ; ils se présentent comme la conséquence même du rêve pathologique ; ce sont les troubles mentaux post-oniriques. Pour mériter le nom de psychoses post-oniriques, ces complications de l'onirisme doivent satisfaire à certaines conditions : 1° elles ne devaient naturellement pas exister avant l'accès onirique ; 2° elles doivent succéder sans intermédiaire, immédiatement et directement à cet accès ; 3° elles doivent emprunter tout ou partie des éléments du rêve morbide, initial, de l'onirisme qu'elles continuent ; 4° elles doivent, en un mot, affecter avec l'accès onirique des rapports tels qu'il paraisse impossible de contester à cet accès le rôle de cause étiologique, sinon unique, du moins fort importante.

Ceci posé, il paraît indiqué d'éliminer de suite du cadre des psychoses post-oniriques un certain nombre de syndromes qu'on pourrait être tenté d'y rattacher. Il en est ainsi, en particulier, pour tous les états psychopathiques dans lesquels un accès onirique survient à titre épisodique et représente un élément surajouté de façon transitoire à une maladie mentale en cours d'évolution. Cela arrive dans les cas de délire alcoolique d'interprétation de forme jalouse et de démences toxiques. Il faut reconnaître néanmoins que les psychoses post-oniriques ne possèdent pas d'individualité clinique suffisamment fixe pour qu'on en puisse donner une classification exacte, précise et rationnelle. Les psychoses post-oniriques sont reliées entre elles et à tous les états oniriques et post-oniriques par une chaîne ininterrompue d'intermédiaires. Ces formes peuvent toutes s'associer en des combinaisons multiples et variées ; elles sont susceptibles de se transformer les unes dans les autres par des transitions plus ou moins insensibles. S'il est nécessaire pour l'exposé d'établir des distinctions entre les psychoses post-oniriques, il convient aussi de ne pas perdre de vue que ce n'est pas une classification qui est proposée, mais une simple énumération qui est faite.

Au point de vue clinique on considérera donc que les psychoses post-oniriques sont les unes des états psychopathiques transitoires et les autres des états psychopathiques durables.

Les premiers sont fréquents. Par comparaison avec le nombre des accès de confusion mentale onirique on peut même les dire habituels. Quant à leur manière de se présenter ce sont :

1° Le réveil onirique entendu comme phase. Cette phase de réveil est tantôt rapide, et la brusquerie du réveil s'accompagne d'une crise de sommeil. Tantôt, et plus souvent, la phase de réveil est lente, progressive ou prolongée. Les formes prolongées de la phase de réveil servent de transition avec les états psychopathiques post-oniriques durables ;

2° Les idées fixes post-oniriques constituées par la persistance plus ou moins longue, mais toujours transitoire, d'une croyance délirante en la réalité de tout ou partie du rêve vécu. Ce sont, au point de vue de la forme clinique, des délires d'évocation et dans le cas particulier des délires d'évocation transitoires.

Les états durables, les psychoses post-confusionnelles durables sont relativement rares par rapport à la fréquence des accès confusionnels. On reconnaît :

1° Des délires permanents post-oniriques. Ils s'opposent aux idées fixes par la durée indéfinie et la persistance en quelque sorte chronique de la conviction délirante. Ce sont des délires d'évocation chronique. Ils peuvent se caractériser en outre par la reviviscence intermittente du délire onirique (délires à éclipse de Legrain) ;

2° Une seconde forme est la psychose hallucinatoire post-onirique. Elle n'est d'ordinaire qu'une variété étiologique de la psychose hallucinatoire chronique de Ballet, mais elle est susceptible de guérison (hallucinose ou psychose hallucinatoire de Farnarier) ;

3° L'amnésie rétro-antérograde continue post-confusionnelle. Elle englobe la plus grande partie des formes décrites sous les noms de syndrome de Korsakoff ou psychose polynévritique ;

4° Pour Régis et une partie de l'école française la démence précoce post-confusionnelle se situe ici.

Il convient d'ajouter que l'onirisme peut compliquer épisodiquement l'évolution de toutes les psychopathies et donner naissance à des appoints post-oniriques soit sous la forme d'idées fixes post-oniriques, soit sous forme d'un système de nature interprétative post-onirique (délire systématisé de rêve de Klippel).

Au point de vue pathogénique l'onirisme peut bien intervenir dans l'orientation de la forme clinique que vont affecter les états psychopathiques post-oniriques. Cela est vrai en particulier pour les états post-oniriques à forme délirante, qui empruntent à l'accès initial, au moins au début, la formule et la couleur du délire. Mais c'est en réalité l'intoxication génératrice de l'accès onirique qui est le facteur pathogénique réel. L'intoxication agit directement, soit d'une façon immédiate (onirisme de l'ivresse), soit de façon médiate par le mécanisme auto-toxique bien élucidé par les travaux de Klippel et de ses continuateurs. C'est ce qui se produit dans la phase de réveil, dans l'amnésie rétro-antérograde continue,

dans la démence précoce post-confusionnelle. L'intoxication agit directement au titre de contingence révélatrice chez des prédisposés débiles ou déséquilibrés ; par exemple dans les idées fixes post-oniriques, dans les délires permanents post-oniriques et dans la psychose hallucinatoire post-onirique.

L'intérêt du rapport est évident ; il pose une infinité de problèmes. Parmi ceux dont la solution reste en litige, il faut rappeler les suivants : Quelles sont les limites qu'il convient d'assigner aux psychoses post-oniriques? Les psychoses polynévritiques sont-elles toujours des psychoses post-oniriques? Y a-t-il lieu d'admettre l'existence d'une forme de démence précoce post-confusionnelle? Existe-t-il une forme de confusion mentale chronique autre que la démence précoce post-confusionnelle? La division des psychoses post-oniriques en psychoses d'origine toxique et psychoses d'origine vésanique est-elle légitime? Évidemment, il s'écoulera un certain temps avant que ces questions aient reçu une solution satisfaisante, mais le travail du docteur Delmas a cet avantage d'avoir fourni un état actuel de la question, de l'avoir mise au point autant que cela était possible.

Au point de vue thérapeuthique, les indications à satisfaire dans les psychoses post-oniriques sont celles des états toxiques ou vésaniques, selon les cas et selon les moments. A noter en outre que la suggestion hypnotique a été proposée pour détruire certaines idées fixes ou convictions fausses survivant au délire

---

Discussion sur les Psychoses post-oniriques.

M. René Charpentier (de Paris) n'admet pas que l'onirisme soit une des formes de la confusion mentale. L'aphorisme : « sans confusion, pas d'onirisme », n'est pas valable. En réalité, comme l'ont soutenu Régis, Chaslin, Klippel, la confusion et l'onirisme sont les deux manifestations psychopathiques des états toxi-infectieux et les caractèrisent. Très souvent coexistants, ces deux syndromes se rencontrent isolément, à l'état pur, sous forme de confusion mentale primitive simple et sous forme de délire onirique mnésique et non confusionnel formant deux variétés distinctes de la maladie.

M. Charpentier insiste ensuite sur le rôle des troubles de l'attention (exaltée dans l'onirisme hallucinatoire, abolie ou très diminuée dans la confusion) dans la genèse de l'amnésie. Il rappelle enfin le rôle de l'exaltation imaginative dans la construction du délire hallucinatoire et le rôle de l'hyperémotivité dans la prolongation de la phase de réveil du délire onirique.

M. Hesnard (de Bordeaux). Il faut nettement différencier l'onirisme d'avec la confusion génératrice et même d'avec la toxi-infection causale. L'onirisme, bien qu'étroitement lié à la confusion, ne se confond pas avec elle comme le délire ne se confond pas avec l'obnubilation psychique. Il en résulte qu'il peut être imprudent d'appeler post-oniriques une psychose hallucinatoire, une psychose amnésique de Korsakoff et surtout une démence post-confusionnelle qui sont le produit de la toxi-infection et non pas de l'onirisme.

M. Hesnard regrette que M. Delmas n'ait pas parlé du post-onirisme épileptique, de celui qui succède aux états somnambuliques, de l'onirisme hystérique

et enfin des états mélancoliques ou dépressifs post-oniriques. La formule suivante de Régis doit circonscrire le post-onirisme : sont post-oniriques les seuls accidents psychiques ayant avec l'onirisme antécédent des relations manifestes de caractère et d'origine.

M. Delmas reconnaît que dans quelques cas on a pu voir l'onirisme sans confusion. Mais ces cas sont exceptionnels. Et il n'en est pas moins établi qu'en règle générale l'onirisme ne va pas sans confusion. C'est ce que démontre nettement l'observation clinique.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA QUESTION DE MÉDECINE LÉGALE

Les Maladies Mentales Professionnelles,

Par E. Coulonjou (de Toulouse)

Des poisons professionnels, il y en a à foison. Il n'est peut-être pas une seule industrie qui n'en mette à la disposition des travailleurs ; il n'est peut-être pas un seul d'entre eux qui ne soit capable, dans certaines conditions, de devenir pathogène pour le système nerveux. Partout, d'ailleurs, l'auto-poison du surmenage, de la fatigue, intervient ou peut intervenir. Et comme si cela n'était pas suffisant, celui qui manipule le poison industriel, professionnel, a trop souvent le soin de s'administrer le grand adjuvant des déterminations morbides, l'alcool.

Mais une difficulté vient de suite rendre ardue et imprécise l'étude clinique des affections mentales professionnelles. Dans l'immense champ d'expériences qu'est l'asile d'aliénés, les données nécessaires pour reconnaître et classer les maladies mentales dues aux professions manquent absolument. Il est impossible, même dans les pays industriels, d'établir un rapport scientifique entre les maladies dues à l'industrie et celles qui ont d'autres causes : la statistique des populations industrielles n'existe pas. Dans ces conditions, le rapporteur a dû limiter la question qu'il s'était d'abord proposé de traiter en son ensemble.

Réduit, le sujet n'en demeure pas moins très vaste. Et si M. Coulonjou ne l'a pas épuisé, il l'a du moins abordé sous toutes ses faces ; il a ainsi préparé, pour l'avenir, la mise au point de toutes les solutions utiles.

Le rapport est divisé en six chapitres :

I. — Législation sur les maladies professionnelles, son état actuel en France et à l'étranger.

II. — Maladies mentales professionnelles, historique, discussion, division en deux groupes.

III. — Premier groupe : maladies directement, essentiellement professionnelles.

IV. — Second groupe : maladies indirectement ou occasionnellement professionnelles.

V. — Comment les reconnaître? Diagnostic.

VI. — Conséquences médico-légales. Vœux. Conclusions.

*
* *

C'est donc surtout au point de vue médico-légal que les maladies mentales professionnelles ont été envisagées par le rapporteur.

Une loi, en préparation, déjà votée par la Chambre des députés, assurera la « réparation » des maladies professionnelles. De cette loi, le ministre du Travail, M. Chéron, disait, à la séance du 26 juin 1913 : « Nous en attendons un double résultat : d'abord la cessation d'une injustice, car il est contraire à toute équité que le risque professionnel soit encouru pour l'accident et non point pour la maladie qui a la même origine que l'accident, c'est-à-dire l'origine professionnelle. Ensuite, un résultat préventif, car la responsabilité éventuelle constituera la meilleure incitation à prendre des précautions d'hygiène, des précautions plus sévères qui empêcheront, dans la plupart des cas, les maladies de se produire. »

Cette loi ne vise que deux intoxications : le saturnisme et l'hydrargyrisme. Mais elle prévoit l'incorporation de maladies nouvelles, à mesure qu'elles seront reconnues avoir le caractère professionnel.

Il était donc indiqué de se demander s'il existe des maladies mentales professionnelles, de rechercher leurs caractères et de faire valoir leurs titres à l'incorporation dans la loi.

En l'absence de statistiques, on ne saurait se rendre un compte, même approximatif, du pourcentage d'aliénés dans chaque profession. Il était donc vain d'essayer une étude dans ce sens. Mais après avoir fait l'historique de la législation sur les maladies professionnelles, M. Coulonjou a recherché et exposé les opinions des auteurs sur ces maladies.

Les traités de psychiatrie consacrent à peine quelques lignes aux poisons industriels. Une « liste des poisons industriels et des autres substances dangereuses pour la santé que l'on rencontre dans l'industrie » a bien été dressée (Sommerfeld et Fischer). Mais les renseignements à en tirer ne sont que théoriques. Ce qui importe ici, c'est de savoir s'il y a des maladies mentales dues aux poisons industriels, et de savoir avec quelle fréquence on les rencontre.

*
* *

Il y a des maladies professionnelles. L'accord est unanime, sinon pour les décrire sous cette appellation, du moins pour attribuer à certaines professions un rôle étiologique d'une importance variable : primordiale dans certaines intoxications, par le plomb, le mercure, le sulfure de carbone, etc., accessoire ou secondaire dans certains cas où une maladie somatique s'interpose entre la cause professionnelle et l'affection mentale. La maladie interposée peut être, soit locale, soit générale ; ce peut être une infection, une intoxication, un traumatisme.

En se tenant à ces deux degrés dans le rôle du facteur professionnel, il devient possible de chercher à déterminer cliniquement les maladies mentales professionnelles.

Deux groupes se dessinent : 1° celles qui, exclusivement ou essentiellement, sont causées par la profession ; 2° celles qui en proviennent indirectement, secondairement, et qui sont occasionnées, mais non directement causées par l'exercice de la profession. Il est parfaitement soutenable que la réparation soit aussi bien dû aux secondes qu'aux premières. Qu'un individu devienne aliéné parce qu'il maniait du plomb, ou parce qu'il était paludéen, si son paludisme a certainement été causé par sa profession, il n'y a nulle différence. La filiation des épisodes morbides sera plus difficile à établir ; mais si elle est certaine, il y aura également risque professionnel.

Parmi les maladies du premier groupe essentiellement professionnelles, le rapporteur a étudié celles qui sont dues : au plomb, au mercure, à l'arsenic, au sulfure de carbone, à l'oxyde de carbone, à la benzine, à l'aniline, au pétrole, au manganèse, à la chaleur, à l'air comprimé, au surmenage.

Dans le deuxième groupe sont rangées les maladies mentales consécutives à une autre affection qui, elle, est due à la profession (paludisme, insolation, maladies des organes et des glandes, maladies de la peau, brûlures, etc.), ou consécutives à un traumatisme considéré comme professionnel.

***

Pour préciser le droit à la réparation, en cas de maladies mentales professionnelles, doit-il être tenu compte de la prédisposition?

Lors de discussions antérieures, aussi bien à la Chambre qu'à la Société de chirurgie, des orateurs ont formulé des réserves formelles au sujet des états antérieurs ; le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes ne leur semblait pas devoir être exclu de parti pris dans la réparation pécuniaire des accidents.

Si l'on devait tenir compte des prédispositions dans la réparation des accidents, combien davantage ne le ferait-on pas dans celle des maladies professionnelles? Et, en matière de maladies mentales, cela équivaudrait tout de suite à la négation d'une possibilité de réparation puisqu'il est reconnu que ces affections ne peuvent évoluer que sur un terrain prédisposé. Alors, non seulement le second groupe perdrait tout droit à l'existence, mais encore les maladies mentales du premier groupe, qui sont dues à des intoxications évidentes, seraient écartées.

Mais d'éloquentes voix médicales se sont énergiquement opposées à la théorie des états antérieurs. Balthazard, R.bierre, Brissaud surtout ont montré toute l'injustice de cette théorie. A la Chambre, d'autres orateurs ont plaidé dans le même sens. En 1893, M. Fairé, présentant la première proposition d'assimilation de la maladie aux accidents, soutenait que, loin d'être une raison d'écarter cette assimilation, la prédisposition constituait la meilleure raison de l'admettre. Parlant des allumettiers, il disait : « Puisque la maladie n'atteint pas tous les ouvriers, mais quelques-uns seulement, elle est donc un accident... » Enfin la Cour de cassation a sanctionné plusieurs fois cette interprétation. Bien qu'il n'y ait pas encore de loi sur les maladies professionnelles, la jurisprudence est fixée dans le sens

de l'assimilation aux accidents du travail des accidents pathologiques d'origine traumatique, et il semble qu'elle refuse de séparer, dans l'accident, le facteur prédisposition.

Si on ne tient pas compte de la prédisposition pour les accidents, si on accorde la réparation légale à une fracture, quel que soit le terrain sur lequel elle s'est produite, comment pourrait-on songer à l'opposer au principe de la réparation des maladies? N'est-il pas reconnu qu'en très grande majorité les individus sont prédisposés de quelque manière? Où sont ceux qui sont indemnes de toute prédisposition, et comment les reconnaître?

D'ailleurs, écarter du travail industriel dangereux l'ouvrier prédisposé aux maladies mentales, si cela était possible, constituerait la plus grande injustice. Cela équivaudrait à une défense de travailler, à une condamnation à la misère... Nul n'est responsable de ses tares.

Dans l'appréciation du caractère professionnel des maladies mentales, il y a donc lieu de négliger les prédispositions, les états antérieurs, et même les signes de dégénérescence. Ils n'ont pas le droit, ni les uns ni les autres, d'anéantir le droit à la réparation.

***

Dans le premier groupe des maladies mentales professionnelles de M. Coulonjou, celles dont la cause exclusive ou essentielle est la profession, il est donc souhaitable, au point de vue médico-légal, qu'il ne soit pas tenu compte de l'état antérieur, sauf dans les cas où cet état antérieur est constitué par un semblable épisode de folie ou par l'alcoolisme.

De plus, il n'y a pas lieu de distinguer entre eux les cas où une cause est exclusive ou essentielle : qu'elle soit l'une ou l'autre, la maladie sera de ce groupe, parce que sans cette cause elle n'existerait pas. Ainsi lorsqu'un individu qui travaille le plomb présente des troubles mentaux et qu'on cherche à savoir si le saturnisme est en cause, il peut arriver que l'on découvre cette étiologie seule, exclusive, ou mélangée à d'autres moins importantes, telles que : pré-sénilité, mauvaise alimentation, chagrins, émotions, ou enfin postérieure à l'alcoolisme. Dans le premier cas on dira : maladie mentale exclusivement saturnine. Dans le second : essentiellement saturnine. Dans un troisième : maladie due à l'alcoolisme, non à la profession. Il est de toute équité d'agir ainsi, sinon l'on écarterait les cas les plus dignes d'intérêt : l'ouvrier plombier qui présente des troubles mentaux à 30 ans, sans autre étiologie apparente que le saturnisme, serait indemnisé, tandis que celui qui aurait résisté jusqu'à 50 ans ne le serait pas, puisqu'en raison de son âge on ferait intervenir l'influence de la pré-sénilité. De même, l'ouvrier aisé aurait droit à la réparation, tandis que le très pauvre serait peut-être considéré comme délirant du fait d'une sous-alimentation.

Si l'on parcourt la liste des causes déterminantes des affections mentales, que voit-on comme causes rattachables à la profession et d'action directe? Seules les intoxications sont susceptibles, lorsque les maladies mentales en

proviennent immédiatement, d'être considérées comme professionnelles. La manipulation ou la fabrication d'un agent toxique est professionnellement obligatoire. Aucune autre étiologie n'est imposée par la profession, même les traumatismes. Les maladies mentales du premier groupe sont donc celles qui résultent de l'action directe d'un agent toxique, lorsque cet agent est fabriqué ou manipulé professionnellement.

Est-il nécessaire d'établir une distinction entre les intoxications aiguës et chroniques? Il ne semble pas. Seule l'action directe de l'agent toxique est à considérer. Et par « agent toxique » il faut entendre évidemment, non seulement les poisons minéraux de l'industrie, mais encore les agents chimiques, l'air comprimé, la chaleur, le froid, s'il est acquis qu'ils puissent provoquer des troubles mentaux, et aussi la fatigue, le surmenage ; car si le surmenage n'est pas lui-même un « agent toxique », il est la cause directe d'auto-intoxications capables d'impressionner le système nerveux.

Il est cependant un fait d'étiologie qui, sans être un poison, devrait être considéré comme un facteur direct si son existence était démontrée : il s'agit de la contagion mentale.

Y a-t-il des maladies mentales « par contagion? » La question n'est pas au point ; nous ne trouvons que des hypothèses et pas une statistique pouvant prêter à méditation. Seuls sont bien étudiés les cas de folie à deux, de folie simultanée, familiale ou à hérédité similaire, dont les rapports avec le sujet des maladies mentales professionnelles se réduisent à délimiter la question. Les folies par contagion ne sauraient d'ailleurs être « professionnelles » que si cette contagion est provoquée par la profession, et ce cas ne peut se produire que dans les asiles ou maisons de santé ; il n'y a pas d'aliénés ailleurs. Or, l'on ne sait rien sur la fréquence des maladies mentales chez les infirmiers des asiles.

***

Dans une foule de cas, la folie est consécutive à une affection dont la cause est professionnelle. Ce sont les maladies mentales professionnelles du second groupe. L'affection intermédiaire peut être ou non indemnisée comme professionnelle. Si elle l'est, on ne saurait rien demander de plus. Mais si elle ne l'est pas?

Voici un colonial, paludéen, qui se voit refuser son deuxième rengagement à cause de son indiscipline morbide de caractère périodique, dont la relation avec les accès est méconnue. Ce soldat ne mérite pas ses punitions ; c'est à une indemnité qu'il aurait droit. De tels cas sont assez fréquents.

Il y a de même des cas de psychose après une insolation. On peut généraliser et considérer dans leur ensemble les affections mentales consécutives à des maladies contractées aux colonies par des employés civils et militaires obligés d'y vivre.

Les brûlures, les maladies d'organes et de glandes, les maladies de peau, les traumatismes, peuvent se trouver à l'origine de troubles psychiques. Et quand ces causes d'affections mentales sont la conséquence de la pro-

fession, l'affection mentale s'en trouve elle-même conditionnée par cette profession.

C'est ainsi que la profession militaire est désignée par certains comme facteur de maladies mentales. Chez les militaires, on rencontre, plus qu'ailleurs, le traumatisme et des causes morales telles que les fortes émotions.

Il semble qu'ici on s'écarte un peu des causes vraiment professionnelles.

Si l'on entrait dans cette voie, il est d'autres professions qui devraient aussi être regardées comme multipliant les occasions des délires. Ainsi celle de postier ambulant ou de mécanicien de chemin de fer, de chauffeur d'automobile. Il y a là traumatisme nerveux permanent, imposé par la profession. Ces hommes sont constamment soumis à des secousses, à des cahots qui ne peuvent que retentir fâcheusement sur les centres nerveux. Dans ces professions, l'aliénation mentale est-elle d'une fréquence particulière? Il est probable, mais l'absence de statistiques interdit de l'affirmer.

Puisqu'il est impossible, à l'heure actuelle, de savoir la valeur numérique d'une industrie ou d'une profession, pas plus que celle des aliénés de cette profession, il convient de se borner à envisager les facteurs en eux-mêmes, indépendamment des professions dans lesquelles ils agissent. Lorsqu'on connaîtra bien la valeur de ces facteurs, et qu'on aura dressé des statistiques par profession, on pourra peut-être établir une sorte d'échelle de ces professions, en les classant selon leur aptitude à déterminer la folie. Pour l'instant, il serait vain de parler des folies de telle ou telle profession.

***

Y a-t-il des signes permettant de reconnaître une maladie mentale professionnelle?

On s'est efforcé de découvrir des signes spéciaux pour plusieurs espèces. On a voulu faire une description spéciale, par exemple de la paralysie générale saturnine, de la paralysie générale traumatique. On a cherché les caractères distinctifs de la folie oxycarbonée; mais l'examen du sang, qui rend tant de services dans les cas aigus, n'a rien fourni d'utilisable. On ne peut même pas dire, dans les maladies saturnines, que les signes classiques de l'intoxication par le plomb se retrouvent toujours. Il n'y a point de symptômes spécifiques du caractère professionnel.

On peut même douter de la possibilité de le reconnaître jamais, et cela à cause de l'alcoolisme.

De quelque côté qu'on se tourne en pathologie mentale, on est encombré par l'alcoolisme. Il se trouve partout; il prend toutes les formes; il simule une paralysie générale comme une intoxication quelconque, une démence précoce comme un délire de persécution. Il faut toujours faire sa part et comme il ne se fait pas reconnaître, les questions de diagnostic et de pronostic sont toujours sujettes à revision.

Or, en matière de maladies professionnelles, il est une condition primordiale, celle de savoir si l'alcoolisme est en jeu. Nul métier ne comporte nécessairement des excès de boisson. L'alcoolisme n'est pas considéré

comme professionnel même dans les professions où l'alcool est obligatoirement respiré ou manipulé (distillateurs, dégustateurs, cavistes, etc.).

Il y a lieu, cependant, de réserver les rares cas d'intoxication alcoolique observés chez les ouvriers des poudreries, et qui paraissent irréfutables. Dans toutes les autres professions, avant de faire un diagnostic de maladie professionnelle, il est indispensable de rechercher la part qui revient à l'alcool dans l'étiologie. Et cette part est énorme. Des auteurs ont pu soutenir que les poisons industriels n'intoxiquent que les buveurs.

Comment faire la part de l'alcool? La chose est possible, mais il n'y a pas de critérium. Il y aurait plutôt lieu de distinguer des espèces. Un ouvrier en plomb, alcoolique avéré, dont la folie n'a de relations qu'avec l'alcool, n'est évidemment pas atteint de psychose professionnelle. Par contre, le diagnostic convient au délire survenant chez un saturnin à l'occasion d'un excès inaccoutumé ; il convient encore quand il s'agit d'un buveur corrigé mais qui, résistant mal au plomb vu ses artères scléreuses et ses reins compromis, fait des troubles psychiques.

Puis, la société a-t-elle vraiment le droit de tenir rigueur aux alcooliques? Que fait-elle pour restreindre le vice? Ne semble-t-elle pas plutôt l'encourager?

La question de l'alcoolisme résolue, il reste un autre élément à envisager. C'est l'existence d'un ou de plusieurs accès antérieurs, ayant évolué avant l'intoxication professionnelle. Voici un peintre qui fait un accès délirant. On croit pouvoir dire : encéphalopathie saturnine. Mais voici qu'on apprend que, trois ou quatre ans auparavant, le sujet a eu un accès du même genre. Des cas de ce genre ne sauraient être systématiquement étiquetés professionnels ; une grande réserve s'impose.

Les signes de prédisposition héréditaire ou acquise doivent soigneusement être recherchés, pour en apprécier la valeur clinique. Au point de vue médico-légal, on ne saurait en tenir compte, d'autant plus qu'il y a toujours lieu de se demander si la prédisposition n'a pas été créée par l'intoxication elle-même.

En somme, le diagnostic des maladies mentales professionnelles est difficile. Il l'est en raison : 1° de leur non-spécificité en général ; 2° de la présence presque constante de l'alcoolisme.

Lorsqu'on aura à décider du caractère professionnel d'une maladie mentale, on s'attachera à la recherche des caractères connus de la forme qu'elle présente. On fera la part de la profession, en éliminant l'alcoolisme actuel et la pré-existence d'accès semblables. Quant à la prédisposition, sauf le cas où elle est constituée précisément par des accès semblables ayant évolué en dehors de la profession, on n'en tiendra pas compte, par raisons d'équité d'abord, puis parce qu'on est mal fixé sur sa véritable portée.

Discussion sur les Maladies Mentales Professionnelles.

M. Granjux (de Paris) estime qu'on pourrait considérer le « cafard » comme trouble mental professionnel. Il n'existait pas chez les soldats de 1870.

M. Roubinovitch (de Paris) dit qu'il est illogique de vouloir indemniser la maladie professionnelle comme on fait de l'accident du travail ; l'accident est immédiat, la maladie est à distance. Quant à la maladie mentale professionnelle, elle n'existe pas. Le garçon marchand de vin devenu alcoolique, la téléphoniste devenue psychopathe, le professeur de lycée devenu persécuté ne sont pas des victimes de maladies professionnelles.

Or la loi qui oblige le patron à une évaluation forfaitaire prescrit aussi la déclaration obligatoire. Cette loi, bonne au point de vue social, peut être mauvaise au point de vue hygiénique, car elle rendra l'ouvrier imprudent. L'assistance médicale obligatoire, avec participation de l'ouvrier et telle qu'elle existe en Angleterre, en Allemagne et en Belgique, serait bien préférable. La loi actuelle est sociale, non pas hygiénique.

M. Chavigny (de Strasbourg) rappelle que la loi du 31 mars 1919 sur les pensions militaires indemnisant tous ceux qui ont plus de soixante jours d'incorporation est une loi d'assurance, l'État étant l'assureur. Elle est bien plus large que la loi civile puisqu'elle indemnise toute infirmité ou maladie contractée aux armées.

M. Ley (de Bruxelles) s'est demandé si les gens de Gheel et de Lierneux ayant des aliénés pour pensionnaires étaient plus sujets que d'autres aux troubles psychiques. Son enquête a montré que le contraire était vrai. Chez le paysan médicalement éduqué comme nourrisseur, l'aliénation mentale est très rare. La contagion mentale est à éliminer dans la liste des maladies mentales professionnelles.

M. Sicard (de Paris) admet bien que des saturnins syphilitiques deviennent paralytiques généraux, mais il nie la paralysie générale saturnine.

MM. Dupré (de Paris) et Crocq (de Bruxelles) pensent exactement de même.

M. Coulonjou répond que si le plomb est en cause en dernier ressort, la réparation n'en est pas moins due à la paralysie générale syphilitique.

M. Henry Meige (de Paris). S'il n'est pas démontré, si même il semble fort douteux, que les professions entrent en ligne de compte dans l'étiologie des maladies mentales, par contre on peut affirmer que certaines professions exercent une attraction singulière sur les psychopathes. Il n'y a donc pas de maladies mentales professionnelles ; mais il existe des professions que recherchent particulièrement les prédisposés aux maladies mentales.

Ce sont, d'une façon générale, tous les métiers qui mettent en œuvre des inventions nouvelles : la mécanique, l'électricité, l'automobile, l'aviation. Dès le premier âge, une foule de jeunes débiles, de déséquilibrés, manifestent un vif penchant pour ces occupations, vers lesquelles ils sont plus attirés par un appétit exagéré des nouveautés que par le goût de l'étude. Leur imagination mal pondérée leur fait entrevoir un avenir facile et merveilleux. Aussi s'orientent-ils volontiers vers des professions où ils espèrent arriver à se distinguer rapidement sans grand effort. Ils y entrent avec leurs tares mentales constitutionnelles, qui souvent s'amplifient avec les années. Mais ni la mécanique, ni l'électricité, ni l'automobile ne sont responsables de ces manifestations psychopathiques, l'aviation pas davantage ; cette dernière de date plus récente, fertile en dangers comme en succès, recrute un nombre imposant de déséquilibrés.

D'ailleurs, il est à remarquer que les prédisposés peuvent réagir de façon diamétralement opposée à l'occasion des découvertes récentes, selon leur constitution psychopathique. Les uns, comme les précédents, témoignent pour elles d'une prédilection excessive, ce sont les imaginatifs et les impulsifs ; les autres, au contraire, timorés enclins aux phobies, redoutent ces agents mystérieux. On sait le rôle que jouent la mécanique et l'électricité, le téléphone et actuellement la télégraphie sans fil, dans les interprétations délirantes.

Les premiers sont des *mécanophiles*, les seconds des *mécanophobes*. On trouve

en psychiatrie maints exemples de ces manifestations contraires. Il n'est guère de *phobie* qui n'ait pour pendant une *philie* pathologique.

M. Coulonjou. — Il est certain que des facteurs divers et parfois étrangers chargent ordinairement l'étiologie des maladies professionnelles ; il n'en est pas moins certain qu'il existe en pratique une cause immédiate et dernière qui déclenche la maladie. C'est à cette cause dernière que se rattache le problème de la responsabilité de l'employeur, et le rôle du médecin consiste précisément à signaler au législateur les agents et les causes dont l'efficacité immédiatement productive de troubles manteux lui paraît évidente.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — *NEUROLOGIE*

La Chronaxie dans les États de Dégénérescence des Nerfs et les Myopathies, par M. G. Bourguignon (de Paris).

L'auteur rappelle la définition de la chronaxie de Lapicque et ses résultats personnels en physiologie normale. Il étudie ensuite les variations de la chronaxie en pathologie. Elle se comporte dans les myopathies comme dans les R. D. partielles. Une courbe d'évolution de la chronaxie dans un cas de suture du médian, au poignet, suivie de restauration totale, montre toute la précision que cette méthode apporte aux études de pathologie neuro-musculaire et au pronostic de ces affections.

M. Hesnard, dont les recherches confirment celles de M. Bourguignon, demande si la réaction galvanotonique est un élément constant de la R. D.

M. Bourguignon. — Elle est constante au début, mais peut disparaître dans la suite.

Contractions Réflexes par Excitation Électrique dans certaines Maladies Cérébrales et Médullaires, par MM. Bourguignon et Laugier (de Paris).

MM. Bourguignon et Laugier étudient des contractions réflexes par excitation électrique ; ils les rapprochent des réflexes d'automatisme médullaire ou de défense et ils les ont rencontrées dans des affections diverses : hémiplégies, paraplégies, poliomyélites, tabes, etc. En précisant le temps perdu, la sommation, etc., ces contractions provoquées électriquement permettront d'établir un véritable électro-diagnostic de la moelle.

Recherches sur le Clonus Vrai de la Rotule et Considérations sur le Clonus en général, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

M. J.-A. Barré précise plusieurs signes différentiels entre le vrai et le faux clonus.

Dans le clonus vrai, la rotule danse sur place en « position basse » ; dans le faux clonus, elle s'élève d'abord, danse en « position haute », et s'abaisse notablement quand cesse le clonus.

Un courant faradique appliqué sur le droit antérieur et dont on élève progressivement l'intensité, arrête le vrai clonus dès qu'il y a ébauche de contraction,

tandis qu'il peut y avoir continuation ou même augmentation du faux clonus.

Dans le clonus vrai, la rotule examinée au repos complet et en dehors de toute contraction volontaire, est « fixée » ou moins mobile que normalement dans tous les sens ; dans le faux clonus, elle garde sa mobilité complète.

Dans le vrai clonus on observe, avec une rotule « fixée », un quadriceps ou au moins un droit antérieur flasque et mou ; dans le faux clonus, on a souvent au contraire une rotule mobile avec un muscle de consistance normale. La fixité de la rotule serait due à la contraction spécialisée du crural caché par les autres parties du quadriceps.

Le vrai clonus serait un « clonus de crural » ; de même l'auteur avait montré avec M. Guillain que le clonus du pied était un « clonus du soléaire ». Il insiste sur l'intérêt que présente la notion de ces dissociations à l'état pathologique de muscles qui agissent d'une manière synergique dans le mouvement volontaire normal. Ces remarques remettent en discussion l'indépendance relative de la contracture et de l'exagération des réflexes.

M. Bourguignon fait observer que dans les mouvements volontaires tous les muscles d'un groupe ne se contractent pas ensemble nécessairement.

Le Signe de l'Écartement des Doigts, par M. J.-A. Barré.

M. J.-A. Barré décrit, sous ce nom, un nouveau signe propre à déceler l'existence de paralysies et parésies légères du membre supérieur, dues à une lésion du neurone central.

Un sujet normal, droitier ou gaucher, cherchant à écarter les doigts au maximum, exécute ce mouvement avec une amplitude et une force égales des deux côtés.

Le moindre déficit moteur par lésion centrale suffit à diminuer ce mouvement ; le signe de l'écartement est positif. Cette manœuvre, très simple, serait très sensible ; témoin précoce d'une parésie légère, elle peut demeurer le seul reliquat objectif d'une parésie qui évolue vers la guérison.

Elle constitue, comme *la manœuvre de la jambe* du même auteur, un signe direct de paralysie et se montre plus fidèle que les modifications de la tonicité musculaire et de la réflectivité osso-tendineuse.

Elle n'a de valeur, naturellement, que s'il n'existe pas de malformation des doigts, d'atrophie marquée des interosseux, de lésion des nerfs périphériques. Le signe de l'écartement des doigts n'a rien de commun avec le phénomène des interosseux décrit par M. Souques dans quelques cas d'hémiplégie avec contracture.

Troubles Sympathiques Étendus et Violents du Membre supérieur par Tumeur du Doigt. Guérison, par M. J.-A. Barré.

A la suite d'un menu traumatisme subi en 1914 à la phalangette unguéale du médius et n'ayant provoqué aucune solution de continuité des téguments, des douleurs apparaissent qui s'étendent progressivement aux troisième et quatrième doigts, puis à la main, et montent jusqu'à l'épaule et la moitié correspondante du thorax.

Elles prennent peu à peu le type causalgique le plus pur, et se montrent par crises que calme parfois l'immersion des doigts dans l'eau froide. Les nerfs du membre ne sont pas plus douloureux que les tissus voisins, et à peine plus sensibles que normalement en dehors des accès ; il n'existe aucune modification des réflexes, aucun trouble des réactions électriques des nerfs et des muscles ; la sensibilité sous tous les modes est normale.

Mais tout le membre est le siège de troubles vaso-moteurs, sécrétoires et thermiques (veines dilatées, hyperthermie marquée), et il existe en outre un syndrome homolatéral de Cl. Bernard-Horner.

L'acuité et la répétition des crises porte la malade à accepter différentes inter-

ventions palliatives sur les nerfs des doigts et du membre ; elles n'ont qu'un effet passager.

Enfin, sous l'ongle du médius fortement convexe on trouve une tumeur ovoïde ; son ablation a amené au bout de quelques jours une cessation de toute douleur ; la guérison dure depuis trois mois.

La plus grande partie des troubles sympathiques, en grande partie réflexes, sans doute, ont fortement et rapidement diminué.

M. Sicard estime que, dans ce cas, il faut admettre une action réflexe et non pas une névrite ascendante, à laquelle il ne croit plus.

M. Bourguignon (de Paris) demande ce qu'est devenu le Claude Bernard-Horner.

M. Barré. — Il a disparu quelques jours après l'ablation de la tumeur.

Remarques critiques sur le Réflexe Oculo-cardiaque, par MM. J.-A. Barré et Crusen (de Strasbourg).

Après avoir fait la critique de la technique courante trop vague, MM. Barré et Crusen proposent d'employer, au lieu de la compression digitale, un appareil permettant de comprimer les yeux d'une façon instantanée avec une force connue et fixe ; en outre, ils remplacent la palpation du pouls par l'inscription qui seule traduit toutes les modifications réflexes. Ils insistent sur l'utilité qu'il y a d'étudier ce réflexe comme les autres réflexes connus et d'en fixer le seuil, le temps perdu, l'intensité, le sens.

Comme considérations cliniques pratiques, ils ajoutent que le type du réflexe peut changer chez un même sujet d'un jour à l'autre et qu'il n'existe aucune relation fixe entre la modalité du réflexe oculo-cardiaque et le type sympathico ou vagotonique du sujet.

Les Complicatiens Nerveuses de la Grippe, par MM. J.-A. Barré et Hanns (de Strasbourg).

MM. J.-A. Barré et Hanns ont observé trois polynévrites grippales avec troubles sensitifs et moteurs évoluant vers la guérison, trois hémiplégies légères et curables, enfin un cas unique de myélite avec ramollissement entre D^{11}, D^{12} et L^{1}, qui amena la mort.

L'Encéphalite épidémique, par MM. Gelma et Hanns (de Strasbourg).

Les auteurs insistent sur l'inconstance, la variabilité du sommeil, l'opposition entre les formes léthargiques et les formes convulsives, myocloniques, etc. Ce sommeil ne diffère du sommeil normal que par l'apparition de crises subites de narcolepsie invincible. Le réveil est particulièrement difficile dans les cas graves.

La réflectivité tendineuse, cutanée, est variable, tantôt supprimée pendant le sommeil, tantôt persistante. Le réflexe photo-accommodateur s'est trouvé souvent absent.

Comme troubles psychiques, ce sont particulièrement la confusion, l'onirisme, les syndromes catatoniques qui posent une fois de plus, et d'une façon peut-être féconde pour l'interprétation de la catatonie, la question des rapports de l'encéphalite et de la démence précoce.

Par des ponctions lombaires plusieurs fois répétées qui ont souvent révélé l'existence d'éléments figurés dans le liquide, les auteurs ont obtenu l'amélioration des symptômes douloureux et de la contracture.

Le Liquide Céphalo-rachidien dans 42 cas d'Encéphalite épidémique, par MM. Barré et Reys (de Strasbourg).

Le liquide a été trouvé modifié dans 85 % des cas. Les altérations portaient surtout sur l'augmentation des cellules, du sucre et de l'albumine. Les courbes

d'évolution des différents éléments pathologiques ne sont que très rarement parallèles. Il est fréquent de voir persister après disparition des leucocytes, soit de l'hyperglycorachie, soit de l'hyperalbuminose.

L'importance des phénomènes cliniques est fréquemment en discordance avec celle des réactions méningées. La méningite peut continuer à évoluer alors que cliniquement rien ne le ferait soupçonner.

Il ne faut donc considérer un malade comme guéri que quand son liquide sera devenu complètement normal et continuer à le traiter pour éviter des aggravations subites, tardives et parfois très graves.

Pression normale du Liquide Céphalo-rachidien, par MM. J.-A. Barré et Schrapf (de Strasbourg).

MM. Barré et Schrapf apportent la relation d'une série de faits observés au cours de 310 ponctions lombaires. Il en résulte qu'on peut trouver, en dehors de tout état pathologique, des pressions nettement supérieures à celles données comme normales.

Ils croient, comme M. Bard, qu'on ne peut parler d'hypertension qu'au-dessus de 40 en position verticale et 20 en position couchée. Ils ont également observé que l'injection de 10 c. c. de sérum immédiatement après l'écoulement d'une même quantité de liquide céphalo-rachidien pouvait notablement relever la pression de ce liquide ou ne le modifier en rien.

La Contracture latente des Convalescents du Tétanos, par M. Monier-Vinard (de Paris).

Si l'on soumet des tétaniques guéris depuis plusieurs semaines à l'anesthésie générale on voit apparaître un état de contracture tonique exactement semblable au tétanos lui-même. Ce fait, que l'auteur a reproduit expérimentalement chez l'animal, confirme la conception que la toxine tétanique se fixe électivement sur le neurone moteur bulbo-médullaire, contrairement à la strychnine qui, selon les auteurs classiques, serait un agent indirect de spasmes et de contractures, par excitation élective du protoneurone sensitif.

M. Sicard rappelle que chez les anciens tétaniques diverses causes telles que la fièvre, l'alcool, même le changement de temps, peuvent provoquer de l'hypertonie.

M. Hartenberg estime que l'opinion classique attribuant les convulsions strychniques à une action sur les centres sensitifs est erronée et que le poison irrite les cornes antérieures. Il y a même une similitude complète à ce point de vue entre la strychnine et la toxine tétanique, car après une intoxication par cet alcaloïde on peut constater, longtemps après que l'état normal paraît récupéré, de l'exagération des réflexes et le signe des orteils.

Les Altérations du Cycle Manométrique du Réflexe Oculo-cardiaque dans le Tabes et la Paralysie générale, par MM. Roubinovitch, Lauzier et Laurent.

Les auteurs présentent les résultats de leurs recherches sur le réflexe dit oculo-cardiaque (réflexe trigémino-vago-sympathique) exploré au moyen de l'oculo-compresseur manométrique de l'un d'eux dans 14 cas de paralysie générale et 4 cas de tabes.

Une série de tracés de ce cycle manométrique obtenus chez des sujets normaux montre que la bradycardie est d'autant plus intense que la compression est plus forte et qu'elle cesse quand la pression tombe à 0.

Dans la paralysie générale l'altération constante consiste tantôt dans une bradycardie légère (8 cas sur 14), tantôt dans une tachycardie peu accusée (4 cas sur 14). Dans un seul cas, il n'y a eu aucune modification.

Dans le tabes, il y a ralentissement ou accélération très légère avec une compression de 5 à 10 cm. de Hg., et absence consécutive de toute modification avec des compressions plus intenses de 15, 20, 25 cm.

M. L. Cornil rappelle qu'à côté du réflexe oculo-cardio-modérateur dont la variation est si grande, il a étudié deux autres réflexes plus stables : le réflexe oculo-cardio-dilatateur vérifié radioscopiquement et le réflexe oculo-vaso-dilatateur contrôlé par l'oscillographe. Ces deux réflexes existent souvent quand le réflexe oculo-cardiaque fait défaut.

La Microsphygmie chez les Épileptiques, par M. P. Hartenberg (de Paris).

L'auteur a étudié au moyen de l'appareil de Pachon l'indice oscillométrique chez 80 épileptiques ; il a constaté, dans la majorité des cas, un indice normal, chez 3 un indice exagéré et chez 13 de la microsphygmie.

Celle-ci ne tient ni à une cause cardiaque, ni à une vaso-constriction artérielle, car les épreuves du bain chaud et du nitrite d'amyle ne produisent qu'une faible dilatation artérielle. On peut conclure qu'elle dépend d'un rétrécissement anatomique des artères, d'une véritable aplasie artérielle, qui n'est que l'expression d'une débilité vasculaire constitutionnelle.

Il est possible que cette microsphygmie joue un rôle pathogénique chez les malades où elle existe, en diminuant, par moindre irrigation sanguine, la nutrition cellulaire du cerveau et la destruction des toxines par oxydation, l'élimination rénale, la fonction désintoxiquante du foie et des glandes endocrines.

M. Sicard ne voit pas comment des insuffisances circulatoires constantes pourraient engendrer des accidents intermittents.

M. Dupré fait remarquer que cependant l'imprégnation alcoolique chronique produit des accidents comitiaux périodiques.

M. Hartenberg fait observer aussi que la présence permanente d'une lésion cérébrale déclenche des accidents intermittents. Il y a donc entre l'influence constante d'un toxique ou d'une lésion et les accidents intermittents un mécanisme intermédiaire qui entre en jeu périodiquement pour déclencher ces accidents.

Le Tartrate Borico-potassique dans le Traitement de l'Épilepsie, par MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier (de Paris).

Les auteurs rappellent les règles du traitement qu'ils ont préconisé et rapportent les résultats favorables dans une nouvelle série de cas. L'action suspensive du médicament sur les crises est mise en valeur d'une façon quasi expérimentale par la recrudescence des accidents dès qu'on arrête la médication.

M. Roubinovitch estime que le tartrate-borico-potassique agit moins bien que les bromures.

M. Hartenberg rappelle qu'avec l'acide borique et le borate de soude on obtient dans les débuts d'incontestables améliorations : mais ces résultats ne durent pas et les médicaments deviennent rapidement inefficaces. Il sera intéressant de savoir si les effets du tartrate-borico-potassique sont plus durables.

M. Courbon a constaté aussi ces résultats, brillants au début, mais trop fugaces, obtenus avec les médicaments borés.

M. Crocq reste fidèle aux bromures qu'il associe à l'antipyrine.

M. Barré n'est pas aussi favorable aux bromures et donne la préférence actuellement à la phényléthylemalonylurée.

Le Traitement Salvarsanisé des Maladies du Système Nerveux et, en particulier, du Tabes et de la Paralysie générale, par M. J Crocq (de Bruxelles).

M. Crocq emploie depuis dix ans les injections intramusculaires de salvarsan ou de néo-salvarsan en solution de 1 c. c. d'eau pour 0,10 centigr. de produit, à la dose de 30 à 90 centigr. répétée toutes les quatre à cinq semaines. Dans toutes les formes de syphilis nerveuse, ces injections inoffensives donnent des résultats au moins égaux à ceux des injections intraveineuses. Sur 52 cas de tabes, 14 ont guéri avec des séquelles peu importantes, 12 améliorés ont abandonné le traitement, 9 n'ont pas été améliorés et 6 sont morts de maladies intercurrentes.

Au début de la paralysie générale, l'auteur a obtenu des guérisons complètes avec disparition des symptômes. Quand l'affection est avancée, il a obtenu des rémissions longues, une survie de sept et même dix-sept années.

M. Sicard croit à la nécessité des injections fréquentes, intraveineuses, intramusculaires ou même sous-cutanées, répétées chaque jour à la dose de 0,15 centigr., à cause de la rapide élimination du médicament.

M. Barré estime qu'on ne guérit pas, mais qu'on arrête seulement le tabes, aussi bien d'ailleurs avec le cyanure de Hg. qu'avec le 914.

M. Henry Meige dit qu'il faut ne prononcer qu'avec une extrême réserve le mot de guérison employé par M. Crocq.

L'historique des thérapeutiques successives préconisées contre le tabes montre que chacune d'elles, après une période d'engouement passager, n'a pas tardé à tomber dans le discrédit. D'autre part, l'évolution du tabes est sujette à des rémissions spontanées qui peuvent donner l'illusion d'un succès thérapeutique.

M. Lépine voudrait qu'on tînt compte du terrain, car il a l'impression que les injections intraveineuses sont nocives chez les sujets à syphilis neurotropes.

M. Roussy se demande si ce ne serait pas le traitement salvarsané lui-même, à la période secondaire, qui préparerait la syphilis nerveuse en refoulant le tréponème du sang vers les centres nerveux? Depuis l'usage des arsenicaux à haute dose, ne voit-on pas des paralysies générales apparaître au bout de trois à quatre ans?

M. Lépine, M. Sicard ont également constaté des paralysies générales précoces chez des sujets traités au 914.

M. Dupré constate que les auteurs ne s'entendent pas sur le sens du mot guérison, sur les techniques, sur les indications, et qu'en définitive le traitement du tabes et de la paralysie générale est encore loin d'être assuré.

II. — *PSYCHIATRIE*

Les Territoires Intellectuels du Cerveau, par M. Anglade (de Bordeaux).

La méthode anatomo-clinique rigoureusement appliquée conduit à cette constatation précise qu'il y a dans le cerveau de l'homme deux zones spécialisées pour les actes intellectuels.

A la première, correspond la possibilité d'acquérir les notions nécessaires à l'idéation, au raisonnement, à la décision ; à la seconde, la faculté de classer et de retenir ces acquisitions, de les évoquer, de les associer, de les exprimer par la parole, l'écriture, la musique. La perte définitive de ces aptitudes constitue la démence.

Il y a une démence simple, progressive, globale, calme. Elle repose sur des atrophies du lobe préfrontal qui peuvent aller — comme dans un cas typique — jusqu'à la pédiculisation de ce lobe. Il y a une démence paraphasique, bruyante, logorrhéique qui signifie *toujours* que le tiers postérieur de la première circonvolution temporale gauche est atteint soit d'une lésion destructive ou compressive, soit d'une gliose nodulaire. La seconde forme de démence se complique souvent de la première. L'inverse est bien rare.

M. Hesnard croit qu'il est difficile de localiser l'intelligence qui est faite d'une synergie de fonctions cérébrales. Il insiste sur le rôle de la zone préfrontale dans l'initiative.

M. Blondel remarque que les déments paraphasiques de M. Anglade ressemblent par plus d'un point aux aphasiques de Pierre Marie qui parlent trop, mais mal, et qui ne comprennent pas, par déficit intellectuel portant essentiellement sur les acquisitions didactiques.

Le Processus de la Dissociation Mentale dans les États délirants chroniques, par M. Hesnard (de Bordeaux).

La *dissociation mentale*, terme employé dans divers sens, en particulier dans un sens très médical de chronicité vésanique par M. Anglade, est un processus morbide qui se manifeste dans le cours de l'évolution des vésanies chroniques, spécialement dans les états délirants chroniques sans démence primitive, systématiques ou non.

Les *délires chroniques systématiques* (psychose essentielle systématisée de Régis), lorsqu'ils sont suivis jusque dans leurs stades évolutifs reculés, présentent après la phase de *systématisation* une phase de *réduction*. Celle-ci est souvent manifeste et relativement précoce chez les hallucinés : ébauchée et tardive chez les imaginatifs et les interprétateurs. Elle survient tantôt en quelques années, tantôt à la fin de l'existence, tantôt jamais, les malades accomplissant leur cycle évolutif de façon très variable. Elle est caractérisée par ce fait que la productivité morbide s'arrête, se circonscrit en un résidu plus ou moins stéréotypé et verbal, et se détache de la personnalité (Arnaud) en cessant de retentir manifestement sur la conduite du sujet. Le psychisme n'étant pas primitivement altéré, cet enkystement du délire souligne un certain degré de discordance entre les manifestations de la pensée saine et la pensée morbide ; la première pouvant dès lors s'exprimer à certains moments par des réactions correctes, et la seconde s'insinuant à chaque instant dans les réponses et actes du sujet en contradiction grossière avec l'autre. Cette « petite discordance » est la traduction clinique d'un processus de *dissociation mentale*, consistant dans l'affaiblissement du lien logique qui, dans une mentalité non primitivement atteinte par la démence, relie la productivité délirante et le psychisme au sein duquel celle-ci apparaît comme une néoformation morbide. Mais il s'agit ici d'une dissociation inconstante, tardive, secondaire ou partielle.

En résumé, la *dissociation mentale*, caractéristique de la chronicité de certains états vésaniques, est un processus morbide commun à tous les états délirants chroniques sans démence d'emblée, inconstante, tardive et partielle dans les délires systématiques, constante, précoce et complète dans les délires diffus (dits démences paranoïdes).

Le *syndrome de la dissociation mentale* consiste non seulement dans les formes variées de la stéréotypie, mais surtout dans la discordance des réactions, laquelle s'explique par un jeu successif ou simultané (chez un délirant, au délire incoordonné, mais non affaibli) de la pensée saine et de la pensée morbide s'exerçant parfois dans le même moment, mais fait essentiel et caractéristique, sans lien logique.

M. Dupré demande quelle différence il y a, pour M. Hesnard, entre un dément et un dissocié?

M. Charpentier demande à M. Hesnard ce qu'il entend par pensée saine et pensée morbide?

M. Hesnard répond que le dément est invariable tandis que le dissocié varie à chaque moment, la dissociation étant l'interpénétration intermittente de la psychologie normale et du trouble psychique, de la pensée morbide et de la pensée saine qui n'est pas détruite. Par pensée normale, il faut entendre celle qui est due à la conservation du psychisme, se manifestant par des réactions et des réponses normales ; par pensée morbide celle qui, dans le même moment, extériorise le délire ou les idées et sentiments de néoformation endogène. La dissociation consiste précisément dans le caractère illogique ou alogique des deux.

Pseudo-Tétanos Psychique, par M. Chavigny (de Strasbourg).

Il faut se garder d'attribuer à l'action thérapeutique du sérum antitétanique tous les cas de guérison de symptômes tétaniformes, même chez des blessés de guerre.

Mis en méfiance par des guérisons merveilleuses qui lui avaient été montrées, M. Chavigny a pu reconnaître la vraie nature de trois cas qui se présentaient à son observation.

Le premier est celui d'un soldat qui, six mois après une blessure par balle de fusil, et un traitement intensif par le sérum à propos d'accident jugé tétanique avait conservé une exagération extraordinaire de la réflectivité.

Une analyse mentale du sujet montrait que ce soldat, ancien brancardier, avait eu depuis le début de la campagne une terreur de contracter le tétanos et il en présenta des symptômes quand, après avoir été blessé légèrement au bras, il vit mourir de tétanos, dans la même salle, un de ses camarades blessé en même temps que lui. Une rééducation mentale amena la guérison rapide et totale des troubles.

Le second sujet observé accusait une parésie des deux membres inférieurs qu'il faisait remonter à une atteinte de tétanos qu'il avait subie vers l'âge de dix-sept ans. Il avait été alors traité à l'hôpital Pasteur, à Paris. Cette première atteinte de tétanos fut acceptée comme authentique, bien qu'on eût observé quelques symptômes anormaux. Mais, quand un an, jour pour jour, après le premier accident, et sans avoir été nullement blessé ou écorché, le même malade se présenta à nouveau à l'hôpital Pasteur pour un tétanos anniversaire, le cas fut jugé à sa juste valeur par M. Louis Martin, qui a eu l'obligeance de me communiquer cette observation.

Un troisième cas est le suivant : après une blessure très légère à la face, le malade avait présenté un trismus qui en avait tout d'abord imposé pour du tétanos. Puis ce trismus persistant indéfiniment, sans raison valable, sa nature psychique fut reconnue. On anesthésia le sujet, et la bouche put s'ouvrir sans difficulté. Un bouchon fut placé entre les dents et quand le sujet réveillé se vit la bouche ouverte, la guérison était obtenue ; elle fut durable.

Les Formes Mentales de l'Encéphalite épidémique, par MM. Marcel Briand et A. Rouquier (de Paris).

1° La forme mentale primitive de la maladie (forme confusionnelle, délirante ou hallucinatoire, à évolution rapide et souvent mortelle) qu'ils ont les premiers individualisée. Cette forme se rapproche, à bien des points de vue, du tableau clinique catalogué « délire aigu » par les anciens auteurs ;

2° Les séquelles psychopathiques : syndromes hypomaniaques, dépressifs, hébéphréno-catatoniques, d'évolution et de pronostic variables, consécutifs à l'encéphalite ;

3° Les manifestations motrices à symptomatologie polymorphe et variable,

d'apparence anorganique ou mentale, et sur lesquelles la suggestion peut ultérieurement greffer des manifestations pithiatiques.

Ces formes cliniques paraissent relever d'une localisation différente, et très probablement, de variations d'une étude difficile concernant, d'une part, la virulence de l'agent pathogène et, d'autre part, la résistance du terrain.

États d'Excitation et Variations Urinaires, par M. Gelma.

Observation d'une femme de 62 ans, sujette aux crises d'excitation, qui, avant l'accès, présente de l'oligurie avec 0,80 à 1 gr. d'urée sanguine, et, à la fin de l'accès, une débâcle polyurique de 5 à 6 litres amenant la sédation de l'agitation. Une courbe portant sur quatre mois montre un parallélisme constant entre l'état psychique et ces variations urinaires dont l'étude pourrait contribuer à la connaissance des rapports entre les psychoses périodiques et des états organiques encore ignorés.

La Puberté chez les Anormaux, par M. G. Paul-Boncour (de Paris).

L'auteur a examiné 125 anormaux mâles pendant six années et a noté leur évolution pubérale conformément à la méthode anthropologique.

Voici quelques-unes de ses conclusions.

1° 60 % des anormaux ont une puberté retardée, 26 % n'atteignent le point désirable qu'après 17 ans ;

2° Les arriérés et les débiles sont moins en retard que les anormaux massifs mais toujours au-dessous de la moyenne normale ;

3° On constate chez les anormaux des cas de puberté précoce plus nombreux que chez les normaux (15 % au lieu de 5 %) ;

4° Les premiers signes pubertaires une fois apparus, la puberté évolue chez l'anormal comme chez le normal ;

5° Le retard pubertaire est lié au mauvais état nutritif et n'est pas parallèle au déficit mental ;

6° L'anormal présente une vulnérabilité du système nerveux particulière durant l'évolution pubérale (3 ans) et aussi durant la période internubilo-pubertaire (3 ans) ;

7° Étant donnés les faits, il est logique de se baser dans toutes les décisions éducatives ou médico-légales sur l'âge physiologique et non sur l'âge chronologique ;

8° L'anormal doit être surveillé soigneusement et dans la période pubertaire et dans la période internubilo-pubertaire, si avancé que soit son âge chronologique : en somme pendant six années à dater de l'apparition des premiers signes de la puberté.

État Imaginatif Onirique et Post-onirique, par M. Logre (de Paris).

Un alcoolique émotif et imaginatif présente à la suite d'une commotion trois phases psychopathiques : 1° onirisme hallucinatoire classique à thème guerrier ; 2° état imaginatif, continuation évidente du thème hallucinatoire sur un fond confusionnel mais sans hallucination ; 3° nouvel état imaginatif non confusionnel avec puérilisme dénoué par une crise émotive-pithiatique après contre-suggestion. Ainsi la commotion a été suivie, sur terrain prédisposé, de deux états imaginatifs ; l'un, prolongation atténuée et équivalent clinique de l'onirisme hallucinatoire, sorte d'onirisme imaginatif confusionnel, délire de rêverie ; l'autre confusionnel, puérilisme post-onirique voisinant avec une crise émotivo-pithiatique et curable par persuasion, sorte d'état hystérique post-confusionnel. Au total, évolution progressive de l'évolution symptomatique et justiciable de la psychothérapie, pour aboutir à l'imagination autonome.

Un Cas historique de Délire d'Imagination consécutif au Rêve, par M. Logre (de Paris).

M. Logre rapporte un récit emprunté à Tacite (*Annales*, livre XVI, ch. I, II, III). Il s'agit de la découverte d'un trésor imaginaire à la suite d'un rêve confondu avec la perception du réel. Interpsychologie curieuse du délirant et de Néron, cupide, imaginatif et crédule. Répercussions sociales nombreuses : spéculations, emprunt d'État sur le trésor fictif, vie chère, etc. Suicide final du délirant, confondu après vérification.

Idées d'Influence au cours de l'Excitation Maniaque, par MM. Logre et Heuyer (de Paris).

Ces idées, qui peuvent en imposer pour une psychose systématisée chronique, avec ou sans démence, ont pour traits distinctifs : d'être encadrées par les signes de la manie ; d'être elle-mêmes expansives, superficielles, variables, inconsistantes, comme sont, en général, les idées délirantes maniaques ; de reposer, enfin, sur l'*interprétation de l'excitation psycho-motrice*, attribuée à une influence étrangère : « On me fait courir, danser, chanter, dire des calembours, etc. » Tel le poète expliquant son exaltation psychique par une inspiration divine. Nées de la manie, ces idées d'influence semblent de pronostic favorable et destinées à disparaître avec l'état maniaque.

Psychologie et Thérapeutique des Obsessions, par M. René Cornélius (de Paris).

Les obsessions présentent certains caractères fondamentaux : elles se développent sur un terrain anxieux ; elles sont pénibles ; elles sont fixes et irrésistibles ; elles amènent un conflit moral. Ces caractères sont précisément ceux de l'émotion anxieuse elle-même, quand elle est intense.

Pourquoi l'émotion anxieuse se fixe-t-elle de préférence sur tel ou tel objet? C'est que l'obsession synthétise nos tendances principales et qu'un traumatisme émotif, survenu en pleine crise anxieuse diffuse, détermine la nature de cette obsession, conformément à nos tendances.

Le traitement psychothérapique se borne aux affirmations. Le traitement physico-chimique et opothérapique visera les intoxications, les auto-intoxications, les troubles glandulaires. La disposition fondamentale à l'anxiété sera combattue par le véronal, à la dose de 0,20 à 0,40 par jour, prise en deux fois et longtemps continuée.

Le Traitement de l'Angoisse, par M. Masquin (de Saint-Didier).

L'auteur, considérant le sommeil comme le vrai traitement de l'angoisse, préconise chez les anxieux la production du sommeil artificiel par le somnoforme, à la faveur duquel on soumettra le malade à une psychothérapie encourageante.

Le Traitement de l'Éreutophobie, par M. Hartenberg (de Paris).

L'auteur montre comment la peur maladive de rougir est le résultat de l'action de deux facteurs. Il y a d'abord une prédisposition circulatoire, favorisant les bouffées de sang au visage, et consistant en éréthisme cardiaque, vaso-dilatation des vaisseaux de la tête, dermographisme accusé et parfois hypotension artérielle. Il y a eu ensuite l'émotivité anxieuse du malade qui se fixe sur l'idée de rougir.

En conséquence, au lieu de chercher vainement à extraire, par la psychothérapie, cette idée de rougir de l'esprit du malade, M. Hartenberg s'efforce d'abord, au moyen de la réduction des boissons, par la quinine, par l'adrénaline, de combattre les vaso-dilatations céphaliques ; et, par une médication appropriée, il

atténue l'émotivité anxieuse. Grâce à cette méthode, il obtient des guérisons complètes, ou du moins des améliorations suffisantes pour rendre aux malades une existence normale.

Du Déterminisme dans le Domaine Moral, par M. A. Ley (de Bruxelles).

Si la notion déterministe est facilement admise dans le domaine des sciences naturelles et au point de vue médical dans le domaine des anomalies physiologiques, elle a pénétré avec plus de difficulté dans l'ordre des phénomènes moraux. On ne reproche pas à un sujet son bec-de-lièvre ou sa gibbosité, mais on le sermonne à propos d'anomalies morales dont on l'admet responsable.

Plus on étudie, plus on scrute le domaine dit « moral », plus on le voit se rétrécir. Toute une série de manifestations anormales, jadis considérées comme soumises à la bonne ou mauvaise volonté des sujets, sont démontrées actuellement être déterminées par des troubles physiologiques ou même physiques ; la bouche ouverte des adénoïdiens, l'onychophagie, l'onanisme, l'incontinence nocturne d'urine, la paresse habituelle, l'arriération mentale par exemple, jadis sujettes à des punitions et à des humiliations, sont traitées avec succès par des procédés médicaux.

De même les sujets pervers, méchants, menteurs, voleurs, précoces, doivent souvent leurs anomalies à des lacunes mentales dans la sphère morale et on renonce de plus en plus à les punir pour chercher à les réformer, à les réadapter au milieu social, à les guérir tout en se préservant avec énergie de leurs manifestations antisociales.

Toute la transformation moderne du droit pénal est basée sur la recherche du déterminisme criminologique et le remplacement de la notion de peine par celle de défense sociale, concurremment avec la réadaptation et la rééducation du délinquant et du criminel.

Le danger de voir ces doctrines déterministes affaiblir l'idée de liberté morale et de responsabilité paraît peu sérieux ; la notion subjective naturelle et fondamentale de la responsabilité personnelle est profondément humaine et persiste malgré toutes les expériences déterministes objectives.

La Situation Civile des Aliénés dans les Lois française et allemande, par MM. Courbon et Spitz (de Stephansfeld).

D'après le code allemand, l'internement à l'asile n'influe en rien sur la capacité civile de l'individu. Celle-ci n'est soumise qu'à l'un de ces deux régimes : l'interdiction ou la curatelle.

L'interdiction est moins compliquée qu'en France. Elle est prononcée par un seul juge, après expertise médicale obligatoire, et comporte deux degrés : 1° interdiction pour maladie mentale, assimilant l'interdit à un mineur de moins de sept ans, n'ayant aucune capacité civile ; 2° interdiction pour faiblesse mentale, assimilant l'interdit à un mineur de plus de sept ans, capable seulement d'agir avec l'autorisation de son tuteur, à moins qu'il ne s'agisse d'actes lui assurant un avantage sans restriction.

La curatelle a comme caractère de ne pas comporter obligatoirement l'expertise médicale. Aux aliénés qui ont conservé une assez grande lucidité pour comprendre la valeur de cette mesure, elle ne peut être appliquée qu'avec leur consentement, et doit cesser dès qu'ils le demandent ; sinon elle doit être remplacée par l'interdiction. A ceux qui n'ont pas cette lucidité, elle peut être imposée d'office.

Au total, les mesures de protection du code allemand révèlent une plus grande confiance du législateur en ses agents, le juge et le médecin, et un souci plus grand de l'application pratique. Celles du code français révèlent avant tout la peur d'une séquestration arbitraire et la constitution d'un formalisme rigoureux pour empêcher celle-ci.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Neurologie, par C. WINKLER (d'Utrecht). T. I. *L'Anatomie du système nerveux*. 1re partie. *Les Appareils nerveux de l'Olfaction, de la Vision, de la Sensibilité générale, du Goût*. Traduction française par V. WILLEM (de Gand). Un gr. in-8° de 435 pages avec 186 fig. De Erver F. Bohn, édit. Harlem, 1918.

C'est une œuvre considérable entreprise par le professeur C. Winkler que de coordonner toutes les acquisitions actuelles sur l'anatomie du système nerveux, en envisageant spécialement leurs applications à la clinique. Pour atteindre ce but difficile, il était nécessaire de faire un choix dans les notions anatomiques et de modifier les groupements classiques. Il était indispensable également de rapprocher les données physiologiques de celles de l'anatomie pure.

De là une description toute nouvelle du système nerveux, envisagé, selon la conception de l'auteur, comme un « appareil où les impressions sensorielles se transforment en mouvements réflexes d'ordre de plus en plus élevé ».

De là aussi le sous-titre de l'ouvrage : « Une tentative de grouper en système fonctionnel les voies et les centres, de localisation diverse, par lesquels les diverses impressions sensorielles peuvent se traduire en réactions réflexes. »

« Chaque espèce de terminaison sensorielle est le point de départ d'un appareil continu, comme ils s'en trouvent réunis des milliers pour constituer la masse du système nerveux central. Il faut faire de chacune de ces unités une description particulière, avant de pouvoir esquisser une synthèse, une intégration des activités correspondant à chacun des systèmes spéciaux. »

Telle est l'idée directrice du plan de cet ouvrage, dont vient de paraître la première partie, où les chapitres sont consacrés successivement aux appareils nerveux de l'olfaction, de la vision, de la sensibilité générale et du goût.

Après des notions embryologiques et architectoniques sur le prosencephalon, l'auteur décrit d'abord le système olfactif, relativement simple. Le système optique, beaucoup plus complexe, entraîne l'étude de la rétine du nerf optique, du chiasma, du tractus opticus et de ses centres primaires, des tubercules quadrijumeaux et des corps genouillés, de leurs relations avec la couche optique et l'écorce cérébrale, et aussi les faisceaux d'associations du territoire cortical optique.

Plus complexe encore est la constitution du système sensitivo-moteur ou système de la sensibilité générale. Elle nécessite la description complète de la structure de la moelle épinière, de ses cordons constitutifs, de ses voies de conduction, longues et courtes, de leurs connexions, de leurs relations avec le bulbe, la protubérance, la base de l'encéphale, et tous les noyaux qui y sont contenus.

L'appareil nerveux du goût forme le dernier chapitre de ce premier volume.

Ainsi se trouve établie la base anatomo-physiologique indispensable pour aborder l'étude clinique des affections du système nerveux.

Si cet exposé s'écarte des descriptions classiques, et s'il risque de déconcerter au premier abord, du moins est-il inspiré par une conception logique et dont on peut espérer d'heureuses conséquences.

Les notions anatomiques les plus récentes y sont mises à profit et décrites avec une figuration abondante, tantôt schématique, tantôt calquée sur la réalité.

L'ensemble témoigne d'un savoir considérable et d'un patient effort d'adaptation, essentiellement personnel, qui fera date dans l'histoire de la neurologie.

R.

Histologie générale du Système Nerveux, par R. Collin, *in* tome III du *Traité d'Anatomie humaine de A. Nicolas*. Masson, 1919. (Avec 38 figures.)

Cet important chapitre du *Traité d'anatomie* de Nicolas est une mise au point de l'ensemble de nos connaissances actuelles sur l'anatomie microscopique et la structure fixe des éléments nerveux. Quoique relativement succincte, cette description est d'une lecture facile ; elle est extrêmement précise tout en restant fort claire, selon la manière habituelle du distingué professeur d'histologie de la Faculté de Nancy. C'est à la fois un travail de vulgarisation et une œuvre de très haute valeur scientifique. M. Perrin.

Les Tumeurs du Nerf Acoustique et le Syndrome de l'Angle Ponto-cérébelleux, par le professeur Harvey Cushing. Un vol. de 300 pages avec 262 figures. W. B. Saunders et Cie, édit., Philadelphie et Londres, 1917.

Bel ouvrage, richement documenté, abondamment illustré de photographies cliniques, de schémas anatomiques et de coupes microscopiques, qui constitue un appoint de premier ordre à la connaissance de la symptomatologie et du traitement des tumeurs de la fosse postérieure et de l'angle ponto-cérébelleux intéressant le nerf acoustique. Trente cas sont rapportés avec détails, dont vingt-neuf ont été suivis de vérifications. Trente-cinq cas n'ont pu être vérifiés, mais ont présenté des signes probables d'atteinte du nerf acoustique.

Grâce à cette documentation, il paraît désormais possible d'établir la localisation de ces tumeurs intracraniennes. Des troubles auditifs, des symptômes cérébelleux, des signes d'irritation motrice et sensitive permettent de faire le diagnostic. Ce chapitre mérite d'être spécialement signalé dans les traités de sémiologie nerveuse, car il est étayé sur un faisceau d'observations des plus probantes suivies de vérifications. Les examens histologiques des tumeurs ne sont pas moins complets.

Enfin, les procédés chirurgicaux délicats et audacieux qui permettent d'intervenir sont exposés avec la précision et la compétence qui caractérisent toutes les études de l'auteur. Les chirurgiens comme les neurologistes doivent connaître cet important ouvrage, le plus complet assurément qui ait été publié sur la question, et aussi le mieux présenté. R.

Rapports entre la Stase Papillaire et la Dilatation des Ventricules au cours des Tumeurs Cérébrales, par Jacques Bollack. *Thèse de Paris*, 184 pages, Vigot, édit., 1919.

Les tumeurs cérébrales de certaines localisations s'accompagnent constamment de stase papillaire ; d'autre part, il y a généralement dilatation ventriculaire dans les tumeurs cérébrales. Stase papillaire et dilatation des ventricules sont donc reliées par un certain rapport ; Bollack s'est proposé d'en préciser la nature au

moyen d'une étude portant sur vingt-sept cas personnels et sur une littérature copieuse.

Le fait principal mis en relief est que dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire la dilatation isolée du troisième ventricule, ou généralisée, est la règle ; dans les tumeurs sans stase papillaire la dilatation du troisième ventricule, soit isolée, soit associée à celle des ventricules latéraux, n'existe jamais. Mais pour se produire, la dilatation ventriculaire, état anatomique, nécessite la constitution préalable de l'hypertension ventriculaire, trouble physiologique exprimant le déséquilibre entre les tensions ventriculaire et sous-arachnoïdienne. Hypertension ventriculaire ne signifie pas toujours dilatation ventriculaire ; celle-ci n'est que secondaire et elle se manifeste tout d'abord sur le troisième ventricule.

Quand il y a stase papillaire au cours d'une affection cérébrale qui n'est pas une tumeur, l'hypertension et la dilatation ventriculaires se constatent encore.

L'hypertension ventriculaire est donc, pour Bollack, la condition de la stase papillaire. La pathogénie de la stase papillaire s'explique soit par une action indirecte, soit par un retentissement direct de l'hypertension ventriculaire sur le chiasma. Cette dernière hypothèse est rationnelle quand on considère les connexions intimes qui existent embryologiquement, anatomiquement et histologiquement entre le troisième ventricule et le chiasma ; elle semble en outre justifiée par la présence, dans la stase papillaire avec dilatation ventriculaire, de lésions microscopiques localisées aux portions nerveuse et névroglique du chiasma (espace épendymo-périchiasmatique) sous-jacentes au recessus sus-optique.

E. F.

Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique du Locus Niger de Sœmmering avec quelques déductions relatives à la Pathogénie des Troubles du Tonus Musculaire et de la Maladie de Parkinson, par CONSTANTIN TRÉTIAKOFF. *Thèse de Paris*, 124 pages et 4 planches, Jouve, édit., 1919.

Ayant entrepris une étude anatomo-pathologique du *locus niger* dans les maladies nerveuses, Trétiakoff put reconnaître ses altérations dans vingt-neuf cas divers.

Tantôt il s'agissait de *lésions inflammatoires* aiguës (chorée de Syndenham, encéphalite léthargique), subaiguës (paralysie générale, tuberculome diffus) ou scléreuses (poliomyélite subaiguë, sclérose en plaques) ; tantôt d'*artério-sclérose* (tremblement sénile, certains cas de paralysie agitante) ; tantôt de *lésions dégénératives de nature indéterminée* (maladie de Parkinson, torticolis mental, sclérose latérale amyotrophique, myélite pottique).

Ce qui frappe immédiatement dans cette liste des rapports du *locus niger* avec la clinique, c'est que sa lésion se retrouve constamment dans les maladies où les symptomes essentiels (rigidité, tremblement) sont l'expression de *troubles du tonus musculaire.*

Il y a plus : Trétiakoff a constaté que la lésion unilatérale de la substance noire s'accompagne de troubles du même ordre limités au côté opposé du corps (maladie de Parkinson unilatérale ou monoplégique, torticolis mental).

Le *locus niger* serait donc, très probablement, un centre mésencéphalique *régulateur du tonus musculaire.*

Dans la paralysie agitante, les relations entre les troubles du tonus musculaire et les lésions du *locus niger* apparaissent comme particulièrement nets. En effet, dans neuf cas de paralysie agitante typique examinés par Trétiakoff, les lésions dégénératives du *locus niger* se sont présentées constantes et bilatérales ; dans un

cas de paralysie agitante à forme unilatérale, le *locus niger* du côté opposé était seul touché ; même constatation avait été faite dans les cas de paralysie agitante de forme unilatérale ou monoplégique de Blacq et Marinesco, Mendel, Béchet.

Enfin, Trétiakoff a retrouvé des lésions constantes du *locus niger* dans la maladie de Parkinson de forme catatonique, l'encéphalite léthargique avec catatonie, le tremblement sénile et certaines maladies avec tremblement intentionnel. Dans ces cas, les principaux phénomènes parkinsonniens, rigidité et tremblement, se trouvent en quelque sorte isolés.

Tous les faits convergent ainsi vers cette conclusion que *la paralysie agitante, dans ses principaux symptômes, rigidité et tremblement, est due à une lésion destructive du locus niger de Sœmmering.* Trétiakoff confirme en somme absolument la brillante hypothèse de Brissaud : « Une lésion du *locus niger* pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson. » FEINDEL.

Dissociation Électrophysiologique de la Sensibilité Cutanée chez l'Homme normal. Dissociation de la Douleur chez les Blessés de Guerre. Traitement, par A. LE DANTEC. Brochure de 80 pages, impr. Gounouilhou, Bordeaux, 1919.

L'étude de la douleur nécessite une étude préalable de la sensibilité, car la douleur n'est que le cri du nerf sensitif anormalement excité.

Les recherches cliniques avaient déjà permis de dissocier la sensibilité de la peau en trois composantes : sensibilité tactile, sensibilité thermique, sensibilité à la piqûre ou douloureuse. L'électrophysiologie permet de confirmer l'existence de la triade sensitive des cliniciens : la sensibilité faradique correspond à la sensibilité tactile ; la sensibilité galvanique correspond à la sensibilité thermique ; la sensibilité fulgurante correspond à la sensibilité à la piqûre.

Dans le problème de la douleur, pour éviter toute confusion, il est nécessaire de renoncer à l'emploi du terme sensibilité à la douleur ou sensibilité douloureuse ; car il n'y a pas un système sensitif particulier pour la douleur, mais autant de variétés de douleurs qu'il y a de variétés de systèmes sensitifs. Il est préférable de se servir du terme *centesthésie* (sensibilité à la piqûre d'épingle) pour remplacer le terme sensibilité à la douleur.

Chaque système sensitif cutané a son excitant électrique spécifique et ses douleurs caractéristiques :

Le système sensitif tactile a pour excitant spécifique le courant faradique et pour douleurs caractéristiques les fourmillements (myrmalgie).

Le système sensitif thermique a pour excitant spécifique le courant galvanique et pour douleurs caractéristiques les sensations de chaleur (thermalgie) et de brûlure (causalgie).

Le système centesthésique a pour excitant spécifique la décharge statique et pour douleurs caractéristiques les douleurs lancinantes et fulgurantes (centalgie).

Au point de vue intensité des douleurs, les blessés de guerre peuvent être classés en deux catégories : les grands douloureux et les petits douloureux ; mais, au point de vue de la variété des douleurs, on doit distinguer trois catégories, suivant qu'il y a un, deux, trois systèmes sensitifs atteints. Les monoalgiques purs sont extrêmement rares, et presque tous les blessés souffrent de deux ou trois types de douleurs superposés, ce qui en rend l'étude particulièrement ardue.

On peut, par des manœuvres cliniques ou par une exploration électrique appropriée, dissocier les douleurs éprouvées par les blessés.

La causalgie est la douleur la plus aiguë et la plus déprimante des plaies de guerre. Elle semble due à une irritation des filets du nerf sympathique. De tous

les traitements essayés pour la combattre, l'alcoolisation des nerfs semble avoir donné les meilleurs résultats.

La myrmalgie a pour siège les corpuscules de Meissner. Elle est due tantôt à une irritation des filets nerveux tactiles, tantôt à une dégénérescence des corpuscules.

Dans ce dernier cas, le bain faradique des extrémités des doigts (piano faradique) donne les meilleurs résultats.

La centalgie est la douleur la moins pénible des blessures de guerre.

L'étude des douleurs dans les blessures de guerre permet d'expliquer physiologiquement des phénomènes sensitifs, en apparence paradoxaux, qu'on a décrits en médecine sous le nom de paresthésie et d'anesthésie douloureuse. E. F.

Les Para Ostéo-Arthropathies des Paraplégiques par lésion de la Moelle épinière et de la Queue de cheval, par André Ceillier. *Thèse de Paris*. 1920. Un vol. de 276 p. avec 69 fig. et 5 pl. hors texte. Lahure, éditeur, Paris.

Ce travail, exécuté à l'Institution nationale des Invalides, dans le service des grands blessés du système nerveux dirigé par Mme Dejerine, est basé sur un grand nombre d'observations, toutes personnelles. Avant les premières publications que l'auteur fit en collaboration avec Mme Dejerine et qui parurent ici même, l'affection dont il s'agit était inconnue. Ceillier montre dans son *Historique* que les arthropathies nerveuses décrites chez les paraplégiques comprenaient des accidents très disparates, à pathogénie multiple. Pourtant les para-ostéo-arthropathies : P. O. A., sont d'une grande fréquence, puisque l'auteur les a observées 79 fois sur 170 paraplégiques, soit dans une proportion de la moitié, exactement de 49,37 pour 100.

La *définition* est la suivante : « Les P. O. A. des paraplégiques par lésion traumatique ou non traumatique de la moelle épinière et de la queue de cheval sont caractérisées cliniquement, radiographiquement et anatomiquement par l'existence, dans le voisinage des articulations et du squelette et dans le territoire situé sous la dépendance des lésions nerveuses, de néo-formations osseuses, plus ou moins exubérantes, sans altérations morphologiques du squelette. »

Le siège des P. O. A. est toujours compris entre le bassin et les genoux. Les lésions isolées n'existent que 33 fois, les lésions multiples 46 fois (jusqu'à six foyers d'ossification chez le même sujet). Les genoux sont le point d'élection.

Au point de vue *clinique*, deux cas sont à envisager : 1° les P. O. A. échappent à l'examen parce que les ossifications pathologiques sont peu développées, ou profondément situées, ou noyées dans un gros œdème ; 2° en dehors de ces cas, elles sont reconnaissables à l'inspection (déformation de la région), à la palpation (dureté osseuse, parfois mobilité), au toucher rectal.

Absence de rougeur, de chaleur, de circulation veineuse collatérale, d'adénopathies et de douleurs (mais les blessés sont anesthésiques).

La mobilité de la jointure est peu troublée, sauf dans les cas d'ankylose cerclée périphérique. Il y a parfois un peu de laxité ligamentaire.

La *radiographie* donne deux symptômes dont l'association est caractéristique : 1° existence de néo-formations osseuses ; 2° intégrité morphologique du squelette. Un troisième élément non constant mais fréquent : décalcification du squelette.

L'*évolution* serait la suivante : les P. O. A. apparaissent dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent la blessure et atteignent en quelques mois leur volume définitif.

Au point de vue *anatomique*, les néo-ossifications sont indépendantes du sque-

lette ou lui sont contiguës. En aucun cas il n'y a continuité ; il y a interposition de lamelles périostées et les deux systèmes de trabéculation restent indépendants.

Histologiquement, on constate des trabécules osseuses, plus rarement cartilagineuses ou ostéo-cartilagineuses, avec canaux de Havers et ostéollastes. Les ossifications pathologiques sont entourées de toutes parts d'une couche de tissu fibreux hyperplasié, très vasculaire, avec suffusions sanguines et îlots hémorragiques, qui les sépare des fibres musculaires avec lesquelles elles n'entrent jamais en connexion directe.

Au point de vue de l'*étiologie*, les P. O. A. ont été observées deux fois dans des paraplégies médicales (syphilitique et tuberculeuse). Dans la presque totalité des cas, les P. O. A. s'observent dans les lésions transverses graves de la moelle sans retour appréciable de la motilité volontaire et de la sensibilité. L'état du segment médullaire sous-jacent à la lésion ne paraît pas indifférent à leur développement : les P. O. A. volumineuses, multiples, ont apparu surtout dans les cas d'exaltation fonctionnelle, d'irritabilité de la colonne grise et en particulier de la colonne sympathique intermédio-latérale du bout inférieur de la moelle.

Dans le chapitre consacré au *diagnostic*, l'auteur trouve de grandes analogies avec la myosite ossifiante progressive, les ostéomes musculaires traumatiques et les arthropathies tabétiques ou syringomyéliques. Entre ces dernières et les P. O. A., il y aurait plutôt une différence de degré que de nature et l'on trouve toutes les transitions entre la « péri-arthropathie tabétique » de Dupré et Devaux et l'arthropathie des paraplégiques.

Sans apporter la preuve irréfutable de la *pathogénie* qu'il propose, mais cependant en l'appuyant de solides arguments, l'auteur admet des causes générales, locales, déterminantes. Les premières dépendent de la lésion médullaire (gravité de la lésion, état du segment sous-lésionnel). Les deuxièmes sont l'œdème, la congestion due à la paralysie vaso-motrice, les modifications du tissu conjonctif, créant ce que Leriche et Policard appellent un milieu ossifiable. La cause déterminante réside, vraisemblablement, dans les hémorragies microscopiques que l'on constate sur les coupes histologiques.

« Cette pathogénie, conclut l'auteur, est en accord avec les nouvelles données concernant l'ostéogenèse et avec les théories de l'unification du tissu conjonctif et de l'indifférence des cellules émanées d'un même feuillet blastodermique. »

En résumé : « La lésion médullaire paraît jouer un rôle considérable dans la genèse des P. O. A., car elle n'intervient pas seulement plus ou moins directement en troublant le trophisme du tissu conjonctif, mais indirectement en déterminant l'œdème et la congestion, qui sont nécessaires à la création d'un milieu ossifiable, et qui prédisposent aux petites ruptures vasculaires et aux suffusions sanguines, point de départ vraisemblable de l'ossification hétéro-plastique du tissu conjonctif. »

Au cours de son travail, l'auteur a été appelé à préciser certains points de la symptomatologie médullaire. Il a tout spécialement étudié les symptômes qui permettent de reconnaître l'état du segment médullaire sous-traumatique, en particulier l'état de la colonne sympathique intermédio-latérale, et il a été ainsi conduit à admettre, après une période initiale de shock, trois syndromes qui peuvent se présenter à une phase plus ou moins tardive : *a*) syndrome d'inhibition complète ou presque complète et permanente ; *b*) syndrome d'automatisme complet ou presque complet ; *c*) syndrome mixte, dans lequel l'association de symptômes d'inhibition et de symptômes d'automatisme traduit la destruction et la conservation partielles du segment inférieur de la moelle.

Signalons enfin la description et l'interprétation, que donne l'auteur, de

l'œdème. Il se refuse à admettre les théories de M. Lhermitte et voit comme cause principale de l'œdème la lésion de la colonne sympathique intermédio-latérale.

Il s'agit donc d'un travail très complet, extrêmement documenté, qui montre non seulement l'existence des para-ostéo-arthropathies, mais encore définit le rôle du *sympathique dans la symptomatologie des lésions médullaires.*

P. Béhague.

Chirurgie Réparatrice et Orthopédique, publiée sous la direction de Jeanbrau, Nové-Josserand, Ombrédanne et Desfosses. Deux vol. de 660 p., avec 1036 fig. Masson et Cie, édit. Paris, 1920.

Les méfaits de la guerre ont été pour la chirurgie une source d'enseignements qui ne saurait sans doute compenser tous les délabrements d'hier, mais dont *bénéficieront les traumatisés de demain. Faire connaître les leçons chirurgicales* de la guerre a été la première pensée de ceux qui ont été les témoins et les promoteurs de cette évolution vers une chirurgie essentiellement pratique, réparatrice et orthopédique, dont les applications seront nombreuses même en temps de paix. De là, ces deux volumes d'actualité et d'utilité, qui font le plus grand honneur à la pensée française.

Leur très grand intérêt et leur large portée n'auraient cependant pas suffi pour qu'il en fût fait mention à cette place si la part accordée à la chirurgie et à la *prothèse nerveuses n'était assez importante pour mériter plus qu'une simple* mention. La simple énumération des chapitres consacrés aux blessures de l'appareil nerveux, à leurs sequelles et à leurs traitements, retiendra l'attention des neurologistes.

Evolution et réparation des plaies des nerfs, par L. Sencert. Étude anatomo-physiologique, clinique et thérapeutique où sont résumées les importantes découvertes de l'auteur et de Nageotte avec leurs applications pratiques.

Troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, par Claude. — Troubles psychonévrosiques. Accidents hystériques. Troubles fonctionnels et modifications physiques (déformations des mains, des pieds, du tronc), troubles physiopathiques. Traitement psychothérapique et traitement chirurgical.

Séquelles nerveuses des traumatismes cranio-cérébraux, par Villaret. — Examen du traumatisé (examen neurologique, ophtalmologique, otologique). Symptomatologie tardive ; syndromes atopiques et topiques. Pronostic. Thérapeutique. Conduite médico-légale.

Cranioplastie et prothèse cranienne, par Lecène. — Indications et technique des différentes plasties (métallique, os mort, cartilagineuse, ostéopériostique, autoplastie, ostéopériostique pédiculée).

Paralysie faciale, par J. Guyot. — Opération de Moure ; anastomose spino-faciale, méthode myoplastique.

Troubles et sequelles médullo-radiculaires post-traumatiques, par Sicard. — Étude anatomique de la blessure. Étude du liquide céphalo-rachidien. Syndromes cliniques. Localisations. Radiographie. Complications. Traitement de la lésion vertébrale, des escarres, de l'incontinence.

Lésions des nerfs du membre supérieur. — Paralysies du plexus brachial, des muscles de la ceinture scapulaire, par Mme Athanassio-Benisty. Lésions du radial, du médian, du cubital et leurs traitements, par Cestan et Dambrin.

Appareillage des paralysies des membres supérieur et inférieur à la suite de blessures nerveuses, par Mme Athanassio-Benisty. Indications, description, effets des différents appareils de prothèse nerveuse utilisés pendant la guerre et pour les sequelles des blessures des nerfs.

Lésions des nerfs du membre inférieur, par Lhermitte. — Paralysies totales ; paralysies crurales ; paralysies sciatiques (formes névralgique, névritique, trophique, causalgique).

Contractures réflexes; pied bot névropathique, par R. Le Fort.

Cette simple énumération montre la part considérable qu'occupe la Neurologie dans la chirurgie réparatrice et orthopédique.

L'ouvrage est complété par une partie médico-légale (Jeanbrau) qui donne des renseignements pratiques sur la législation des pensions concernant les militaires et les civils, sur les voies de recours, sur le rôle du médecin expert, les honoraires médicaux.

On y trouve le texte de la loi du 25 novembre 1916 et, en appendice, la loi du 31 mars 1919 sur les pensions de la guerre, renseignements que tout praticien sera appelé à consulter en maintes occasions pendant de longues années.

A l'heure actuelle, on est en droit de dire que, dans la thérapeutique des lésions nerveuses, la chirurgie occupe la première place. Et c'est pourquoi ce livre qui, de prime abord, semblait n'être destiné qu'à des chirurgiens, rendra de très grands services aux neurologistes. R.

La Verte Vieillesse, par le professeur A. Lacassagne. Un vol. de 387 pages. Imprimerie A. Rey, Lyon, 1919.

Bon livre, écrit, — et bien écrit, — pour le plaisir de son auteur, pour le profit de ceux qui le liront. Les philosophes et les lettrés s'y retrouveront en pays de connaissance ; les physiologistes, les biologistes également. Et les neurologistes, les psychiatres, les psychologues gagneront à méditer avec le professeur Lacassagne sur les manifestations de la vieillesse.

Une des plus singulières lacunes de l'enseignement médical est de négliger la description des âges de la vie. Où apprend-on aujourd'hui à connaître les caractères morphologiques de l'enfance, de la puberté, de la sénilité? Et l'évolution organique? Et les transformations psychologiques de l'individu? Dans quelques vieux livres qu'on ne lit plus. Les classiques actuels sont muets sur ces notions essentielles que chacun est tenu de posséder, mais ignore.

C'est pourquoi le livre en question mérite d'être signalé aux cliniciens, jeunes et vieux. Les jeunes y puiseront une connaissance très complète des caractéristiques de la vieillesse qui leur sera souvent utile dans le diagnostic et le pronostic des états séniles. Ils se familiariseront avec les troubles organiques, les changements des facultés intellectuelles et morales chez les vieillards. Et ils sauront mieux faire le départ entre les signes franchement pathologiques et ceux qui sont simplement l'expression de l'évolution sénile.

Les vieux, — cliniciens ou autres, — trouveront dans les citations des moralistes, des philosophes et des savants, dans les fins commentaires de l'auteur, maintes occasions de réfléchir, assaisonnées de conseils profitables.

Car si la vieillesse n'est qu'une des étapes de la vie normale, elle exige cependant, au même titre que l'enfance, une hygiène spéciale qu'il faut savoir pratiquer et prescrire : « Activité cérébrale, régime et exercice. »

Un tel livre est comme un testament où l'auteur lègue à tous ses contemporains son patrimoine scientifique, l'héritage de son expérience et de sa sereine philosophie.

R.

Les Médications Psychologiques, Études historiques, psychologiques et cliniques sur les méthodes de la Psychothérapie, par Pierre Janet. T. III : *Les Acquisitions Psychologiques.* Un vol. grand in-8°. Librairie Félix Alcan, 1920.

Le troisième et dernier volume de ces leçons sur la psychothérapie faites les unes en Amérique, à Boston (Mass.) en 1904 et 1906, les autres au Collège de France en 1907, contient des études sur *les méthodes d'acquisition.* Il s'agit de thérapeutiques qui ont la prétention non seulement d'utiliser et de conserver ce que le malade possède, mais encore de lui faire acquérir des tendances nouvelles, d'augmenter ses forces ou de lui faire récupérer celles qu'il a perdues.

Les *éducations* et *rééducations* constituent la plus simple de ces méthodes : leur action est souvent arrêtée par la faiblesse même du malade. Les anciennes *crises des magnétiseurs, la métallothérapie,* les diverses *aesthésiogénies* soulèvent le grand problème psychologique et médical de l'*excitatique.* L'étude des excitations accidentelles au cours des névroses et surtout celle des actes impulsifs montrent l'importance de ce problème ; des recherches sur les conditions de l'action excitante, sur les actions utiles et sur l'exécution de ces actions permettent d'indiquer quelques applications thérapeutiques intéressantes.

Un chapitre étudie les diverses *médications psycho-physiologiques* des névroses, car il faut rattacher au domaine de la psychothérapie l'emploi des médicaments capables de modifier indirectement ou directement l'activité de l'esprit. Enfin la *direction morale* dont l'importance est si bien mise en lumière par l'étude des directions accidentelles, des obsessions de direction des états d'influence, doit jouer le plus grand rôle dans cette thérapeutique des troubles psychologiques. Ces différentes études permettent de mieux comprendre comment on peut se représenter aujourd'hui la nature de la *psychothérapie* et la place qu'elle peut occuper dans le traitement des maladies. R.

La Graphomanie (Essai de Psychologie Morbide), par Ossip-Lourié. Un volume in-8° de 232 pages. Bibliothèque de Philosophie contemporaine. Librairie Félix Alcan, Paris, 1920.

Cet ouvrage est destiné à compléter un livre précédent, *le Langage et la verbomanie.* Les deux volumes se font suite et sont étroitement liés l'un à l'autre.

Frappé de la constance avec laquelle certains individus écrivent, sans nécessité apparente, sans but précis ou dans le but exclusif d'étonner, d'attirer l'attention, de dissimuler leur véritable état intellectuel ou moral, l'auteur pense que cette tendance à écrire est le résultat d'un état psycho-pathologique.

En effet, l'étude d'observations et de faits nombreux montre bien qu'il existe, en dehors des asiles d'aliénés, un grand nombre d'individus atteints de *graphomanie,* tendance psychopathique à écrire.

Il existe aussi une *manie de la lecture,* à rapprocher de la manie des livres (bibliophilie). Il était intéressant de montrer le caractère psychopathique de ces habitudes. L'auteur indique également les moyens prophylactiques destinés à les enrayer. R.

L'Hérédité Romantique dans la Littérature contemporaine. Nouveaux aspects de la Tristesse. L'Art et la Maladie. Le Mal du Crépuscule. Le Mal de la Province. Le Mal des Voyages. Le Mal du Dimanche. Le Mal de l'Au-delà. La Tristesse musicale, par Louis Estève. Un volume de 200 pages, Maloine, édit., Paris, 1919.

L. Estève étudie dans la littérature l'accentuation morbide du tempérament moral des descendants légitimes des grands ancêtres romantiques. Le mal du

crépuscule, le mal de la province, le mal de l'au-delà sont des formes que suit, pour s'exprimer, la sensibilité excessive de poètes inquiets, situés par leur psychasthénie nostalgique à la frontière des états anormaux. E. F.

La Survivance de l'Ame et son évolution après la Mort, par P. Cornillier. Un vol. in-8°. Librairie Félix Alcan, 1920.

Comptes rendus d'expériences médiumniques que l'auteur s'est trouvé entraîné à entreprendre et qu'il a poursuivies régulièrement. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Étude Anatomique des Voies Pyramidales chez différents Animaux, par Bregman. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 20 avril 1918.

L'auteur compare les dimensions des pyramides chez différents animaux. Sa méthode consiste en ce qu'il mesure les voies pyramidales dans la partie inférieure du bulbe et au-dessous de l'entrecroisement des pyramides. Cette étude lui a permis de conclure que les pyramides sont le mieux développées chez l'homme : que chez l'éléphant le faisceau pyramidal dans la moelle allongée est beaucoup plus gros que dans la moelle épinière, ce qui s'explique par la forte innervation de la trompe (VII[e] paire). Zylberlast-Zand.

Sur la Parenté Morphologique des formations Corticales jumelles des deux Hémisphères du Cerveau, par Zdrawa Jatschewa. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 56, 1919.

Étude fondée sur l'examen de 20 cerveaux humains, de 8 cerveaux de chimpanzés, d'un cerveau de lion, etc., soit 35 cerveaux en tout.

Le principe de symétrie régit aussi la formation des circonvolutions et des sillons corticaux. L'apparente asymétrie disparaît quand on tient compte des plis et des sillons profonds. Elle n'est due qu'à l'inégale croissance de ces éléments « luttant pour la surface ». Le sort de cette concurrence est différent, à droite et à gauche, mais, en somme, ce sont des éléments identiquement préformés, des ébauches égales qui entrent en lutte de chaque côté. W. Boven.

Différenciations chimiques sur des Coupes Macroscopiques du Cerveau, par F. Landau (de Berne). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 68, 1919.

Exposé préliminaire et succinct d'une méthode de coloration de la substance grise et des formations ganglionnaires centrales, la substance blanche restant incolore. Les résultats histologiques ne sont pas encore connus.

Les coupes cérébrales macroscopiques sont plongées, de quelques minutes à une heure, dans une solution de 1-2 % de $Fe_2 Cl_6$, puis rincées et plongées dans du rhodanate d'ammonium ou du ferrocyanure de K : Coloration rose du cortex et des ganglions, belle mais instable et soluble dans l'eau. W. Boven.

Contribution expérimentale à la Physiologie de la Moelle, par Minkowski (de Zurich). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 157, 1919.

L'animal d'expérience est le chat. L'auteur a opéré sur lui l'hémisection gauche de la moelle dorsale supérieure en épargnant autant que possible l'artère spinale

postérieure. La bête n'a pas encore été sacrifiée ; les conclusions qui suivent ont donc un caractère préliminaire et provisoire. (Opération : 17 janvier 1919.)

Le phénomène le plus curieux qui s'est offert à l'observation a été celui de la marche de l'animal. Les pattes postérieures font deux fois moins de pas que les pattes antérieures, en revanche elles les font deux fois plus longs (soit à l'allure de la marche, soit à celle de la course). Minkowski y voit une confirmation de la théorie de la locomotion de Graham Brown.

Les phénomènes de la motilité, de la sensibilité, les réflexes ont témoigné d'une instabilité remarquable. Après une période initiale d'absence, les réflexes ont paru s'éveiller l'un après l'autre, indépendamment les uns des autres, à savoir : le réflexe patellaire dès un quart d'heure après l'opération, le réflexe direct de flexion, le réflexe croisé d'extension quelques jours après, le réflexe de grattage trois mois plus tard. Chacun d'eux a son cycle de croissance et de décroissance. C'est d'abord un rapide accroissement de l'irritabilité, coïncidant avec l'extension toujours plus grande de la zone réflexogène ; puis c'est une période d'acmé, de maximum, suivie à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle d'une décroissance de la fonction réflexe et de son territoire qui parfois aboutit à sa disparition totale. On observe aussi une inversion du type réflexe, soit spontanément dans le cours des semaines, soit en rapport avec d'autres facteurs de variation. L'auteur y voit un trouble fonctionnel, chronologique ou chronogène au sens de Monakow. Même dans le cours d'un seul examen, les réflexes démontrent une instabilité frappante, manifestation de la variabilité universelle de la matière vivante.

Le réflexe de grattage présente ici une particularité remarquable. On pouvait le provoquer en irritant la région cervicale, soit au-dessus de la lésion. Il faut admettre donc, pour s'expliquer le fait du déclenchement du réflexe de la patte postérieure gauche par une irritation de la région cervicale gauche, que l'excitation doit être tout d'abord transmise à droite, conduite par la colonne médullaire droite jusqu'au niveau du centre moteur des membres postérieurs et retransportée à gauche sur les cellules motrices qui régissent la patte gauche. Ce qui porte à croire que ces sortes d'excitations réflexes ne sont pas canalisées par des voies d'association spéciales aux sensations proprioceptives mais bien plutôt qu'elles empruntent la voie large de la transmission diffuse par une chaîne de relais dans la substance grise. Cela s'appliquerait aussi bien à d'autres réflexes qu'au réflexe de grattage lui-même.

La sensibilité tactile et douloureuse a subi des perturbations identiques dans les deux membres postérieurs : il s'est agi seulement d'une diminution notable, non d'une suppression totale, d'où l'on pourrait conclure à la réalité vraisemblable d'une conduction à la fois directe et croisée de ces deux sortes d'excitation. La thermesthésie, qui n'a nullement été lésée par l'expérience, jouirait, à plus forte raison, des mêmes privilèges. Quant à la sensibilité profonde, elle a très largement souffert de l'opération, ce qui fait penser que la lésion opératoire pourrait avoir empiété sur l'hémimoelle droite, et notamment sur ses cordons postérieurs. L'autopsie seule tranchera la question. W. Boven.

L'Excitabilité électrique de la Tunique musculaire de l'Estomac, par Eugen Bircher (d'Aarau). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 122, 1919.

Muni de l'appareil de Stoffel avec électrode exploratrice à aiguille, l'auteur applique sa cathode sur la paroi de l'estomac, normal ou pathologique, au cours de ses opérations chirurgicales, l'électrode indifférente reposant sur la nuque ou le dos du patient. Il observe les faits suivants :

L'excitation médiate (par la Xe paire) de la tunique musculaire stomacale, soit par le courant faradique soit par le courant galvanique, reste sans effet. L'excitation immédiate, par le courant galvanique, provoque des contractions manifestes, dans l'ordre de succession connue : CF, AO, AF, CO. Le courant faradique est moins efficace bien qu'il provoque des contractions indiscutablement. Le courant sinusoïdal est suivi d'un effet notable. Nous trouvons là une confirmation des expériences faites sur les muscles lisses : leur excitabilité galvanique est plus grande que leur excitabilité faradique.

Si l'on promène son électrode différente sur la surface de l'estomac, en l'y appliquant par la tranche, on observe la formation tout à côté de l'aiguille d'une sorte de dos d'âne, par contraction de la tunique, qui frappe par sa teinte blanchâtre anémique sur le fond rose de la séreuse avoisinante. L'auteur pense que cela confirme le rôle actif de l'anémie, de l'ischémie dans la genèse de l'*ulcus ventriculi*.

La sensibilité électrique de l'estomac est nulle. Le patient perçoit le courant au contact de l'électrode indifférente (anode).

L'excitabilité motrice (électrique) croît du cardia au pylore soit dans l'estomac normal soit dans l'estomac pathologique. La gastroptose exagère ladite excitabilité ; l'ulcère et le carcinome aussi. Ces deux affections abaissent le seuil de l'excitation électrique dans les régions les plus distantes de leur foyer, et encore n'en est-il de la sorte, en cas de cancer, que si le néoplasme siège au pylore. La cholécystite, l'appendicite, la cholélithiase exaltent l'excitabilité électrique de l'estomac.

L'auteur croit pouvoir tirer de ces expériences la conclusion suivante : la genèse de l'ulcère de l'estomac implique sûrement la complicité active des éléments nerveux de ce viscère. W. Boven.

L'Adaptation de la Rétine humaine, par Selig Hecht. *Proceedings of the nat. Acad. of Sciences U. S. A.*, vol. VI, p. 112, mars 1920.

La sensibilité rétinienne tient à la présence d'une substance photosensitive que la lumière décompose en ses deux précurseurs et que l'obscurité reforme ; à mesure que la concentration des précurseurs augmente, le degré de la sensibilité rétinienne diminue ; l'adaptation aux intensités lumineuses se fait, dans la rétine humaine, selon les mêmes mécanismes qui régissent la photoréception chez les organismes inférieurs (Mya, Ciona). Thoma.

A propos des Réflexes intracardiaques, par P. Mathieu et H. Hermann. *Réunion biologique de Nancy*, 13 avril 1920. *Revue médicale de l'Est*, 15 avril, 1920, p. 419 et *Comptes rendus de la Société de Biologie.*

Des excitations superficielles et très légères (pinceau) du ventricule peuvent produire chez la grenouille, après destruction des centres nerveux extracardiaques, non seulement des extrasystoles mais également une diminution prolongée de l'amplitude des contractions normales. L'action de la cocaïne est favorisante ou empêchante, selon la dose, et confirme les conclusions antérieures de M. Mathieu sur l'existence d'une sensibilité superficielle de l'épicarde distincte de la sensibilité du myocarde. Les excitations employées étant de même ordre de grandeur que celles qui peuvent résulter d'un frottement péricardique, ces faits auront un intérêt pratique si des expériences ultérieures faites chez les mammifères sont concordantes. M. Perrin.

Sur la Loi de l'Excitation Électrique, par R. Lambolez. *Réunion biologique de Nancy*, 13 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 165, 1er février 1920 et *Comptes rendus de la Société de Biologie.*

Fistules Salivaires d'une Parotide et de la Glande accessoire. Guérison par l'Arrachement du Nerf Auriculo-temporal, par A. VAUTRIN et L. HEULLY. *Société de Médecine de Nancy,* 14 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 146-147, 1er février 1920.

Observation relatée d'autre part dans la thèse de Staub à propos de la persistance temporaire de la sécrétion de la parotide accessoire, alors que la glande principale ne secrétait plus, les auteurs posent la question d'une innervation multiple de la parotide accessoire (fibres secrétoires venues du facial?).

M. PERRIN.

Vaso-constriction Rénale produite par les Indosés du Gui, par BOSQUET et NIQUET. *Réunion biologique de Nancy,* 10 février 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 331, 15 mars 1920 et *Comptes rendus de la Société de Biologie.*

L'indosé organique du gui de peuplier provoque chez le chien, en injection intraveineuse, une vaso-constriction rénale. Cet effet (produit par une très petite quantité de substance) affecte électivement les vaisseaux rénaux et s'exerce sans l'intervention du système nerveux central. M. PERRIN.

TECHNIQUE

Sur l'Épreuve de Boveri et sur une Réaction au Bleu de Méthylène des Liquides Céphalo-rachidiens pathologiques, par GIOVANNI GENOESE. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXVI, n° 4, p. 99, 26 janvier 1919.

L'auteur confirme l'utilité de l'épreuve de Boveri ; la nouvelle réaction qu'il propose, peut-être plus pratique, se montre positive (passage du bleu de méthylène au vert) dans les cas (méningite tuberculeuse et cérébro-spinale) où la réaction de Boveri (passage du permanganate de potasse au jaune) l'est également.

F. DELENI.

Cytolyse spontanée dans le Liquide Céphalo-rachidien. Importance de cette notion pour l'interpretation des Examens de laboratoire. Moyen d'éviter cette Cytolyse. par JOSÉ BONABA. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo,* t. IV, fasc. 1-2, p. 111-124, janvier-février 1919.

La cytolyse s'effectue rapidement dans le liquide céphalo-rachidien ; la plupart des globules blancs, dans un cas de méningite, par exemple, peuvent y avoir disparu au bout de 24 heures ; l'examen cytologique tardif donne donc une information inexacte. Quelques gouttes d'acide acétique dans le liquide empêchent la cytolyse. F. DELENI.

Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans la période primaire de la Syphilis, par S NICOLAU (de Bucarest). *Annales de Dermatologie,* t. VII, nos 5-6, p. 200-220, juillet 1919.

Au cours de la période primaire de la syphilis, on peut constater, dans un nombre important de cas, une réaction plus ou moins nette du liquide céphalo-rachidien ; cette réaction précoce s'accompagne fréquemment d'inégalité pupillaire ; elle persiste généralement, ou même augmente en dépit du traitement ; les malades qui la présentent doivent être particulièrement surveillés et suivis. E. F.

Glyco et Albumino-rachie, par J. DRUESNE. *Revue médicale de l'Est,* p. 185-189, 1er août 1919.

Exposé pratique de la technique, de la recherche et du dosage du glucose et de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. M. PERRIN.

Procédé Colorimétrique pour doser le Glucose. Son application dans le Diagnostic des Méningites Aiguës, par Jean Pignot. *Paris médical*, an VIII, n° 52, p. 521, 28 décembre 1918.

Exposé d'une technique colorimétrique (molybdate d'ammoniaque versé sur l'oxydule) renseignant dans le minimum de temps sur la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien soumis à l'examen. E. F.

Différentes épreuves faites sur le Liquide Céphalo-rachidien et spécialement la Réaction à l'Or, en Psychiatrie, par Lawson-G. Lowrey. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 8, septembre 1917.

Sur 120 cas de neuro-syphilis, *la réaction de Wassermann* ne fut négative que 7 fois dans le sang et 5 fois dans le liquide céphalo-rachidien. Un cas d'alcoolisme et un cas d'intoxication donnèrent des résultats positifs. Les *éléments* comptés par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien prélevé sur 120 malades atteints de neurosyphilis furent 13 fois en dessous de 10, 6 fois inférieurs à 50, 38 fois moins nombreux que 100 et 30 fois supérieurs.

Hormis les liquides contenant du sang ou provenant de vieilles hémorragies, la réaction de *Noguchi-Ross Jones* fut toujours positive dans la syphilis et négative en dehors d'elle.

La présence d'un excès d'*albumine* dans des cas de non-syphilis justifie l'opinion de Myersan : la quantité d'albumine n'est pas pathognomonique.

La *réaction à l'or colloïdal* est positive dans 80 % des cas de P. G. ; mais elle n'est jamais positive en dehors des cas syphilitiques à moins qu'il n'y ait du sang dans le liquide céphalo-rachidien. En outre, les moindres changements dans les réactifs influent sur la réaction. Une seule réaction n'a donc que peu de valeur ; le résultat de toutes les réactions en a une grande. Béhague.

Notes sur la Réaction à l'Or dans la Neurosyphilis, par H.-C. Solomon et E.-E. Sauthard. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

H. C. Solomon et E. E. Southard pensent que la réaction de précipitation de l'or faite dans le liquide céphalo-rachidien a une signification tout autre que la formule leucocytaire, et qu'il n'y a aucun parallélisme entre elle et la sclérose ou l'athrophie. Ils pensent que la réaction « syphilitique » n'est qu'une forme atténuée de la réaction « paralytique générale ». Enfin l'épreuve à l'or ne donnerait pas toujours la même réaction suivant que le liquide céphalo-rachidien est prélevé après la mort, dans un point ou un autre.

La réaction à l'or est parfois positive lorsque le Wassermann est négatif, mais dans ces cas, si l'on fait quelques injections de novarsénobenzol, le Wassermann devient lui aussi positif. Par contre, jamais on ne trouve une réaction à l'or négative quand le Wassermann est positif. Après traitement, le Wassermann et l'épreuve à l'or deviennent les dernières, négatives, quoique ces réactions ne varient pas en même temps. Béhague.

De quelques Anomalies constatées au cours d'une série de deux cent cinquante Examens de Liquide Céphalo-rachidien, par J. Loche-longue. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXV, p. 238-241, 7 mars 1919.

D'une nouvelle série de 250 examens de liquide céphalo-rachidien, l'auteur relève brièvement les anomalies en opposition avec les données généralement admises ou celles présentant un intérêt statistique par la rareté de leur constatation.

E. Feindel.

Séroréaction d'Abderhalden (Méthode de la Dialyse) appliquée dans la Physiologie et la Pathologie, par Gh.-J. Popovici. *Thèse de Jassy*, 166 pages, 1916.

Réaction positive pour le placenta pendant la grossesse, pour ce même organe et l'utérus après l'accouchement, pendant l'involution utérine. Les ferments anti-utérins disparaissent du sang vers le 10-15e jour après l'accouchement. Pas de ferments pendant la puberté. Pour l'involution sénile, réaction positive pour le testicule une fois et douteuse trois fois sur 6 cas. Réaction douteuse pour le poumon dans 4 cas, faiblement positive pour le foie dans un cas.

Dans le syndrome d'Addison, réaction positive pour la surrénale et le grand sympathique, négative avec le testicule.

Dans les maladies mentales, réaction parfois positive pour la thyroïde et négative avec le cerveau dans la manie et la mélancolie.

Dans la démence précoce, réaction positive avec les glandes génitales et le cerveau. Dans un cas aussi avec le thymus.

Dans l'épilepsie, réaction douteuse avec le cerveau. Avec la thyroïde des épileptiques, surtout pendant les accès, les résultats positifs sont plus fréquents qu'avec la thyroïde d'autre provenance. Ce fait appuie les idées de Buscaïno pour lequel l'épilepsie est un phénomène anaphylactique d'origine thyroïdienne. Pour d'autres détails, consulter l'original de ce travail intéressant et suggestif.

C. I. Parhon.

ÉTUDES SPÉCIALES

NERFS CRANIENS

Le Syndrome Orbitaire supérieur chez un Blessé de Guerre, par Tommaso Senise. *Annali di Nevrologia*, an XXXV, nos 1-2-3, p. 12-34, 1919.

Balle entrée sous la pointe de l'apophyse mastoïde droite et sortie derrière le pilier postérieur droit du voile du palais ; fracture indépendante de la fissure orbitaire supérieure lésant tout le gros faisceau vasculo-nerveux qui la traverse. Conséquences : blépharoptose, paralysie complète de tous les muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil, exophtalmie, troubles de la sensibilité de la cornée, de la conjonctive, etc. ; en somme, ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil droit ; intégrité du nerf optique, donc de la vision.

F. Deleni.

De la Névralgie du Trijumeau et de la technique de la Gasserectomie, par Julien Bourguet (de Toulouse). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 19, p. 648, 13 mai 1919.

Les récidives de la névralgie faciale imposent l'ablation du ganglion de Gasser. L'auteur expose la technique de cette opération, qu'il effectue selon le procédé de Ricard, en le modifiant un peu ; la voie temporale lui paraît préférable à toute autre, en raison des deux fils conducteurs qu'elle présente et qui mènent jusqu'au but : les nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

E. F.

Parotidite syphilitique bilatérale avec Paralysie faciale gauche, par A. Lemierre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 18, p. 510, 23 mai 1919.

Une paralysie faciale compliquant une tuméfaction considérable avec induration de la parotide peut faire songer à une tumeur maligne de cette glande. La

parotidite syphilitique est rare ; ici la bilatéralité des lésions imposa le traitement qui fut curateur. E. F.

Traitement de la Lagophtalmie permanente dans la Paralysie faciale définitive, par la Section du Sympathique cervical, par R. Leriche. *Presse medicale*, n° 22, p. 205, 17 avril 1919.

Dans les cas particuliers et rares où l'infirmité laissée par une paralysie faciale définitive est surtout constituée par la lagophtalmie avec larmoiement, la section du sympathique au cou est susceptible de donner un très grand bénéfice (observation avec photos). E. F.

Spasme douloureux du Facial guéri par la Galvanisation, par V. Desogus (de Cagliari). *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 1, p. 3-4, 5 janvier 1918.

Remarquable succès de l'électrothérapie dans une névralgie rebelle du trijumeau avec spasmes réflexes du facial ; la malade était âgée de 60 ans et la névralgie datait de 9 ans. F. Deleni.

Phlegmon Latéro-pharyngien avec Névrite des trois derniers Nerfs Craniens (Syndrome de Jackson), par H. Aloin. *Paris médical*, an VIII, n° 36, p. 209-211, 7 septembre 1918.

Cas de névrite grave avec paralysie presque complète des trois derniers nerfs craniens, terminée par la guérison.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui fut atteint d'un phlegmon du cou localisé à l'espace maxillo-pharyngien. Début très insidieux : son allure traînante et sa localisation profonde l'empêchèrent pendant plusieurs jours d'être reconnu. Il se manifesta brutalement, au bout d'une quinzaine de jours, par une augmentation rapide de volume et une paralysie des trois derniers nerfs craniens, réalisant un syndrome de Jackson. Paralysie du pneumogastrique : troubles sensitifs respiratoires, salivaires, etc. Paralysie du spinal : branche externe, sterno, trapèze ; branche interne, voile, larynx. Paralysie de l'hypoglosse : langue.

La guérison a suivi assez rapidement l'intervention ; il ne subsiste actuellement dans le territoire de ces nerfs, qu'un peu de parésie.

Des cas de névrite comme celui-ci doivent toujours rétrocéder, à condition qu'on ne laisse pas les lésions évoluer et les nerfs trop longtemps au contact de tissus enflammés. Il faut intervenir assez tôt et en particulier dans ce phlegmon latéro-pharyngien, au point de vue nerveux, le retour à la normale aurait été beaucoup plus rapide si l'on était intervenu plus tôt ; ceci sans parler du danger qu'il y a à laisser du pus sous pression en contact avec de gros troncs vasculaires et de la menace d'une ulcération toujours possible. E. Feindel.

Contribution au Diagnostic des Lésions traumatiques du Pneumogastrique, par Collet et Petzetakis. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n°s 5-6, p. 366-376, 1918.

Il s'agit dans les cas des auteurs de sujets portant des blessures de la région cervicale, sur le trajet anatomique du vague, et présentant une hémiplégie laryngée. Cette hémiplégie était sous la dépendance du vague et non du nerf récurrent pour les raisons suivantes. Tous les sujets, vus en général un mois après leur blessure et suivis méthodiquement pendant plusieurs mois, présentaient une accélération du pouls allant jusqu'à 135, phénomène qui indique une lésion du pneumogastrique, et une instabilité du pouls qui, sans devenir lent, montrait cependant de grandes variations au point que sans l'intervention d'aucune cause appréciable,

il passait tout d'un coup de 130 à 100, à 90, à 80, ou de 120 à 75. De plus, survenait, par périodes, une arythmie d'origine sinusale, et dans d'autres cas on notait des troubles de l'excitabilité cardiaque se traduisant par l'apparition de quelques extrasystoles. Cet ensemble de constatations (accélération du pouls, instabilité du rythme, arythmie, extrasystoles) permettait déjà de soupçonner une lésion du vague ; la recherche du réflexe oculo-cardiaque donna la preuve absolue de la lésion de ce nerf. En effet, dans les cinq observations des auteurs, le réflexe oculo-cardiaque, normal du côté opposé à la lésion, et se manifestant par une diminution du nombre des pulsations, énorme dans quelques cas, ou par des pauses, fut au contraire trouvé absent ou même inversé de l'autre côté dans la plupart des cas, c'est-à-dire réalisant une légère accélération du rythme. Ce fait ne peut s'expliquer que par l'hypothèse de la lésion unilatérale du pneumogastrique, ce qui du reste concorde avec le siège de la blessure et la présence de troubles moteurs laryngés. Il faut y voir aussi une confirmation des faits expérimentaux démontrant que le réflexe oculo-cardiaque est un réflexe trijumeau-vago-sympathique.

Les auteurs concluent : 1° dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, on possède un moyen très commode pour distinguer les paralysies laryngées dues à la lésion unilatérale du pneumogastrique des paralysies récurrentielles; si, du côté malade, le réflexe est nul alors que du côté sain il existe ou se montre accéléré, on peut se prononcer en faveur d'une lésion du tronc du pneumogastrique ; 2° les faits et notamment l'accélération démontrent que les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque sont à la fois le vague et le grand sympathique.

E. Feindel.

Paralysie des quatre derniers Nerfs Craniens et du Sympathique Cervical par Tumeur de l'Espace Rétroparotidien postérieur, par H. Roger. *Société médico-chirurgicale de la 16e Région*, 6 mars 1919, *in Marseille médical*, p. 322-323.

Présentation de deux Malades atteints de Syndrome de l'Espace Rétroparotidien postérieur, par Maurice Villaret. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 9 octobre 1918, *in Montpellier médical*, p. 410-416, 1er novembre 1918.

Syndrome constitué par la paralysie des quatre derniers nerfs craniens associée à la lésion du sympathique cervical (syndrome de Cl. Bernard-Horner). L'auteur en publie deux nouveaux cas dus à des blessures de guerre.

H. Roger.

Syndrome des derniers Nerfs Craniens (Glosso-pharyngien, Pneumogastrique, Spinal, Grand Hypoglosse) et du Sympathique cervical, par Giuseppe Vidoni. *Quaderni di Psichiatria*, vol. IV, nos 7-8, 1917.

Blessure par balle entrée dans la région latérale droite de la nuque ; lésion du sympathique, du grand hypoglosse, de la branche interne du spinal, du pneumogastrique, du glosso-pharingien ; ces nerfs ont été atteints par la balle à l'endroit où, sortis de la base du crâne, ils sont unis en un faisceau. Rapprochement avec les observations de Villaret.

F. Deleni.

Un cas d'Hémiplégie des quatre derniers Nerfs Craniens, par Lannois et Jonty. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 15 mai 1917. *Lyon médical*, p. 424, septembre 1917.

Rappel de la symptomatologie de l'hémiplégie des quatre derniers nerfs craniens à propos d'une blessure par éclat d'obus à la partie supérieure de l'espace

latéropharyngien. Extraction du projectile après oblitération du sinus latéral au niveau du coude pour arrêter la circulation dans la jugulaire interne.

P. Rochaix.

Paralysie Laryngée associée (Spinal, Hypoglosse, Pneumogastrique, Glosso-pharyngien), Syndrome de Collet, par Paul Laurens. *XXXIe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie,* Paris, 12-15 mai 1919.

Cas de paralysie des IXe, X^e, XIe, XIIe nerfs craniens droits réalisant le syndrome du trou déchiré postérieur sans lésion du sympathique. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Névrome plexiforme de la Région rétro-auriculaire, par Mouchet et Lumière. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XVI, n° 8, p. 312, juin 1919.

Tumeur apparue depuis deux ans et ayant pris depuis six mois un développement rapide chez un enfant de 9 ans. Particularités : localisation rétro-auriculaire, intégrité de la peau, absence de douleurs subjectives. E. F.

Un cas de Section traumatique du Nerf Récurrent et de la Trachée, par A. Raoult et Tisserand. *Revue médicale de l'Est,* p. 49-50, 15 juin 1919.

Plaie du creux sus-sternal par un éclat de bois pointu projeté par une scie circulaire, faible hémorragie, sortie de l'air par la plaie, aphonie immédiate. Cicatrisation rapide, persistance de dysphonie avec parfois aphonie complète. Paralysie totale de la moitié droite du larynx, corde vocale droite en position cadavérique. M. Perrin.

Les Plaies des Nerfs dans les Blessures de Guerre, par Long (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et Psychologie,* vol. II, fasc. 1, p. 130, 1918.

Exposé à l'usage des médecins étrangers à la guerre des divers syndromes de la neurologie périphérique de guerre — et de leur thérapeutique.

W. Boven.

Les Troubles de la Sécrétion Sudorale dans les Lésions des Nerfs périphériques par Blessures de Guerre, par René Porak. *Annales de Médecine,* t. III, n° 6, p. 595-618, novembre-décembre 1916.

L'auteur dégage les lois générales qui régissent la sudation chez les blessés des nerfs. L'étude de la sudation apporte un élément très important au pronostic des blessures des nerfs ; elle contribue par suite efficacement aux indications de l'opportunité opératoire. E. F.

Les Lésions post-traumatiques des Nerfs. Contribution à l'histopathologie du Système Nerveux périphérique chez l'Homme, par A.-P. Dustin. *Ambulance de « l'Océan »,* fasc. 2, p. 71-162, décembre 1917.

Travail très important, précisant tout ce qui concerne la réparabilité des nerfs lésés chez l'homme. L'auteur a réuni une soixantaine de pièces provenant de traumatismes nerveux et il en a fait l'examen histologique. De cette étude résulte la connaissance de ce que le nerf est capable de réaliser par ses propres forces ; il s'agit de l'aider à se réparer, de canaliser son effort, de ne le contrarier jamais. On voit la grandeur de l'intérêt pratique immédiat : éviter à de nombreux blessés des nerfs l'infirmité définitive.

Le travail de A. P. Dustin se divise en trois parties. La première envisage les faits : réactions du bout central dans les sections totales des différents âges, état des lésions dites irritatives, réactions histo-pathologiques générales au niveau des lésions nerveuses. La seconde partie comporte la discussion des faits et les considérations histo-physiologiques s'y rattachant. La dernière a trait aux applications chirurgicales et pratiques résultant des faits étudiés. E. F.

Les Blessures des Nerfs et les Enseignements de la Guerre, par J. Tinel. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, an XC, n° 12, p. 449-466, 25 juin 1919.

Intéressante mise au point ; à remarquer surtout le chapitre du traitement, procédés et résultats ; il s'en dégage l'impression que le plus grand nombre des blessures des nerfs, bien examinées, bien traitées et bien opérées, sont susceptibles d'une guérison au moins partielle. E. F.

Réaction Myotonique et pseudo R. D. chez les Blessés; utilité de la Diathermie pour l'Électrodiagnostic, par M. Cluzet. *Société médico-chirurgicale militaire de la 16e Région*, 16 janvier 1917. *Lyon médical*, p. 284, mai 1917.

L'auteur signale un syndrome myotonique et un epseudo R. D. chez certains blessés ne présentant pas de signes d'altération des nerfs, mais cependant des troubles vasomoteurs importants. Une action diathermique fait disparaître cette pseudo R. D. Le même résultat, quoique beaucoup plus lent, est obtenu avec des bains de lumière ou d'eau chaude.

M. Chartier a de même constaté cette pseudo R. D. chez des blessés ne présentant aucun trouble artériel, mais des paralysies fonctionnelles avec troubles de la sensibilité et refroidissement du membre.

M. Bonnus a vu le même phénomène au cours de crises paroxystiques de maladie de Raynaud. P. Rochaix.

La Main et le Pied Fantômes chez les Amputés, par Chatin. *Société médico-chirurgicale militaire de la 16e Région*, 3 octobre 1916. *Lyon médical*, p. 47, janvier 1917.

L'auteur a étudié le phénomène dans un centre de rééducation professionnelle. Il s'agit de l'illusion qu'auraient les amputés de sentir et de posséder le segment de membre absent qu'ils localisent plus près de leur moignon qu'il ne l'était en réalité. Il y a des phénomènes de sensibilité objective du moignon (hypoesthésie) et des phénomènes de sensibilité subjective (fourmillements, engourdissements). Sans recourir à des interprétations psychiques ou physiologiques, l'auteur considère la main et le pied fantômes comme des phénomènes de névrite douloureuse avec extériorisation périphérique. C'est l'excitation mécanique des troncs nerveux du moignon qui produit le réveil du phénomène. Ces nerfs sont douloureux, porteurs souvent de névromes; l'attitude de la main fantôme est une attitude de contracture. Le blessé a des sensations de contracture. Ce sont des phénomènes de névrite au même titre que ceux qui conditionnent les troubles trophiques du moignon (atrophie osseuse et musculaire, troubles trophiques cutanés).

P. Rochaix.

Sur l'Excitabilité Électrique des Muscles Interosseux de la Main, par C. Pastine. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 11-12, p. 367-370, novembre-décembre 1918.

L'auteur fait ressortir la complexité et la délicatesse de la fonction de ces petits

muscles, innervés par le cubital ; il expose la technique dont il se sert pour en pratiquer l'exploration électrique F. Deleni.

Technique de la Mesure de la Chronaxie chez l'Homme par les Condensateurs, par G. Bourguignon. *Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, an XXVII, n° 1, p. 17, avril 1919.

Classification fonctionnelle et radiculaire des Muscles du Membre supérieur chez l'Homme par la Chronaxie, par G. Bourguignon. *Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, an XXVII, n° 1, p. 21, avril 1919.

Dans un segment de membre, tous les muscles ayant la même fonction ont la même chronaxie ; les groupes fonctionnels ainsi constitués se superposent à peu près aux groupes radiculaires. Comme corollaire de cette loi, il se trouve que dans le groupe extenseur, plusieurs faisceaux ont même chronaxie que les fléchisseurs : ce sont les faisceaux extenseurs dont l'action synergique est nécessaire pendant la flexion tonique. E. F.

Les Syndromes frustes d'Irritation du Plexus brachial. Pseudo-syndromes d'Atrophie réflexe, par Chiray, G. Bourguignon et E. Roger. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 5-6, p. 353-365, 1918.

Sous le nom de syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, les auteurs comprennent des cas de parésies et d'atrophies segmentaires des membres supérieurs, souvent compliqués de troubles trophiques cutanés, osseux ou articulaires, cas qui, au premier abord, pourraient être considérés comme d'ordre réflexe pur, mais qu'un examen plus attentif permet de rapporter à l'irritation du plexus brachial ; ce qui est fruste dans ces syndromes, ce n'est pas l'expression clinique, c'est la cause nerveuse qui ne peut être mise en évidence que par des recherches minutieuses, cliniques et électriques.

L'étiologie de ces cas est assez univoque. Il s'agit soit de commotions compliquées de contusions ayant porté spécialement sur le membre supérieur, soit de tiraillements plus ou moins brutaux du bras, soit de plaies pénétrantes par projectiles ayant passé près des racines du plexus.

Cliniquement, on observe des troubles musculaires et des troubles trophiques du membre supérieur. Les troubles musculaires du membre supérieur sont quelquefois généralisés, beaucoup plus souvent segmentaires, marquant une atteinte inégale des divers éléments du plexus brachial. Ils prédominent fréquemment dans la région de l'épaule, plus rarement à l'avant-bras et à la main, se distribuant alors de telle façon qu'ils rappellent vaguement la topographie d'un nerf périphérique, par exemple le médian. Ils consistent en parésies et atrophies plus ou moins marquées, les atrophies prédominant sur les parésies.

Les troubles trophiques affectent une distribution et des aspects variés. Indépendamment des atrophies musculaires, on constate des altérations de la peau, des os et des articulations. La peau peut présenter des lésions épidermiques, état lisse, disparition des crêtes, desquamation excessive, formation de croûtes épidermiques épaisses et brunâtres. Elle prend quelquefois l'aspect sclérodermique. Les ongles participent à ces troubles. Ils sont striés, cassants, déformés, recroquevillés. Les troubles trophiques portent aussi souvent sur les os et les articulations du membre supérieur, particulièrement celles des doigts. Celles-ci s'ankylosent, se déforment, s'élargissent, prennent l'aspect clinique du rhumatisme chronique.

Les troubles de la sensibilité en pareil cas sont assez peu marqués. Il y a hypoesthésie au contact et à la piqûre sur une partie ou la totalité du membre atteint. Il est d'ailleurs souvent difficile de préciser s'il s'agit d'anesthésie organique ou fonctionnelle.

Les réflexes tendineux ou périostés restent normaux, ne décelant pas, par conséquent, une atteinte nerveuse grave.

L'évolution de ces troubles constitue un autre de leurs caractères. Ils sont fixes et persistants.

L'examen électrique des muscles et nerfs par les méthodes classiques ne révèle en général aucune modification des réactions. Il n'y a ni signe de dégénérescence, ni modification apparente de l'excitabilité galvanique et faradique.

On est ainsi amené à faire le diagnostic de troubles réflexes purs du type de ceux qu'ont décrit MM. Babinski et Froment. On y est d'autant plus porté que les atrophies et parésies musculaires sont habituellement importantes, qu'elles prédominent soit à l'épaule, soit à la main, qu'elles sont quelquefois compliquées de contractures isolées de tel ou tel muscle du membre supérieur, qu'il existe, enfin, des troubles trophiques considérables de la peau et des os, et que tout ce syndrome contraste singulièrement avec l'absence de toute modification des réactions électriques.

La participation du plexus brachial dans la genèse des troubles observés peut être mise en lumière par un examen clinique plus soigneux et par les nouvelles méthodes d'électrodiagnostic.

Cliniquement, la lésion du plexus brachial est démontrée par l'existence de douleurs sur le trajet des troncs nerveux. La lésion du plexus brachial peut également être mise en lumière par les procédés modernes d'électrodiagnostic, alors que les méthodes classiques ne donnent aucun résultat.

Ces procédés sont au nombre de deux : 1° la détermination des rapports des seuils de l'onde induite d'ouverture et de fermeture mesurée en quantité d'électricité (indice faradique de vitesse d'excitabilité, procédé Bourguignon-Laugier) ; 2° la mesure de la chronaxie et du temps utile (procédé Bourguignon).

Ces méthodes donnent une base objective au syndrome fruste d'irritation du plexus brachial. E. Feindel.

Sur une nouvelle série de Blessures des Nerfs périphériques et de Lésions du Plexus brachial, par Guido Sala et Giovanni Verga. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, n°s 3-4, 23 avril 1918.

Travail d'ensemble sur 108 cas divers de chirurgie nerveuse, dont les auteurs donnent les observations résumées ; il y a 27 lésions du radial, 23 du sciatique, 16 du médian, 20 du cubital, 14 syndromes médian-cubital, 2 causalgies par lésion du sympathique périvasculaire, 6 lésions du plexus brachial.

F. Deleni.

Paralysie Radiale à la suite de l'Électrocution, par D. Paulian et D. Marinesco. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

La paralysie apparue à la suite d'un accident, le malade étant venu en contact par l'extrémité supérieure de son avant-bras avec un fil conducteur de haute tension. Paralysie avec R. D. des extenseurs des doigts, des radiaux et du long supinateur. Le malade retrouva bientôt la possibilité de se servir de sa main malade. C. Parhon.

Un Procédé de distinction de la Nature organique ou fonctionnelle des Paralysies Radiales. Le Signe de l'Abduction des Doigts, par J. Boisseau. *Presse médicale*, n° 26, p. 247, 8 mai 1919.

En cas de paralysie radiale organique, le sujet qui s'efforce d'écarter les doigts de sa main tombante figure une sorte d'angle dièdre irrégulier dont l'arête est représentée par le médius ; l'un des plans, oblique en arrière et en dehors, par l'annulaire et le petit doigt ; l'autre, oblique en arrière et en dedans, par l'index et le pouce. Autrement dit, le médius restant immobile, l'index s'écarte de lui, mais en même temps sa première phalange se fléchit, les deux autres restant étendues. L'annulaire effectue un mouvement analogue mais plus marqué, plus marqué encore pour l'auriculaire. Quant au pouce, il se met en opposition et abduction, et il se dirige d'autant plus vers le bord cubital de la main que le malade s'efforce davantage d'effectuer le mouvement inverse.

Dans les paralysies radiales pithiatiques, il ne se produit rien de tel.

E. F.

Odyssée d'une Névrite rare du Cubital (Blessure de guerre), par L. Rimbaud et Vigouroux. *Languedoc médical*, n° 15, p. 301-310, 10 avril 1919.

Plaie insignifiante par projection d'éclat de pierre au poignet. Douleurs consécutives, puis atrophie et paralysie qui ne font évacuer le blessé que quatre mois après la blessure. Quatre ans après, persistance de la paralysie sans récupération.

Outre son intérêt neurologique (importance d'un traumatisme d'apparence insignifiante), ce cas était malaisé à solutionner par l'absence des pièces d'origine ; fort heureusement, les témoignages concordants, qui ont pu exceptionnellement être recueillis quatre ans après l'accident auprès des camarades du blessé, ont pu établir la réalité des dires du soldat et lui faire accorder une gratification.

H. Roger.

Le Syndrome Musculaire et le Signe de la Pointe dans la Sciatique, par Chiray et E. Roger. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n°s 5-6, p. 129, 7 février 1919, et *Journal médical français*, n° 2, février 1919.

Les symptômes musculaires de la sciatique sont fréquents et multiples ; seule, une étude clinique un peu minutieuse les peut mettre en lumière, car ils restent habituellement discrets. D'une façon générale, ils prédominent aux extrémités et sont par conséquent plus marqués à la jambe qu'à la cuisse, plus au pied qu'à la jambe ; ils intéressent avec une égale fréquence les territoires des deux poplités, soit isolément soit parallèlement ; leurs principales manifestations sont l'atrophie musculaire, l'exagération de la contractilité idio-musculaire, l'hypotonie, enfin et surtout les altérations de la contractilité électrique.

L'ensemble de ces symptômes aboutit, seulement dans des cas exceptionnels, à une paralysie nettement déterminée ; il produit en revanche avec une extrême fréquence une faiblesse musculaire localisée à certains muscles de la jambe et du pied, impotence qui est remarquablement mise en lumière par une épreuve spéciale, le « signe de la pointe ».

Ce signe révélateur consiste en ce que, dans une sciatique de quelque gravité, le malade ne peut s'élever sur la pointe du pied du côté malade ou, s'il parvient à s'élever passagèrement, ne peut maintenir cette position. Le fait capital du procédé d'investigation réside en ce que la difficulté de réaliser ce mouvement dérive

d'une impotence musculaire proprement dite et non d'une douleur provoquée par ledit mouvement. C'est un signe musculaire.

En étudiant le « signe de la pointe » sur des blessés sélectionnés, les auteurs ont pu s'assurer que trois groupes musculaires sont indispensables à l'exécution du mouvement. Dans tous les cas, la lésion même légère du sciatique poplité interne, avec parésie du triceps sural et des muscles plantaires, empêche la pointe par faiblesse. Il en est de même des atteintes isolées du nerf tibial postérieur ou seulement des nerfs plantaires dans lesquels sont seuls intéressés les muscles de la plante du pied.

La pointe est également impossible pour les blessés du sciatique poplité externe, même s'ils sont en voie de restauration et aussi longtemps que le long péronier latéral n'a pas retrouvé sa force. A peine ces blessés peuvent-ils détacher le talon du sol, malgré une forte contraction du triceps sural. Il en est de même dans l'atteinte isolée du musculo-cutané.

Le mouvement de la pointe demande donc, pour être réalisé, la participation de trois groupes musculaires : triceps sural, long péronier latéral et muscles plantaires. La défaillance isolée d'un seul des groupes musculaires entraîne la difficulté ou l'impossibilité du mouvement, même si les autres sont conservés. De ceci découle le considérable intérêt du « signe de la pointe » dans la sciatique. En effet, les troubles musculaires de cette affection se localisent de préférence aux extrémités du territoire nerveux, tantôt prédominant sur le poplité interne, tantôt sur l'externe. Ce syndrome musculaire est souvent le seul ou le principal élément objectif dans une affection où toute la symptomatologie repose sur la sincérité du malade. Il se trouve que le « signe de la pointe » constitue une méthode facile et rapide, en un mot une méthode clinique pour la mise en lumière de ce syndrome musculaire. E. Feindel.

Syndrome Paralytique Pelvi-trochantérien après Injections Fessières de Quinine, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Paris médical*, an VIII, n° 45, p. 366-368, 9 novembre 1918.

Les faits cliniques de névrite paralytique sciatique post-quiniques relatés jusqu'ici étaient d'une évolution classique. Il s'agissait de la paralysie banale du tronc sciatique avec prédominance paralytique ou douloureuse d'une de ses branches de division, en général du sciatique poplité externe, et le seul intérêt suscité par ces observations résidait dans leur étiologie et leur pathogénie.

Or, les auteurs viennent d'observer un syndrome paralytique spécial que réalise la piqûre quinique, faite profondément au contact direct d'un carrefour nerveux, électif par sa distribution musculaire. La symptomatologie clinique est caractérisée, dans la station verticale, par une atrophie de la musculature fessière, une saillie anormale du grand trochanter, de l'ischion, et un maintien hanché ; dans l'attitude horizontale, par une tendance à la rotation externe du membre inférieur ; mais surtout, au cours de la marche, par une boiterie significative ; la démarche ressemble à celle de la luxation congénitale de la hanche, tant par son rythme que par l'oscillation pendulaire coxo-fémorale.

Les douleurs existent dans les premiers jours ou les premières semaines qui suivent l'injection quinique. Elles se localisent surtout à la région externe fessière, au voisinage du grand trochanter. Puis elles diminuent d'intensité progressivement et, comme il est de règle, ne se réveillent qu'au moment des changements de température.

Le réflexe achilléen persiste d'ordinaire, l'atrophie de la jambe est des plus légères et les réactions électriques des muscles tributaires du grand nerf sciatique.

ne présentent également aucune modification anormale. Le diagnostic est rendu ainsi difficile et les fiches hospitalières de ces malades portent : arthrite coxo-fémorale, avec paralysie sciatique ou atrophie fessière, ou encore boiterie d'habitude.

En réalité, c'est à une paralysie élective et frappant le groupe des muscles pelvi-trochantériens qu'il faut rapporter le syndrome clinique ; elle s'affirme par un ensemble symptomatique tout particulier. L'attitude hanchée, la boiterie spéciale, la paresse musculaire dans la rotation en dehors de la cuisse, la diminution ou l'abolition du réflexe du fascia lata, les troubles des réactions électriques des moyen et petit fessiers sont les symptômes les plus faciles à mettre en évidence.

Le pronostic, dans les formes graves paralytiques, doit être réservé ; tel de ces malades quiniques n'a obtenu aucune amélioration, même après deux ans de traitement mécanique ou physique. Ces observations nouvelles ont un intérêt pratique. Elles témoignent une fois de plus de la prudence avec laquelle il faut manier l'injection fessière de quinine. E. Feindel.

Sur quelques cas de Paralysies dissociées (sensitives et motrices) par Lésions funiculaires du Sciatique, par C. I. Parhon et Mlle Vortic. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, nº 2, 15 février 1917.

Premier cas. — Paralysie sensitivo-motrice du sciatique avec intégrité fonctionnelle de la branche sensitive cutanée première.

Deuxième cas. — Conservation relative du sciatique poplité externe avec paralysie complète du sciatique poplité interne.

Troisième cas. — Absence de la contractilité électrique par excitation directe ou indirecte du jumeau interne, l'externe réagissant bien.

Quatrième cas. — Inverse du précédent, le jumeau externe ne réagissant pas, tandis que l'interne se contracte bien.

Cinquième cas. — Intégrité relative de l'extenseur propre du gros orteil.

Sixième cas. — Paralysie isolée des péroniers.

Dans tous ces cas, la lésion intéressait le tronc du sciatique. Avec Dejerine, Mouzon, Tinel, les auteurs admettent dans ce tronc une localisation des branches qui innervent les différents muscles. Les auteurs remarquent, en outre, que la localisation peut se poursuivre plus loin, dans les racines spinales ainsi que dans les groupes des cellules radiculaires. A.

OUVRAGES REÇUS

Albertis (Dino de), *Un singolare reperto istopatologico in un caso di idiozia con epilessia.* Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XII, fasc. 9, 1919.

Bambaren (Carlos A.), *Sobre etiologia de la paralisis general y su tratamiento espicifico.* Thèse de Lima, Sanmarti, édit., 1917.

Bambaren (Carlos A.), *Ideas actuales sobre etiopatogenia y tratamiento de las llamadas epilepsias esenciales.* Brochure, Lima, 1920, Sanmarti, édit.

Beaussart (P.), *Traumatismes craniens répétés. Épilepsie, affaire médico-légale.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., oct. 1919, p. 218.

Beck (Th.), *Amyotrophies périscapulaires à type de pseudo-myopathies localisées.* P. Grandchamp, Annemasse, 1919.

BÉRAGUE (PAUL), *Étude sur l'épilepsie traumatique.* Thèse de Paris, 1919, Arnette, édit., 320 pages.

BENON (R.), *Dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques et décisions médico-légales militaires.* Annales d'Hygiène et de Méd. lég., sept. 1918.

BENON (R.), *Les séquestrations arbitraires. Le cas de Jules Vallès.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., janv. 1919.

BENON (R.), *la Céphalée traumatique ou le syndrome céphalalgique post-traumatique.* Presse méd., 20 mars 1919.

BENON (R.), *Guerre : Facteur étiologique. Commotions, émotions, surmenage.* Presse médicale, 26 juin 1919.

BENON (R.), *Maladie mentale alléguée. Mythomanie? Responsabilité totale.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., juin 1919.

BENON (R.), *Délire chronique d'interprétation. Mort devant l'ennemi.* Annales d'Hygiène et de Méd. lég., juillet 1919.

BENON (R.), *Commotion par traumatisme et phénomènes subjectifs.* Paris médical, 16 août 1919.

BENON (R.), *Paralysies réflexes. État mental et pathogénie.* Gazette des Hôpitaux, 9 août 1919, p. 736.

BENON (R.), *Aptitude au service militaire et psychiatrie.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., août 1919.

BENON (R.), *Désertion en présence de l'ennemi. Paralysie générale.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., sept. 1919.

BENON (R.), *Organisation et fonctionnement d'un service de psychiatrie militaire.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., oct. 1919, p. 228.

BENON (R.), *Perversions instinctives et perversité. Responsabilité pratique.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., nov. 1919, p. 280.

BENON (R.), *Psychiatrie et responsabilité atténuée.* Gazette des Hôpitaux, 20 janv. 1920, p. 103.

BENON (R.) et LEFÈVRE, *Démence précoce. Débilité intellectuelle congénitale. Diagnostic différentiel. Réformes.* Gazette des Hôpitaux, 3 mai 1919, p. 410.

BENON (R.) et LERAT, *Asthénomanie post-commotionnelle.* Revue de Médecine, mars-avril 1919.

BENON (R.) et NOUET, *Paralysie générale et réforme n° 1.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., 1918, p. 231.

BENON (R.) et PARIS, *Commotion : asthénie et chorée. Gravité de l'asthénie; nécessité de la réforme.* Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., avril 1919, p. 229.

CASTEX (MARIANO R.), *Titulos y Trabajos.* Libreria « Lias Ciencias », Buenos-Aires, 1918.

CASTEX (MARIANO R.), *Un nuevo estigma de sifilis hereditaria tardia.* Prensa medica argentina, 20 janv. 1919.

CASTEX (MARIANO R.), *Celulitis gomosa pelviana.* Prensa medica argentina, 10 fév. 1919.

CASTEX (MARIANO R.) et DENIS (PAUL), *Sifilis hereditaria tardia. Manifestaciones articulares.* Prensa medica argentina, 10 juin 1918.

CHARTIER (M.), *Névralgies coccygiennes. Le syndrome douloureux du filum terminale et de la II[e] paire coccygienne.* Gaz. méd. du Centre, 15 mars 1920.

CORTIGUERA (JULIO) y LOPEZ ALBO (W.), *Genitalismo precoz por tumor ovarico con motivo de un caso de pubertad precoz en una nina que menstruasaba desde los seis años y medio.* Primer Congreso de la Asociacion española para el Progreso de las ciencias, Bilbao, sept. 1919.

CUIDERA (L.), *Il Caso Nigrelli. Auto-ferimento ed exenterazione in fase post-epilettica seguita da somnambulismo ambulatorio in forma di fuga.* Brochure in-12 de 46 pages, Trimarchi, édit., Palerme, 1920.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 25567.

N° 10 Octobre 1920

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

TUMEUR MIXTE DU CAVUM DE MECKEL
AVEC COMPRESSION PROTUBÉRANTIELLE SECONDAIRE ET DISPARITION DU GANGLION DE GASSER

PAR

PIERRE MARIE, H. BOUTTIER et I. BERTRAND

Nous nous proposons de rapporter ici le résultat de l'autopsie d'une malade atteinte de tumeur de la région protubérantielle.

Cette malade avait fait l'objet d'une communication antérieure et avait été présentée à la séance du 4 décembre 1919 de la Société de Neurologie (1). Nous rappellerons donc seulement ici en quelques lignes les traits principaux de son observation.

Chez une femme de 31 ans, était apparue, il y a deux ans et demi, brusquement et sans douleur, une anesthésie dans le domaine du trijumeau droit. Cette anesthésie avait été, pendant deux ans environ, le seul symptôme morbide ; puis étaient survenus vers le mois de mai 1919 des troubles de la déglutition, en septembre des troubles de l'articulation des mots, en octobre des signes de déséquilibration statique avec des troubles moteurs et pyramidaux prédominant nettement à droite, enfin des troubles mentaux, à type de rire et surtout de pleurer spasmodiques.

Quand elle fut présentée à la Société de Neurologie, l'examen mettait en évidence des troubles moteurs, pyramidaux et cérébelleux, prédominant à droite, des modifications très importantes de l'équilibre statique et des signes de la série protubérantielle, coïncidant avec une anesthésie complète dans le domaine du trijumeau droit, seul trouble sensitif.

Depuis la présentation, les troubles moteurs avec contracture augmentèrent rapidement, les troubles de l'équilibre, avec chute surtout en arrière et à droite,

(1) PIERRE MARIE, CH. CHATELIN et H. BOUTTIER. Un cas complexe de syndrome protubérantiel. *Revue neurologique*, 1919, page 963.

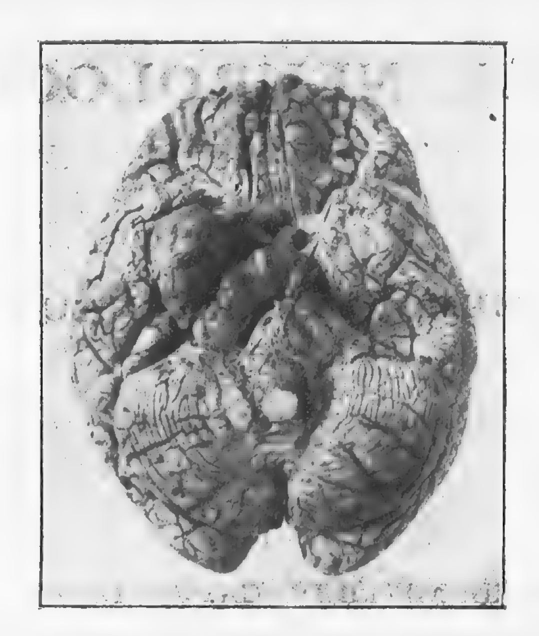


Fig. 1. — Convexité du cerveau montrant les deux lobes de la tumeur comprimant la partie droite de la protubérance.

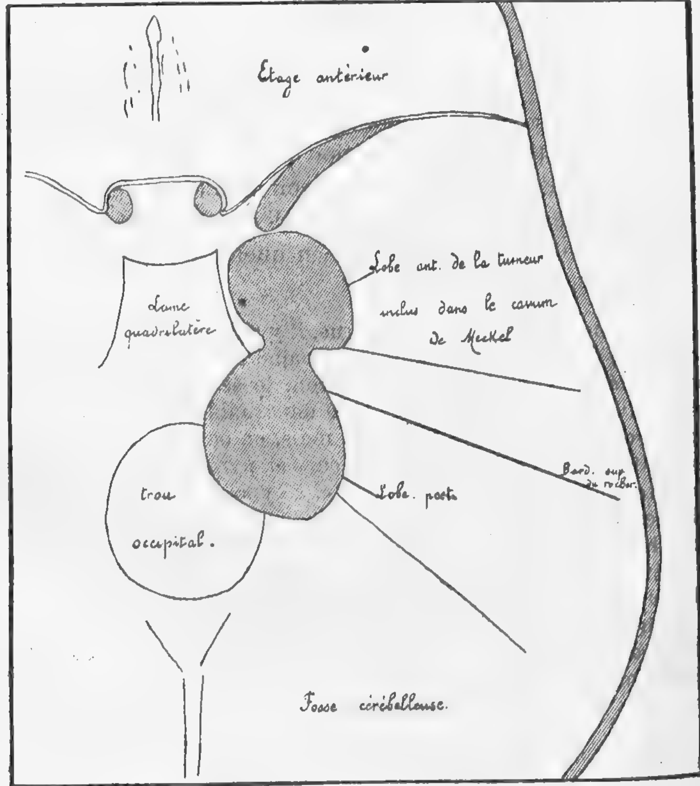


Fig. 2. — Schéma représentant la base du crâne et la position relative du néoplasme en bissac à cheval sur le bord supérieur du rocher droit. — Le lobe antérieur de la tumeur est dans l'étage moyen, à l'intérieur du cavum de Meckel ; le lobe postérieur est rejeté dans la fosse cérébelleuse.

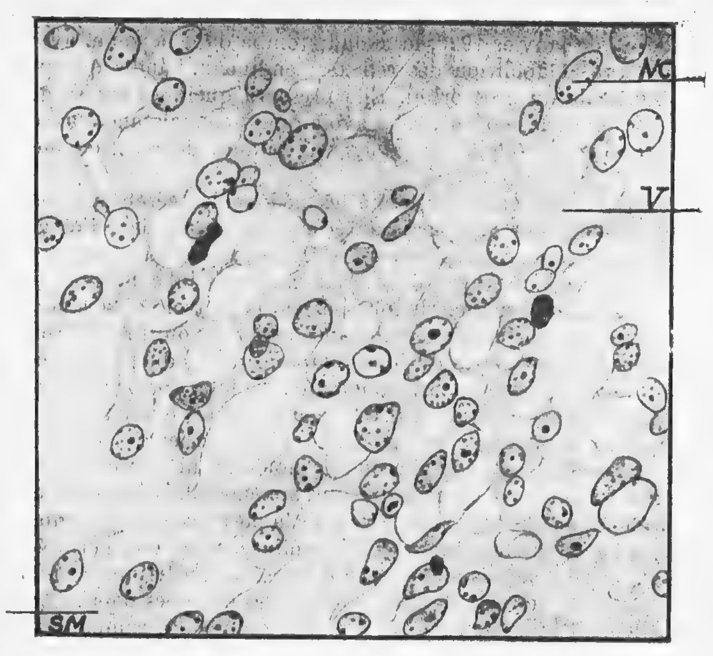


Fig. 3. — Un point de la tumeur. Zone myxomateuse (S. M.) — Vacuoles (V.)
Noyau conjonctif (N. C.).

Fig. 4. — Partie fibreuse (F. C.) de la tumeur, avec de nombreuses vacuoles (V.).

devinrent tellement accentués que la station debout fut presque impossible. Enfin, au début de janvier 1920, la malade tomba dans le coma, avec disparition de la contracture et abolition des réflexes tendineux, tandis que persistait une extension bilatérale du gros orteil. Elle présenta quelques signes de congestion pulmonaire droite ; elle mourut, sans avoir repris connaissance, avec des phénomènes d'hyperthermie (40°,5), sans signes cliniques de réaction méningée.

A l'AUTOPSIE, après avoir sectionné les pédoncules cérébraux, on tombe sur une tumeur bilobée dont une partie antérieure se trouve dans l'étage moyen du crâne, la partie postérieure surplombant le trou ovale de Pacchioni et comprimant le pédoncule cérébelleux moyen droit. Tandis que le lobe néoplasique antérieur est nettement sous-dure-mérien, le lobe postérieur se trouve dans la cavité arachnoïdienne, au contact même de la substance cérébrale où il s'est creusé une vaste cavité au niveau de la pointe du lobe temporal droit, du pédoncule cérébelleux moyen et du lobe cérébelleux correspondants. Le lobe postérieur n'est pas adhérent aux portions nerveuses dont il est séparé par un feuillet pie-mérien.

Au contraire, pour dégager et extraire le lobe antérieur, il faut suivre avec le bistouri la surface de la grande aile du sphénoïde au niveau de ses insertions sur le corps et aussi de la paroi externe du sinus sphénoïdal. Au contact de la tumeur, l'os s'est raréfié et on effondre sans le vouloir la paroi externe du sinus sphénoïdal.

L'aile du sphénoïde elle-même est très amincie, mais non perforée. Entre l'os et la tumeur, on ne trouve aucune trace des racines du trijumeau ni du ganglion de Gasser. Les nerfs moteurs de l'œil ne sont pas englobés dans la tumeur, et on dissèque facilement les IIIe, IVe et VIe paires craniennes, rampant sur la surface de la tumeur sans y adhérer.

Après l'extraction de tout l'encéphale, on procède à la dissection de l'émergence des différentes paires craniennes ; elles sont toutes reconnaissables et normales, sauf l'émergence du trijumeau droit que l'on ne peut découvrir entre la tumeur et la protubérance. D'ailleurs, le niveau de l'émergence de la Ve paire correspond à la forte dépression creusée dans l'encéphale par le néoplasme et que nous avons décrite plus haut.

En résumé, tumeur bilobée dont la partie antérieure s'est développée dans le cavum de Meckel et qui se trouve reliée au lobe postérieur par un pédicule assez étroit, croisant le bord supérieur du rocher près de sa pointe.

L'autopsie des viscères mit seulement en évidence une congestion moyenne de la base du poumon droit, laquelle n'atteignait pas l'hépatisation. Nulle part on ne trouva trace de métastase.

L'examen histologique de la tumeur indique un néoplasme de nature conjonctive. C'est une tumeur mixte dans laquelle on rencontre à peu près toutes les modalités de la série conjonctive.

En certains points, on a un aspect presque embryonnaire ; les fibroblastes ont sécrété fort peu de fibres collagènes et on pourrait croire, au premier abord, à un fibro-sarcome. Il n'en est rien, il n'existe aucun noyau monstrueux, aucune karyokinèse normale ou atypique ; les vaisseaux ont des parois normalement constituées.

Mais çà et là, l'aspect du néoplasme se modifie plus ou moins brusquement, une grosse quantité de tissu collagène se trouve sécrétée, en outre un abondant liquide d'œdème séreux vient distendre les mailles conjonctives. On a ainsi, selon les différentes zones, des aspects de fibrome jeune ou déjà bien différencié, de myxome, enfin de véritable angiome. Les vaisseaux sont en effet très nombreux, parfois extrêmement dilatés et donnant un véritable aspect de tissu caverneux à la préparation.

Certaines de ces cavités sanguines étaient même tellement volumineuses qu'au moment de l'autopsie et du prélèvement des pièces pour l'examen histologique, le sang giclait en jet puissant de la tumeur.

Il n'existe aucune réaction inflammatoire de type bien défini, pas de cellules

géantes du type tuberculeux ou du type de corps étranger. Par contre, dans un grand nombre de lumières vasculaires, on observe une réaction leucocytaire fort nette : margination des phagocytes, polynucléaires et autres, avec diapédèse fort nette.

Dans l'épaisseur du stroma conjonctif, on retrouve mal ces cellules inflammatoires, mais par contre de nombreuses cellules errantes disposées exceptionnellement autour des capillaires. Ces cellules volumineuses sont d'aspect clair, ne prennent pas les colorants acidophiles et sont bourrées de débris cellulaires en dégénérescence granulo-graisseuse. Ce sont de vrais corps granuleux chargés d'acides gras, en tous points identiques à ceux que l'on rencontre dans l'épaisseur du système nerveux central.

A côté de ces divers éléments qui constituent la presque totalité de la tumeur, nous avons observé au niveau de la face inférieure du néoplasme, immédiatement en contact avec *le plan osseux* de l'étage moyen du crâne, un tissu nécrotique assez nettement séparé des autres éléments néoplasiques. Ce tissu a perdu la plupart de ses affinités tinctoriales : on distingue mal les noyaux du protoplasme. Il est constitué par d'énormes cellules pressées les unes contre les autres, de forme ovoïde. Il est assez difficile de préciser s'il s'agit là de cellules géantes macrophagiques en voie de dégénération ou du tissu du ganglion de Gasser que nous n'avons pu retrouver à l'œil nu dans l'intérieur du cavum de Meckel.

Quoi qu'il en soit, la tumeur est en résumé de nature conjonctive mixte : angio-fibro-myxome révélant en quelques points un aspect embryonnaire, sans malformation nucléaire et présentant des signes de réaction inflammatoire.

Le *tronc cérébral* a été examiné à divers niveaux pour apprécier les dégénérescences qui s'étaient produites à la suite de la compression néoplasique.

La coupe horizontale de la protubérance au niveau même de la compression est celle qui donne le plus de renseignements anatomiques sur les dégénérescences primitives ou secondaires.

La partie antérieure droite de la protubérance dans son segment voisin de l'origine apparente de la Ve paire est fortement comprimée et, en outre, à peu près détruite par un foyer important de ramollissement qui siège au milieu de la voie pyramidale droite, laissant intact le « pes lemincus » au voisinage du ruban de Reil (fibres oculo-céphalogyres).

A la suite de cette compression et de ce ramollissement, se trouvent détruites ou interrompues :

1° Les fibres transversales ponto-cérébelleuses constituant la grande majorité du pédoncule cérébelleux moyen à droite. Il est impossible de retrouver l'entrée du trijumeau à ce niveau ;

2° La voie motrice principale constituée par le faisceau pyramidal droit, surtout dans ses fibres les plus antérieures :

3° Les traînées cellulaires des noyaux du pont dans la partie antérieure droite ;

4° La racine du trijumeau droit.

A côté de ces destructions et de ces interruptions brutales, on observe en outre une légère altération de la myéline de la plupart des fibres bulbo-protubérantielles, ce qui donne aux coupes colorées par la méthode de Nageotte une pâleur extrême.

Au point de vue dégénératif secondaire, il est impossible de marquer une différence entre les deux faisceaux pyramidaux droit et gauche dans l'épaisseur du bulbe et de la moelle. Tous deux sont extrêmement pâles, renfermant de nombreux corps granuleux, mais on ne peut remarquer aucune différence entre leur volume, leur richesse en myéline et en corps granuleux.

Le fait clinique que nous avons constaté, à savoir la prédominance des troubles moteurs et pyramidaux à droite, du même côté par conséquent que les troubles sensitifs trigéminaux, ne peut recevoir une explication anatomique tout à fait satisfaisante ; l'examen histologique ne nous montre que ces deux faits :

Un foyer de ramollissement homolatéral protubérantiel détruisant une grande partie de la voie pyramidale droite ;

Une dégénération bilatérale et fort incomplète des deux voies motrices principales dans leur trajet bulbo-médullaire.

En outre de ces dégénérations pyramidales, il existe dans l'intérieur du tronc cérébral une dégénération complète de la racine sensitive de la V[e] paire. Dans tout son trajet bulbaire et même dans la partie toute supérieure de la moelle cervicale, la racine sensitive du trijumeau droit est complètement dégénérée.

Au niveau du bulbe, entre les fibres arciformes externes et celles du faisceau de Flechsig d'une part et la colonne de substance grise qui constitue le noyau sensitif du trijumeau d'autre part, on peut observer une petite aire ovale complètement dépourvue de fibres de myéline, d'aspect grisaille sur les coupes colorées par la méthode de Nageotte. Cette dégénérescence ne s'observe que du côté droit bien entendu.

Au lieu et place des gaines de myéline de la racine descendante du trijumeau, nous trouvons de nombreux noyaux névrogliques, témoins d'une dégénération ancienne.

Dans la partie toute inférieure du bulbe et au niveau des segments les plus élevés de la moelle cervicale, la dégénération secondaire de la racine descendante du trijumeau droit se poursuit encore entre la périphérie du tronc bulbo-médullaire, où elle est devenue tout à fait superficielle, et la substance gélatineuse de Rolando.

Il est impossible de suivre la dégénération au delà de la substance gélatineuse et du noyau sensitif bulbaire.

Les noyaux moteurs du trijumeau relégués dans la calotte protubérantielle sont absolument normaux.

Il nous a été impossible de mettre en évidence d'autres dégénérations dans l'épaisseur du système nerveux. A l'intérieur du cervelet par exemple, on ne peut suivre la dégénérescence du pédoncule cérébelleux moyen droit, bien que ses origines soient indéniablement lésées par le foyer de ramollissement du pied de la protubérance qui détruit non seulement les fibres motrices mais aussi les noyaux du pont en grand nombre.

En résumé, la compression du tronc cérébral par le lobe postérieur de la tumeur n'a pas produit de dégénération marquée dans l'épaisseur de l'axe nerveux lui-même.

Le foyer de ramollissement semble avoir été de date relativement récente et sa formation n'avoir précédé que de peu de jours la mort, puisque les fibres qu'il interrompt, fibres motrices et fibres ponto-cérébelleuses, sont à peine dégénérées.

La tumeur n'a produit qu'une dégénération marquée : celle de la racine descendante sensitive du trijumeau droit ; dégénération de date fort ancienne comme en témoigne l'organisation névroglique du faisceau dégénéré dans toute son étendue bulbo-spinale.

Dans l'épaisseur des hémisphères, aucune lésion dégénérative ne succède à la compression par le néoplasme de la pointe du lobe temporo-sphénoïdal droit. Peut-être seul le faisceau en crochet reliant le pôle pariétal au pôle temporal est-il atrophié.

Quant aux lésions cellulaires corticales qui résultent de la compression du lobe sphénoïdal, elles sont extrêmement marquées. Le cortex prend un aspect lamelliorme ; les cellules pyramidales disparaissent complètement et sont remplacées par de nombreuses cellules névrogliques.

Telles sont les lésions constatées au niveau des centres nerveux. L'hypophyse presque en contact direct avec le néoplasme présentait des réactions appréciables. Le lobe postérieur renfermait un volumineux kyste en pleine épaisseur du tissu gliomateux.

Dans l'épaisseur du lobe antérieur, il existe également de tout petits centres de nécrose, au sein desquels se produisent de minuscules hémorragies. A côté de ces grossières réactions de l'hypophyse existent des modifications plus fines. Une réaction basophile anormalement intense de la portion glandulaire : on a d'énormes blocs basophiles disséminés dans toute la glande.

La *pars intermedia* présente de volumineux kystes à parois tapissées de hautes cellules cylindriques en certains points à revêtement cilié. L'intérieur de ces kystes est rempli de liquide colloïde renfermant de nombreuses cellules volumineuses d'apparence macrophagique.

Quant aux autres viscères et organes, il n'y a rien à signaler, à part une congestion moyenne de la base du poumon droit, laquelle n'atteignait pas l'hépatisation.

Il n'existait nulle part de métastases visibles à l'œil nu ou au microscope, ainsi que pouvait d'ailleurs le faire prévoir l'examen histologique de la tumeur.

Il nous a paru intéressant de confronter ici le résultat de l'autopsie avec celui de l'examen clinique.

Dans la communication antérieure que nous rappelions plus haut, en collaboration avec Ch. Chatelin, nous avions discuté — pour l'éliminer — l'hypothèse du processus vasculaire, de thrombose par exemple intra-protubérantielle ; nous nous étions ralliés au diagnostic de compression protubérantielle et cérébelleuse, tout en faisant remarquer que l'absence de paralysies oculaires, de stase papillaire, de vomissements, de troubles circulatoires, le caractère fruste de la céphalée, imposaient une certaine réserve dans ce diagnostic qui restait néanmoins le plus vraisemblable.

L'anesthésie dans le domaine du trijumeau droit, située du même côté que les signes cérébelleux, était un gros argument en faveur du diagnostic de compression extra-protubérantielle, d'autant plus qu'il n'existait aucun autre symptôme d'ordre sensitif. L'autopsie a confirmé cette hypothèse de compression et expliqué les signes cliniques, en particulier l'existence d'un syndrome protubérantiel. Elle a montré l'intégrité de la plupart des paires craniennes, ce qui concordait avec l'absence de paralysies oculaires ou auditives. Et surtout l'origine de la tumeur, sa situation, la disparition macroscopique du trijumeau et du ganglion de Gasser droit ont permis d'expliquer non seulement l'anesthésie, mais encore la précocité de ce symptôme, longtemps unique, et sa fixité lorsque apparurent les autres signes de compression protubérantielle.

D'autre part, la situation anatomique de la tumeur la sépare nettement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Quoi qu'il en soit, le fait anatomo-clinique met en évidence l'importance diagnostique et pronostique d'une anesthésie survenue en l'absence de tout phénomène douloureux, dans le domaine du trijumeau ; elle fut, pendant deux années, le seul symptôme d'une compression dont l'évolution progressive terminale se fit par la suite en trois mois ; l'anesthésie du trijumeau resta jusqu'à la fin l'unique manifestation d'ordre sensitif et acquit ainsi, pendant toute la durée de la maladie, une notable valeur de localisation.

En résumé, l'étude de cette observation nous paraît mériter de retenir l'attention :

1° *Au point de vue anatomique*, il convient d'insister sur l'origine de cette tumeur. Elle est très différente de celle des tumeurs classiques de l'angle ponto-cérébelleux, elle s'est faite aux dépens du cavum de Meckel.

La nature histologique très complexe de la tumeur — angio-fibro-myxome — avec absence de figures karyokinétiques explique sans doute sa lente évolution, puisque les symptômes du début ont remonté à plus de deux années et demie.

Plus intéressante encore à mettre en évidence nous paraît être la coexistence avec la tumeur extrinsèque d'un foyer de ramollissement intra-protubérantiel, de date sans doute plus récente, ayant intéressé les voies motrices.

La destruction de la racine bulbo-gassérienne du trijumeau nous a permis de suivre la dégénération centrale des voies du trijumeau sensitif, alors que celles du trijumeau moteur restaient absolument intactes.

Enfin, la disparition macroscopique du ganglion de Gasser lui-même pose un problème anatomo-clinique de la plus grande importance.

2° *Au point de vue clinique*, ce fait montre une fois de plus combien peut être incomplète la sémiologie des tumeurs intra-craniennes pourtant volumineuses (absence de paralysies oculaires, de vomissements, de stase papillaire, de céphalée).

La notion de lésions vasculaires intra-cérébrales associées à une néoplasie doit toujours être présente à l'esprit, lorsque certains symptômes paraissent inexplicables par la seule hypothèse d'une compression extrinsèque des voies centrales. Il est vraisemblable que, dans notre cas, un nombre important de signes moteurs et pyramidaux est expliqué par la coexistence de lésions intra-protubérantielles.

De même, au point de vue du pronostic, ces ramollissements ont eu sans doute un rôle important dans l'aggravation progressive des symptômes et plus encore peut-être dans la pathogénie des accidents terminaux.

Ainsi le départ entre les accidents dus à la tumeur elle-même et ceux qui sont en rapport avec une lésion vasculaire intrinsèque est pratiquement très délicat. Et c'est déjà un fait important de songer pendant l'examen clinique à la possibilité de cette association morbide.

Enfin, l'anesthésie non douloureuse du trijumeau nous semble être l'un des caractères, et des plus instructifs, de cette observation anatomo-clinique.

Elle met en évidence l'importance diagnostique et pronostique d'une anesthésie de cette paire cranienne survenue en l'absence de tout phénomène douloureux, dans le domaine du trijumeau.

M. Sicard a insisté sur la valeur de l'anesthésie non douloureuse du trijumeau pour le diagnostic de localisation rétro-gassérienne de ces lésions (1).

Dans son très intéressant article, M. Sicard s'exprime ainsi (2) : « Le ganglion lui-même est susceptible de réactions d'une grande intensité douloureuse. Par contre, nous croyons que la racine bulbo-gassérienne n'est capable que de réactions douloureuses modérées, parfois nulles. »

Et M. Sicard rapporte trois cas de tumeurs ponto-cérébelleuses avec compression ou destruction de la racine bulbo-gassérienne et intégrité macros-

(1) J.-A. Sicard. Névralgies faciales et guerre. *Journal médical français*, février 1919, p. 52.
(2) *Ibid.*, p. 53.

copique du ganglion de Gasser ; au cours de leur évolution, les malades n'avaient que peu souffert de la région trigéminale.

Des faits confirmatifs furent observés par le même auteur chez deux blessés de guerre.

Notre cas pose, croyons-nous, à cet égard un problème anatomo-clinique nouveau.

Dans notre observation anatomique en effet, il n'y avait pas seulement destruction de la racine bulbo-gassérienne, mais encore du ganglion de Gasser lui-même, puisque nous n'avons pu en retrouver les traces par l'examen histologique. Or, en dépit de cette lésion non seulement radicu-

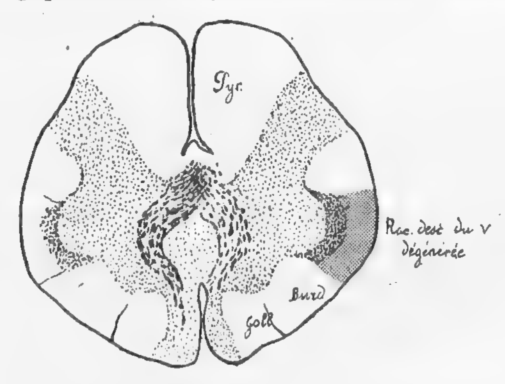


Fig. 5. — Schéma montrant la dégénération de la racine descendante du trijumeau à droite.

laire, mais encore ganglionnaire, notre malade n'accusa jamais le moindre phénomène douloureux dans le domaine du trijumeau.

Ce fait pourrait soulever de nombreuses hypothèses relatives en particulier, ainsi que le signale M. Sicard, au mode d'action brutale ou lente de l'agent de destruction. On peut aussi se demander si la compression de la racine bulbo-gassérienne n'a pas été primitive et si, en conséquence, les altérations considérables du ganglion de Gasser ne sont pas simplement consécutives à la lésion radiculaire. L'examen anatomique de la pièce ne peut fournir à cet égard aucune précision. Il nous semble donc préférable de ne retenir que le fait lui-même : une lésion destructive lente de la racine bulbo-gassérienne et du ganglion de Gasser a déterminé une anesthésie complète dans le domaine du trijumeau, ce qui est rationnel, d'autre part ne s'est traduite par aucune réaction douloureuse, ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, nous paraît mériter d'être signalé.

II

LES FORMES ET LE MÉCANISME NERVEUX DU TONUS
(TONUS DE REPOS, TONUS D'ATTITUDE, TONUS DE SOUTIEN)

PAR

Henri PIÉRON

Le tonus est un des termes dont il est fait le plus mauvais usage en physiologie, et les phénomènes qu'il désigne sont particulièrement méconnus (1). Et pourtant ces phénomènes sont d'une importance considérable en physiologie musculaire et en neurologie, et les données acquises à leur sujet permettent déjà d'étayer des conceptions générales qui pourraient être fécondes au point de vue théorique en suscitant des recherches nouvelles, et au point de vue pratique en dégageant les conséquences qu'elles comportent.

Je voudrais tâcher ici, en me basant sur la longue suite des recherches de nombreux auteurs et sur les théories de quelques physiologistes, en m'appuyant aussi sur mes observations et mes expériences, de tracer dans ses grandes lignes l'état de la question du tonus, telle qu'elle se pose aujourd'hui.

L'attention a été attirée au début sur le tonus par les hypertonies pathologiques, par les contractures, puis par l'existence de phénomènes toniques isolables dans des muscles de relation d'invertébrés, enfin par l'analyse expérimentale du fonctionnement, dans des conditions variées, des muscles lisses et striés de vertébrés. Un examen rapide de ces trois catégories de faits nous conduit à dégager les caractéristiques du fonctionnement musculaire du tonus.

Nous envisagerons ensuite, ce qui est l'objet principal de cette étude, les données relatives au mécanisme nerveux du tonus, et les hypothèses les plus plausibles à cet égard en l'état actuel de la science.

I. — La contracture.

Si le terme de contracture a été et est encore employé pour désigner indistinctement les contractions intenses et prolongées d'un muscle ou d'un groupe de muscles, il y a lieu de noter qu'il est plus généralement appliqué

(1) C'est ce que remarquait Matula (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 1912, CXLIV, p. 122, cité par Sherrington). Dans les traités de physiologie, la question du tonus n'est envisagée qu'au point de vue du mécanisme nerveux ; mais le problème de sa nature n'est pour ainsi dire pas soulevé

à des hypertonies (1), qui se différencient nettement des contractions prolongées impliquant une fusion tétanique de secousses rapprochées.

Trois faits remarquables caractérisent en effet la contracture vraie par hypertonie : le muscle contracté ne s'échauffe pas (2) ; il ne rend pas un son correspondant comme hauteur au nombre de secousses fusionnées par seconde, fournissant autant de vibrations sonores, comme on peut en percevoir au cours de la contraction volontaire de type tétanique (3) ; enfin il peut rester raccourci pendant très longtemps sans entraîner de manifestations de fatigue, ni locales, ni générales. Cela indique bien la nécessité d'envisager de façon distincte un fonctionnement clonique et un fonctionnement tonique du muscle.

II. — La fonction tonique chez les invertébrés.

Il existe chez beaucoup d'invertébrés des phénomènes de raccourcissement musculaire extrême et prolongé ayant tous les caractères de l'hypertonie contracturale (4). Ils sont particulièrement marqués chez les lamellibranches dont les muscles adducteurs peuvent tenir les valves étroitement closes pendant fort longtemps, même quand ils doivent lutter contre une force antagoniste de traction considérable.

Et l'attention a été particulièrement attirée sur ces particularités quand on a découvert que, à côté de ce fonctionnement tonique, pouvait se manifester un fonctionnement clonique avec tétanos. C'est ainsi que le pecten possède un muscle uniquement tonique, à côté d'un muscle volumineux, incapable de contraction prolongée. Ce dernier, qui provoque des fermetures brusques des valves, assure, par une force de recul due à l'expulsion vio-

(1) Pitres, discutant le rapport de Crocq au Congrès des aliénistes de Limoges, en 1901, montrait qu'il fallait distinguer la contracture « myotonique » et la contracture « myotétanique ». Mais c'est la première forme seule qui, pour Charcot, Vulpian, Brissaud, devait porter le nom de contracture, « exagération morbide de la tonicité normale du muscle ». Et la définition de Strauss, « contraction tonique, persistante et involontaire » (*Des contractures*, p. 4), à la différence de celle de Blocq, « état pathologique des muscles caractérisé par la raideur involontaire et durable » (*Des contractures*, 1888), impliquait bien la limitation du terme aux états hypertoniques.

(2) C'est en 1880 que le fait fut mis en évidence par Brissaud et Regnard (Regnard et Brissaud. Température dans la contracture musculaire. *C. R. Soc. de biologie*, 1880, XXXII, p. 13). Au cours de la guerre, il a été d'observation courante que la température des membres contracturés était inférieure à celle des membres sains (Cf. Babinski, Froment et Heiz. *Annales de médecine*, oct.-nov. 1916). Mais il est bien entendu que cette différence était surtout d'origine vaso-motrice. Dans un cas de contracture, Bornstein (Ueber Muskeltonus und Muskelkontraktur beim Menschen, *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1919, CLXXIV, p. 352-357) a trouvé que la chaleur dégagée représentait 85 pour 100 de la normale, chiffre voisin de celui trouvé chez un tabétique.

(3) Une différence de bruit musculaire avait été notée par Brissaud et Boudet (Bruit musculaire dans la contracture des membres. *C. R. Soc. biol.*, 1879, XXXI, p. 348). C'est Link qui, dans un important travail, signala qu'aucun son ne pouvait être entendu dans certaines contractures. (Klinische Untersuchungen über den Muskelton. *Neurol. Centralbl.*, 1905, XXIV, p. 50-54).

(4) Richet, il y a fort longtemps, a mis en évidence le caractère tout différent de la contraction du muscle de la pince — muscle lent, tonique — et du muscle de la queue, particulièrement rapide chez l'écrevisse (Sur les centres nerveux et les muscles de l'écrevisse. *Archives de physiologie*, 1879. — *Physiologie des muscles et des nerfs*, 1882).

lente de l'eau, une natation, une voltige de l'animal. On provoque cette natation par des excitations appropriées qui ont pour effet d'inhiber le muscle tonique (1). Et cette influence inverse sur les deux muscles n'est possible que par leur dissociation morphologique complète. Chez la plupart des autres lamellibranches, il existe, dans le même muscle, du moins en apparence, une fonction clonique assurant une fermeture rapide des valves, et une fonction tonique venant s'ajouter pour assurer le maintien de la fermeture, fonction relevant de fibres ayant une structure différente; des actions toxiques électives permettent de dissocier les deux fonctions, celle de la salive du poulpe par exemple ou celle du suc digestif des astéries, qui, d'après mes observations, atteint d'abord la fonction tonique (2). Chez les oursins, il y a aussi différenciation morphologique d'un organe clonique et d'un organe tonique dans les muscles des épines, qui sont susceptibles de mouvements brusques par contraction des muscles à longues fibres, accompagnés d'une inhibition d'un muscle d'immobilisation, purement tonique, « le catch muscle » de Bayliss (3).

La contraction tonique d'un adducteur de lamellibranche a permis de mettre en évidence un fait qui peut rendre compte de l'absence d'échauffement et de fatigue des muscles contracturés, à savoir la dépense infime impliquée par le travail statique considérable qui peut être effectué. En chargeant des muscles de manière à faire supporter 3 kilogrammes pendant trois heures à un muscle de 0 cmq. 3 de section, Parnas trouve une consommation d'oxygène de 0 mgr. 008, alors que, pour un muscle de l'homme volontairement contracté, un même travail exigerait une contraction de 400 mgr d'oxygène, soit 50 000 fois plus (4).

Mais notons que cela indique peut-être un mécanisme énergétique différent du fonctionnement tonique, ne se traduisant pas par une augmentation de l'acide carbonique excrété par l'organisme, comme d'autres faits paraissent bien l'établir, nous le verrons.

(1) Cf. J. VON UEXKULL. Studien über den Tonus. VI. Die Pilgermuschel. *Zeitschr. f. Biologie*, 1912, LVIII, p. 305-332. — Cf. aussi JOLYET et SELLIER. Contribution à l'étude de la physiologie comparée de la contraction musculaire chez les animaux invertébrés. *Travaux de la station d'Arcachon*, 1899. — La découverte des deux muscles adducteurs du pecten est due à COUTANCE. (*Energie et structure musculaire chez les mollusques acéphales*, Paris, 1878.)

(2) Soumis à un extrait salivaire de poulpe, un *Cardium*, un *Tapes* ne tarde pas à laisser bâiller les valves sous l'influence de l'élasticité tégumentaire ; mais une excitation provoque une fermeture brusque et passagère. Ce n'est que tardivement que cette réaction disparaît. Un *Cardium* enveloppé par une astérie et soustrait à celle-ci présente des phénomènes identiques (Cf. H. PIÉRON. Sur la manière dont les poulpes viennent à bout de leurs proies, des lamellibranches en particulier. *Arch. de Zool. expér. Notes et revue*, 1913, LIII, I, p. 1-13.)

(3) BAYLISS. *Principles of general Physiology*, 1915, p. 534.

(4) JAKOB PARNAS. Energetik glatter Muskeln. *Arch. f. die ges. Phys.*, 1910, CXXXIV, p. 441-495. Parnas aboutit à une définition du tonus qui implique une indépendance des phénomènes énergétiques vis-à-vis de la charge, ce qui est singulièrement imprudent. JORDAN se contentait d'appeler le tonus un effort (Bestreben) du muscle en repos pour maintenir, en dépit des forces d'élongation, un certain état de raccourcissement musculaire. (Ueber reflexarme Tiere. *Z. f. allg. Physiol*, 1907, VII, p. 113).

III. — La dualité fonctionnelle des muscles de vertébrés.

Les muscles de vertébrés possèdent une fonction clonique et une fonction tonique, mais ces deux fonctions sont inégalement représentées dans diverses catégories de muscles.

La fonction tonique domine dans les muscles lisses, dont le raccourcissement persistant ne s'accompagne pas d'une production mesurable de chaleur (1) et ne se traduit pas par une augmentation appréciable des

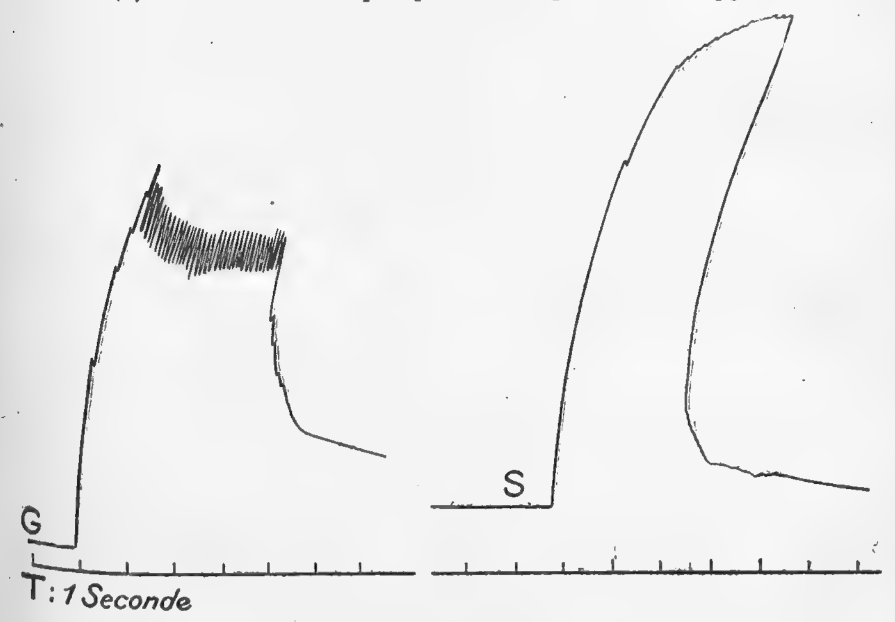


Fig. 1. — Tétanisation de deux muscles de chat avec un poids de 50 gr. et 17 excitations par seconde.
G : gastrocnémien, muscle blanc. — *S* : soléaire, muscle rouge (d'après Fischer).

échanges gazeux. Elle est plus développée dans certains muscles striés, qui sont apparus aux anatomistes comme des muscles « rouges » (2) et qui, dans leur fonctionnement normal, maintiennent un raccourcissement continu assez notable, tels le masséter qui maintient relevée la mâchoire, le trapèze, les muscles du dos, le soléaire, etc.

Elle est au contraire peu apparente dans les muscles à contraction rapide et brève, les muscles « blancs », et tout particulièrement dans les

(1) C. D. Snyder. Is the contraction of smooth muscle accompanied by heat production? *Amer. J. of Physiol.*, 1914, XXXV, p. 340-360.

(2) C'est Ranvier, on le sait, qui fit cette découverte chez les rongeurs (De quelques faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés. *Arch. de Physiologie*, 1874, p. 1. — Des muscles blancs et des muscles rouges chez les rongeurs. *C. R. Ac. sc.*, 1877. — Des muscles de la vie animale à contraction brusque et à contraction lente chez le lièvre. *C. R. Ac. sc.*, 1889). La différence des muscles rouges et blancs a continué à se faire alors même qu'on ne notait pas de différences appréciables de couleur, en se basant sur le comportement physiologique.

muscles du vol chez les oiseaux, dont les raccourcissements successifs doivent rester distincts.

Ce qui différencie principalement les muscles à prédominance tonique, ou muscles lents, c'est le retard de la contraction sur l'excitation, l'allongement de la secousse, et l'abaissement du seuil de fréquence des excitations engendrant une fusion tétanique (1). Enfin, c'est la capacité de se contracter sous l'influence d'un courant continu.

On pourrait penser qu'il s'agit d'une modification générale et homogène des propriétés des fibres musculaires. Mais une série de faits montrent qu'on a affaire en réalité à une résultante de deux processus fonctionnels différents dont la participation est inégale. En effet, dans un muscle rapide, comme un gastrocnémien de grenouille, on peut voir, après la secousse normalement provoquée par une excitation, apparaître une ondulation plus allongée, avec relâchement plus lent, et paraissant bien relever d'une contraction tonique. Les deux sommets du myogramme manifestent,

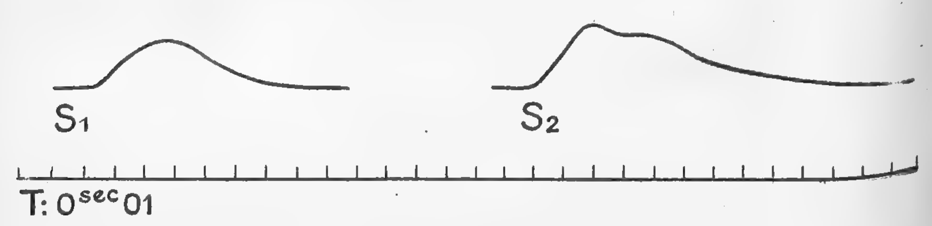


Fig. 2. — Secousses du gastrocnémien (grenouille).
S_1 : secousse simple. — S_2 : secousse avec ondulation secondaire (nez de Funke).

d'après les recherches de Yeo et Cash, un comportement indépendant sous l'influence de divers facteurs, comme la fatigue, le chaud et le froid (2).

Un deuxième sommet dans un myogramme de contraction, cela s'appelle bien souvent un « nez » de Funke, suivant l'expression employée par cet auteur, et ce nez — que Richet avait appelé « onde secondaire » dans le myogramme de l'écrevisse — a soulevé les discussions les plus embrouillées et provoqué les assertions les plus contradictoires. Il ne faudrait pas, évidemment, considérer comme nécessairement identique une deuxième con-

(1) Cf. Ranvier. *Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire*, 1880. — Kronecker et Stirling. Ueber die Genesis des Tetanus. *Monatschr. der Berlin. Akad.*, 1877, p. 759, et *Arch. f. Physiol.*, 1878, p. 5. — Gruetzner. Ueber physiologische Verschiedenheiten der Skelett-muskeln. *Breslauer ärtzl. Zeitschr.*, 1883, p. 189 et 257. — H. Fischer. Zur Physiologie der quergestreiften Muskeln der Säugetiere. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1908, CXXV, p. 541-583, etc.

(2) G. F. Yeo et Th. Cash. On the relation between the active phases of contraction and the latent period of skeletal muscle. *J. of Physiol.*, 1883, IV, p. 198-221. Les auteurs considèrent nettement la courbe à deux sommets comme la résultante d'une contraction clonique brève et d'une contraction tonique plus lente, à maximum plus tardif ; la secousse apparaît seule dans le pectoral d'oiseau et dans le gastrocnémien de grenouille chauffé ; la contraction tonique est accentuée dans le muscle de grenouille refroidi et dans le muscle de tortue. La courbe à double sommet a été signalée pour les muscles du mollet de l'homme (Roesner, Ueber die Erregbarkeit verschiedenartiger quergestreifter Muskeln. *Arch. f. die ges. Ph.*, 1900, LXXXI, p. 105). Mais il a été objecté que la courbe pouvait provenir d'une superposition des contractions distinctes du soléaire et des jumeaux (Fischer).

traction suivant une secousse dans des circonstances quelconques ; il y a en effet des cas où, par un mécanisme qui n'est peut-être pas toujours le même, une deuxième secousse peut se produire, plus ou moins tardivement, après la première ; en particulier, lorsque la contraction est réflexe, toutes les fois qu'il y a surexcitabilité des centres, il peut s'esquisser un petit clonus, un spasme tétanique, et la forme rudimentaire en est une dualité de secousses.

Mais certains facteurs paraissent bien développer une contraction tonique vraie, comme la fatigue, qui a révélé le « nez » à Funke (1), le froid, etc. Les facteurs toxiques sont plus complexes. Le développement d'une deuxième ondulation dans les myogrammes après action de la vératrine (2) a été interprété des manières les plus diverses, sans que l'accord ait pu se faire jusqu'ici (3). Pour un grand nombre d'auteurs, la vératrine exagère la fonction tonique du muscle et rend évidente la réponse tonique tardive qui constitue le deuxième sommet du myogramme ; la glycérine — qui a été très rapprochée de la vératrine (4) — provoquerait au contraire un polyclonus, chaque contraction constituant une excitation et suscitant une nouvelle secousse (5).

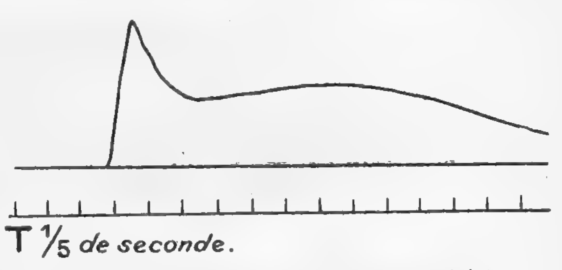


Fig. 3. — Myogramme du muscle vératrinisé (d'après Joteyko).

En tout cas, les différents poisons musculaires, curare, atropine, etc., se montrent très inégalement toxiques pour les muscles lents à prédominance tonique et pour les muscles rapides ; ils permettent de dissocier, dans un muscle de vertébré, à fonction mixte, la fonction tonique et la fonction clonique, comme la salive du poulpe agissant sur des adducteurs de lamellibranche. La dissociation apparaît encore dans la réponse musculaire des réflexes tendineux. Normalement, il y a une réponse clonique, une secousse, puis les myogrammes révèlent un deuxième sommet, une ondulation allongée, avec relâchement lent de nature tonique (6). L'analyse pathologique confirme cette dissociation : chez les hypotoniques

(1) Otto Funke. Ueber den Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskeltätigkeit. *Arch. f. die ges. Phys.*, 1874, VIII, p. 213 et p. 236.

(2) Cette action a été signalée tout d'abord par Koelliker (Physiologische Untersuchung über die Wirkungen einiger Gifte. *Virchows Archiv*, 1856, X, p. 257).

(3) On trouvera un exposé général du problème dans : R. Mueller. Untersuchungen über die Muskel Kontraktion. III. Ueber die Zuckungsreihe des mit Veratrin vergifteten Muskels. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1908, CXXV, p. 173-220, et un autre, un peu plus ancien, dans J. Carvallo et G. Weiss. De l'action de la vératrine sur les muscles rouges et blancs du lapin. *Journal de physiologie*, 1899, I, p. 1-10.

(4) Cf. W. Lyle. The veratrinlike action of glycerin, *J. of Physiol.*, 1900-01, XXVI.

(5) Cf. Hofmann et Blaas. Untersuchungen über die mechanische Reizbarkeit der quergestreiften Skelettmuskeln. *Arch. f. die ges. Ph.*, 1908, CXXV, p. 137-162.

(6) Cf. H. Piéron. Recherches sur les réflexes : analyse de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux. Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique. *C. R. Soc. biol.*, 1917, 410-415. — La question des rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire. *Id.*, 1918, p. 293-298. — Des différents types, toniques et cloniques, d'exagération réflexe. *Id.*, 1918, p. 1118-1123.

cérébelleux, par exemple, la secousse est vive mais avec relâchement immédiat, et l'ondulation secondaire fait défaut. Chez les hypertoniques — par séquelles de contracture — la secousse peut faire entièrement défaut et l'on observe seulement l'ondulation allongée qui constitue le

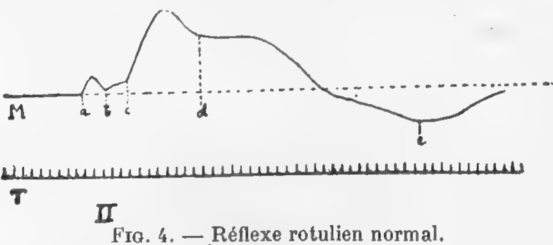


Fig. 4. — Réflexe rotulien normal.

sommet secondaire, avec relâchement pouvant se montrer alors extrêmement lent.

La dualité fonctionnelle des muscles de vertébrés — dont les caractéris-

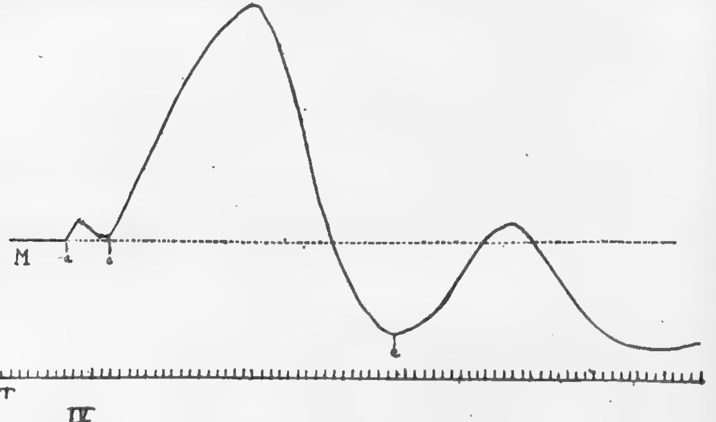


Fig. 5. — Réflexe rotulien hypotonique.

tiques résultent des proportions relatives des deux facteurs tonique et clonique — ne fait pas de doute.

Bottazzi, en une conception extrêmement intéressante, et qui a eu un

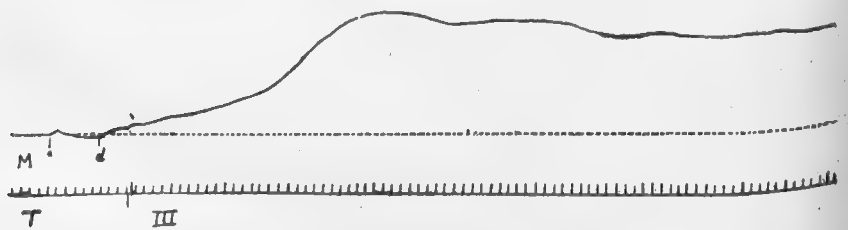


Fig. 6. — Réflexe rotulien ne comprenant que la réponse hypertonique.

de ses points de départ dans l'étude du muscle vératrinisé, a pensé trouver dans le sarcoplasme et la myofibrille, respectivement, les organes correspondant aux deux fonctions (1).

(1) F. Bottazzi. Contribution to the physiology of unstriated muscular tissue. *J. of Phy-*

En effet, la fibre rouge contient plus de sarcoplasme que la fibre pâle, et sa fonction tonique est plus marquée ; les muscles embryonnaires sont des muscles toniques ; or, leurs myofibrilles sont incomplètement développées, et le sarcoplasme prédomine (1). Dans les muscles dégénérés, les myofibrilles plus fragiles sont d'abord atteintes, et en même temps on voit reparaître les caractères des muscles embryonnaires, des muscles essentiellement toniques (2).

La théorie de Bottazzi, qui a encore été appuyée expérimentalement par

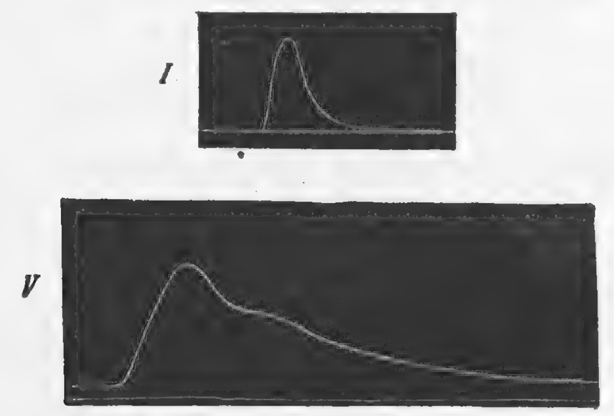


Fig. 7. — I. Myogramme normal. — V. Myogramme du même muscle au deuxième stade de dégénérescence, d'après Mendelssohn (3).

J. Joteyko (4), tend à être adoptée actuellement par la généralité des physiologistes. Elle se montre en effet particulièrement cohérente et séduisante. Elle peut donc être admise, tout au moins à titre provisoire ; et, en tout cas, elle apporte une précision utile — au point de vue du progrès des recherches — à la notion qui s'impose de la dualité fonctionnelle ; une contraction durable peut être obtenue par fusion tétanique de secousses distinctes (fonction clonique) ou par raccourcissement prolongé, par contracture

siol., 1898, XXII. — Ueber die Wirkung der Veratrin und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Muskulatur. *Archiv für Physiologie*, 1910, p. 377-420. — Ricerche sulla genesi del tetano muscolare. *Atti della Soc. lig. di sc. nat.*, 1894, XV. — Recherche sur les mouvements automatiques de divers muscles striés. *Journ. de Phys.*, 1906, VIII, p. 193-208. — Les activités physiologiques fondamentales. II. L'activité musculaire. *Scientia*, 1er février 1916. — Nouvelles recherches sur les muscles striés et sur les muscles lisses des animaux homéothermes. *Arch. it. de biol.*, 1916-1917, LXV, p. 17-62 et p. 265-300.

(1) Les recherches de Weiss sur les muscles embryonnaires l'ont conduit à un accord avec Bottazzi sur le rôle du sarcoplasme, à l'inverse de ses recherches avec Carvallo sur l'action de la vératrine. En effet, au début, le muscle se contracte alors qu'il n'existe encore que du protoplasme, sans fibrilles différenciées. Ensuite, il y a superposition de la contraction fibrillaire, en secousse, et de celle du protoplasme « changeant de forme plus lentement que la fibrille et jouant dans le muscle un rôle de soutien intérieur pour permettre aux secousses successives de produire un raccourcissement de plus en plus grand » (G. Weiss. Recherches sur les muscles de l'embryon. *Journal de Physiol.*, 1899, I, p. 665-672).

(2) En particulier, se manifeste la contraction dite « galvano-tonique », alors que l'excitabilité faradique normale s'atténue ou disparaît. Parallèlement, on constate une prévalence sarcoplasmique, évidente dans la myotonie acquise et la maladie de Thomsen.

(3) *Revue neurologique*, janvier 1916, p. 196.

(4) Cf. J. Joteyko. *La Fonction musculaire. E. S.*, 1909.

(fonction tonique). Dans la contraction tétanique, la grandeur du raccourcissement (hauteur de la courbe myographique) est conditionnée par une contracture simultanée (1), et qui est susceptible de persister après cessation du tétanos, comme on peut le voir après faradisation musculaire,

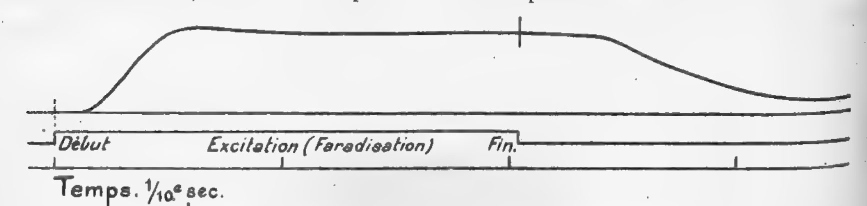


Fig. 8. — Gastrocnémien de grenouille. — Tétanos par faradisation du nerf. Hypertonie résiduelle.

le muscle ne revenant pas à son état initial. La variabilité du raccourcissement du muscle à l'état de repos est une manifestation permanente de la fonction tonique qui n'a longtemps été envisagée que sous cette forme et au seul point de vue du mécanisme nerveux.

IV. — La dualité du métabolisme musculaire.

Nous avons fait remarquer que l'absence d'échauffement du muscle contracturé, la très faible quantité d'oxygène consommé (adducteurs de lamellibranche soutenant un poids élevé, muscles lisses de vertébrés) contrastaient avec le comportement du muscle strié en contraction prolongée par le mécanisme normal des secousses fusionnées, du tétanos.

Cela paraît bien indiquer que le métabolisme accompagnant la fonction clonique n'est pas le même que celui qui doit accompagner la fonction tonique (2).

En fait, les recherches de Pekelkaring et de van Hoogenhuyze (3) ont montré que le tonus général des muscles était en rapport avec le taux de créatinine urinaire et la teneur du muscle en créatine, qu'augmentent l'action de la vératrine, l'hypertonie par le froid, la contracture (chaleur ou $CaCl^2$), et le raidissement, ainsi que la rigidité décérébrée ou cadavérique, peut-être par transformation d'arginine (Jansen).

Alors que la fatigue musculaire, même excessive, ne provoque pas

(1) Déjà Yeo et Cash (*loc. cit.*) avaient admis que, dans le muscle strié, la contraction tonique, durable et lente, servait à relier, à fusionner dans un tétanos les contractions cloniques isolées.

(2) Les hydrates de carbone, consommés dans le fonctionnement clonique du muscle, ne le sont pas dans le fonctionnement tonique (Cf. E. Ernst. Untersuchung über den chemischen Muskeltonus. *Arch. f. die ges. Phys.*, 1915, CLXI, p. 483-487).

(3) Cf. Van Hoogenhuyze et Verploegh. Beobachtungen über die Kreatininausscheidung beim Menschen. *Zeitschr. f. phys. Chimie*, 1905, XLVI, p. 415-471 et 1908, LVII, p. 161-266. — A. C. Pekelharing et J. Harkink. The excretion of creatinin in man. *Proceed. of the Koninkl. Ak. van wet. te Amsterdam*, 1911. — Pekelharing et von Hoogenhuyze. Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. *Zeitschr. f. phys. Ch.*, 1910, LXIV, p. 262-293.

l'augmentation de créatine urinaire (1), le sommeil — qui entraîne une diminution de tonus — comporte un abaissement de ce taux dans l'urine nocturne (2). Les états d'excitation ou de calme ont une influence inverse, augmentant ou diminuant le taux.

La créatinine est la forme d'élimination de la créatine, qui se constitue en excès dans le muscle en état de rigidité tonique, mais non au cours du travail dynamique (3), et ses variations urinaires sont corrélatives des variations de la formation de créatine musculaire, elles-mêmes en rapport avec les variations du tonus. Une confirmation de cette relation étroite de l'élimination de créatinine avec le tonus m'a été fournie par le cas d'un commotionné que j'ai observé au centre de neuro-psychiatrie dirigé par M. Mairet à Montpellier.

Il s'agissait d'un soldat d'infanterie de 34 ans, qui avait subi un fort ébranlement commotionnel par éclatement d'obus le 27 novembre 1914, et avait présenté une quadriplégie avec signes d'organicité. Celle-ci avait rétrocédé, laissant une asthénie considérable avec hypotonie généralisée, exagération des réflexes et tremblements faciles à l'occasion du moindre effort, sans signe cérébelleux net (en septembre 1916, le liquide céphalo-rachidien manifestait une légère réaction lymphocytaire et une faible hyperalbuminose au taux de 0 gr. 40).

A l'occasion d'un essai thérapeutique, un examen systématique des urines fut fait à plusieurs reprises par M. Derrien, professeur de chimie biologique à la Faculté de médecine de Montpellier, au point de vue particulièrement des urines, et cet homme fut soumis pendant quatre semaines à un régime alimentaire strictement exempt de purines. Or, la quantité de créatinine excrétée par vingt-quatre heures, en l'absence de tout apport alimentaire, a oscillé entre 0 gr. 75 et 0 gr. 97, soit, par kilogramme, 0 gr. 0122 à 0 gr. 0157. Ces chiffres ne représentent pas la moitié du taux normal d'excrétion, qui est connu comme très remarquablement fixe (4). L'hypotonie peut être regardée comme directement responsable de ce taux d'excrétion anormalement bas (5). Ainsi la fonction tonique des muscles doit s'accompagner d'un métabolisme d'albuminoïdes aboutissant à la formation de créatine, tandis que la fonction clonique dépend d'un métabolisme hydrocarboné dans lequel l'acide lactique joue un rôle essentiel.

(1) Cf. en outre V. Scaffidi. Sulle modificazioni del ricambio della creatinina e della creatina nella fatica. *Lo Sperimentale*, 1911, LXIV, p. 781-789.

(2) Cf. H. Piéron. *Le Problème physiologique du sommeil*, 1912, p. 88-89.

(3) Riesser a constaté un parallélisme complet entre les variations du tonus et les variations de teneur en créatine du muscle sous l'influence de facteurs très divers (caféine, adrénaline, curare, froid, section de nerf, etc.). Cf. O. Riesser. Ueber Tonus und Kreatingehalt der Muskeln in ihrer Beziehungen zur Wärmeregulation und zentral-sympathischer Erregung. *Arch. f. exp. Path. und pharm.*, LXXX, 3.

(4) Chez les deux sujets de van Hoogenhuyze et Verploegh, observés pendant de longues périodes, l'élimination journalière, en l'absence de tout apport alimentaire, était en moyenne de 1 gr. 85 et 1 gr. 97 respectivement.

(5) Pekelharing et Van Hoogenhuyze ont constaté que le chat en cage — qui reste couché, avec faible tonus — présente moins de créatine musculaire que le chat en liberté, sauf si la température est basse (*Vers. kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam*, 25 mars 1916).

Cela confirme la dualité fondamentale du fonctionnement rapide ou lent des muscles.

V. — La dualité de l'innervation musculaire.

Le muscle au repos présente un certain degré de raccourcissement, qui diminue lorsqu'on sectionne son nerf : la patte de grenouille s'allonge par diminution du tonus des fléchisseurs, lorsqu'on sectionne le sciatique, ou les racines postérieures ; cette expérience de Brondgeest (1) a suffi pour étayer la doctrine classique du tonus réflexe, avec influx sensitifs continus venant du muscle et suscitant la réponse tonique.

Des expériences de De Boer montrèrent que, chez la grenouille, aussi bien que chez le chat, le tonus résiduel du muscle disparaissait aussi par section des *rami communicantes* reliant aux racines du sciatique les ganglions de la chaîne sympathique (2) ; après cette section, celle du sciatique n'ajoutait plus rien (3). Il donnait ainsi une confirmation expérimentale à une hypothèse de Mosso (4), que le tonus des muscles striés relevait d'une innervation sympathique semblable à celle qui assure la contraction tonique persistante des sphincters à fibres lisses, cette hypothèse étant en accord avec les observations histologiques sur la présence de terminaisons motrices des fibres amyéliniques d'origine sympathique dans les muscles striés (5).

En accord avec ces données vient encore l'observation de Van Leesum (6) qui a constaté le parallélisme, sous des influences toxiques, de la contraction tonique de la queue du rat blanc et du tonus du sphincter vésical, en particulier avec la morphine, le cyanure de K, la picrotoxine, excitants électifs du système autonome, et dont l'atropine se montre l'antagoniste.

On a reproché à De Boer (Beritoff) d'attacher de l'importance à des allongements musculaires, par section des rami, inférieurs à 1 mm. Mais ce reproche vaut alors pour l'expérience de Brondgeest, car les allongements obtenus par section des racines postérieures sont bien de même ordre (7), et il faut des dispositifs sensibles pour les mettre en évidence sur un muscle de grenouille.

(1) P.-Q. Brondgeest. *Over den tonus der willekeurige spieren.* Diss. Utrecht, 1860.

(2) En outre Jansma (*Zeistchr. f. Biologie*, 1914, LXV, p. 365) trouva dans les pattes postérieures de la grenouille une diminution de la teneur en créatine après enlèvement du cordon abdominal sympathique.

(3) S. de Boer. Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungäste des Sympathicus. *Folia neuro-biologica*, 1913, VII, p. 378-385. — Ueber den Skelettmuskeltonus. *Ibid.*, p. 837. — Die autonome tonische Innervation des Skelettmuskulatur. *Ibid.*, 1914, VIII, p. 429-430.

(4) A. Mosso. Teoria della tonicita muscolare. *Rend. della R. Ac. dei Linnei*, 1904, et *Arch. it. de biologie*, 1904, XLI, p. 183.

(5) Cf. en particulier Perroncito. *Arch. it. de biol.*, 1902, et J. Boeke. *Anat. Anzeiger*, XXXV, p. 193.

(6) E. C. van Leesum. Essai d'explication de la réaction de Hermann-Straub (réaction biologique de la morphine), *Arch. néerland. de physiologie*, II, 1918, p. 689-710.

(7) Anrep, pour le semi-tendineux de la grenouille, trouvait un allongement de 0 mm. 3 par perte du tonus (*Arch. f. die ges. Phys.*, 1880, XXI, p. 226). De Boer, pour le gastrocnémien, trouve 0 mm. 2.

Si l'abolition du tonus de Brondgeest n'a pas paru évidente à Cobb après destruction de la chaîne sympathique, elle a été reconnue par un adversaire de De Boer, Dusser de Barenne (1), mais qui a constaté qu'elle était moins marquée qu'après section des racines postérieures et qu'elle disparaissait après sept à huit semaines.

Notons encore que le tonus de l'oreille du lapin est déficitaire après extirpation du ganglion cervical supérieur (2).

Seulement, si le tonus résiduel du muscle au repos est bien conditionné par un influx circulant dans les *rami*, s'ensuit-il que toute variation de tonus implique une participation sympathique? Contre une telle généralisation, certains faits apportent des arguments péremptoires.

Une remarque de De Boer est d'abord faite pour étonner : Lorsque les *rami* sont coupés, le « nez de Funke », la deuxième ondulation suivant la secousse musculaire, s'accentue, ce qui est dû, dit l'auteur, à une diminution du tonus ; et cette ondulation est généralement considérée comme tonique avec apparence de raison. Il peut bien y avoir répétition de secousses en certains cas, mais on peut se demander si l'oscillation tonique n'est pas indépendante des *rami*. Le myogramme de la vératrine n'est pas non plus modifié par l'ablation du sympathique (3).

En second lieu, la rigidité des animaux décérébrés, si bien étudiée par Sherrington, n'est nullement modifiée — pas plus que la teneur des muscles rigides en créatine (Jansen) — du côté où a été enlevée la chaîne sympathique, comme l'ont constaté Dusser de Barenne (4), Van Rijnberk (5) et Cobb (6).

Il est vrai que certains faits sur lesquels nous reviendrons (d'après les courants d'actions) permettent de penser que la rigidité décérébrée comporte peut-être des phénomènes tétaniques ; il n'en est pas moins incontestable qu'il existe une hypertonie très marquée. Enfin Béritoff (7), dans ses critiques à la théorie de De Boer, apporte un fait très significatif : chez la

(1) Dusser de Barenne. Ueber die Innervation und den Tonus der quergestreiften Muskeln. *Arch. f. die ges. Phys.*, 1916, CLXVI, p. 115-168.

(2) V. Ducceschi. Azione del simpatico cervicale sulla tonicita dei muscoli dell' orecchio esterno. *Archivio di Fisiologia*, 1919-20, XVII, p. 59-66.

(3) S. de Boer, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. *Zeitschr. f. Biol.*, LXV, p. 139. De langzame spier-verkorting na vergiftiging met veratrine in verband met de tonische innervatie. *Nederl. Tijdschr. v. geneeskunde*, 1913, p. 679-682.

(4) J.-G. Dusser de Barenne. Ueber die Enthirnungstarre (Decerebrate rigidity Sherrington's) in ihrer Beziehung zur efferenten Innervation der quergestreiften Muskulatur. *Folia neuro-biol.*, 1913, VII, p. 651-654.

(5) G. van Rijnberk. Recherches sur le tonus musculaire et son innervation. *Arch. néerl. de Physiol.*, 1917, I, p. 257-270 et p. 726-744. D'autres faits signalés par Sherrington sont encore à signaler : dans des muscles dégénérés à la suite de la section des racines du nerf correspondant, une forte excitation faradique prolongée du nerf donne un « raccourcissement pseudo-moteur » que la destruction de la chaîne sympathique n'empêche pas et que l'excitation de la chaîne n'engendre pas, mais la nature tonique du phénomène n'est pas absolument établie (phénomènes du pied de Sherrington, lingual de Vulpian, labial de Rogowitch).

(6) Stanley Cobb. A note on the supposed relation of the sympathetic nerves to decerebrate rigidity muscle tone and tendon reflexes. *Am. J. of Phys.*, 1918, XLVI, p. 478-482.

(7) J. G. Beritoff. Die tonische Innervation der Skelettmuskulatur und der Sympathicus. *Folia neuro-biol.*, 1913, VII, p. 421-428.

grenouille refroidie, la rémanence tonique très marquée qui survit à une secousse provoquée par un choc d'induction, et qui cesse brusquement — par inhibition — lorsqu'on excite les antagonistes, n'est en rien modifiée, dans son apparition et dans sa disparition, par la section des *rami*.

J'ai été conduit, par ces faits et par une série d'expériences, à distinguer un tonus de repos, régi par les ganglions de la chaîne sympathique, donnant naissance aux acrocontractures par irritation périphérique, dans les blessures des membres, et un tonus variable, de coordination motrice et de régulation des attitudes, régi par un système cérébello-mésencéphalo-médullaire, appartenant au système autonome, avec participation du labyrinthe et de la sensibilité kinesthésique (1).

Une distinction analogue s'était imposée aussi, tout à fait indépendamment, à l'esprit de Langelaan, dont je ne connaissais pas alors les travaux, publiés au cours de la guerre ; et, vers la même époque que moi, von Brücke, en Allemagne, l'indiquait (2) ; Van Rijnberk la signalait aussi comme possible, d'après Langelaan.

J'avais entrepris une série de recherches sur le comportement tonique des muscles de grenouilles sous l'influence de charges variables, dans des conditions variées (actions thermiques et toniques, excitations mécaniques, galvaniques et faradiques — chocs ou faradisation — portées sur le muscle, sur le nerf, ou par voie réflexe ; section des racines antérieures ou postérieures, et du tronc du nerf, etc.). En dehors des conditions de la variabilité, assez curieuse, des phénomènes toniques, j'étais conduit à étudier comparativement la fonction tonique du muscle isolé qui n'est pas annulée tant que le muscle est vivant, et celle du muscle en connexion avec les centres. Or, l'étude de la « plasticité » du muscle isolé par Langelaan, renouvelant l'étude ancienne de Boudet sur l'élasticité (3), apportait déjà la plupart des données de mes recherches. Et, de son travail, Langelaan dégageait une conception générale que nous allons rapidement exposer.

VI. — La conception de Langelaan (4).

Langelaan a donc étudié comparativement le muscle « tonique », c'est-à-dire en possession de ses connexions nerveuses normales, et le muscle « atonique », séparé du nerf, et des vaisseaux qui apportent des filets sympathiques.

Dans ce dernier, soumis à des tractions par des poids variables, il distingue l' « élasticité » comme capacité d'allongement immédiat sous l'influence d'une charge, avec retour à la longueur préalable, avec réversibilité complète, et la « plasticité » qui comporte une soumission progressive,

(1) H. Piéron. Du mécanisme physiologique du tonus musculaire comme introduction à la théorie des contractures. *Presse médicale,* 18 février 1918.
(3) Von Bruecke. Neue Anschauungen über den Muskeltonus. *Deutsche med. Wochenschr.,* 1918, XLIV, p. 121-124 et p. 152-154.
(3) Boudet. *De l'élasticité musculaire.* Thèse de Paris, 1880.
(4) Langelaan. Du muscle tonus. *Brain,* XXXVIII, 3, 1915, p. 235-380.

un allongement lent sous l'influence de la charge, avec irréversibilité, l'allongement acquis étant permanent. Après avoir soumis ce muscle vivant à une charge, on constate un allongement, et, après enlèvement de la charge, un raccourcissement partiel, laissant un allongement permanent. Si l'on recommence, on obtient le même phénomène, mais la plasticité diminue, c'est-à-dire que l'allongement résiduel devient de plus en plus petit (1).

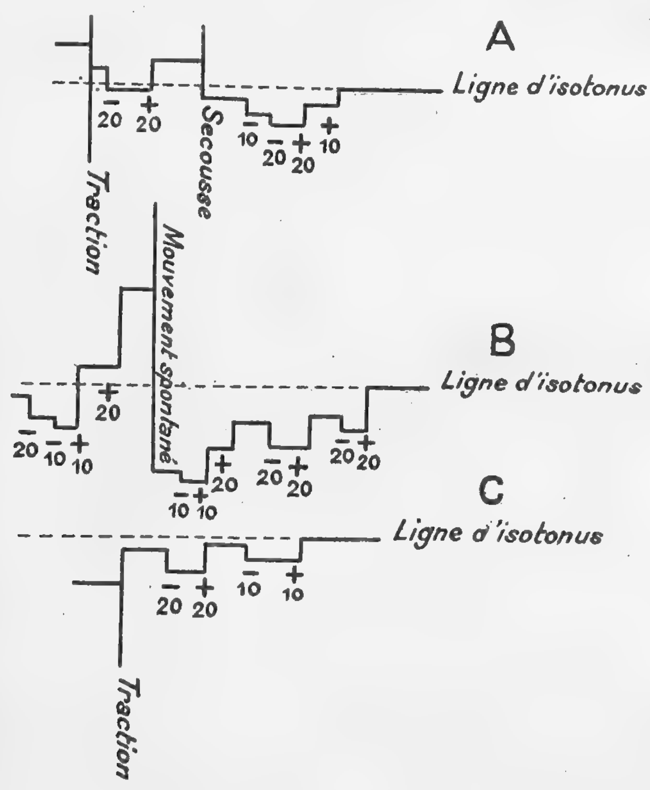


Fig. 9. — Courbe d'allongement du gastrocnémien de grenouille à moelle sectionnée. Charge fixe de 5 gr.

A. : muscle relié normalement à la moelle. — *B.* : après section des racines postérieures. — *C.* : après section du sciatique (expériences personnelles). — Indication des additions et soustractions de poids, secousses (choc d'induction) et tractions brusques, entraînant les modifications de longueur du muscle (× 8).

Dans le muscle tonique, l'élasticité, propriété physique, ne change pas, mais la plasticité est variable ; elle se montre régie par le système nerveux. Le « tonus », étant envisagé par Langelaan comme la somme de la plasticité et de l'élasticité, varie sous des influences variées dans le muscle en posses-

(1) J'ai constaté les mêmes phénomènes, complétés par des expériences inverses : après raccourcissement par excitation électrique du muscle, il y a aussi un raccourcissement résiduel, dont la valeur dépend de la longueur initiale du muscle, et qui diminue progressivement par répétition (voir fig. 9).

sion de ses connexions nerveuses (2). Au moment où l'on sectionne le nerf, par suite de la stimulation corrélative, il y a un raccourcissement consécutif, mais, lorsque la charge est suffisante pour neutraliser cet effet, il ne tarde pas à se produire un allongement plastique.

Cette plasticité, cette capacité de modification lente de la longueur du muscle, est attribuée par Langelaan au jeu du sarcoplasme, innervé par les filets sympathiques.

Mais, à côté du « tonus plastique » et des secousses relevant du jeu des fibrilles musculaires, commandées par les cellules des cornes antérieures de la moelle, il reconnaît l'existence de variations assez brusques du tonus.

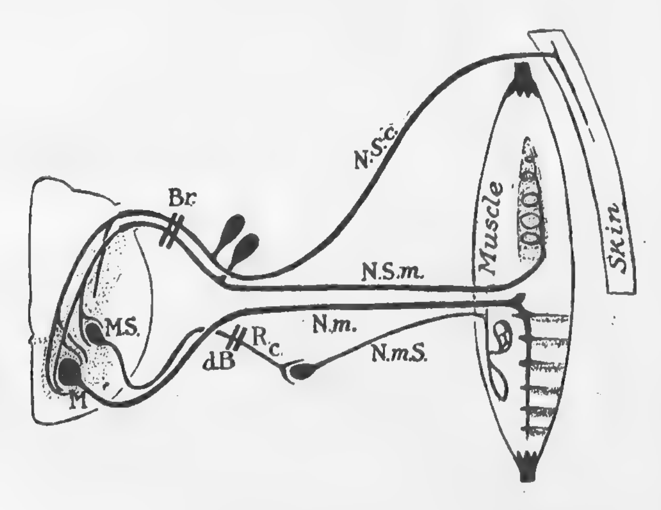


FIG. 10. — Schéma de l'innervation du tonus (Langelaan).

M. : cellule motrice des cornes antérieures. — *M. S.* : cellule motrice sympathique. — *N. m.* : Nerf efférent se terminant le long des disques anisotropes. — *N. m. S.* : nerf efférent sympathique. — *N. S. c.* : nerf afférent cutané. — *N. S. m.* : nerf afférent musculaire. — *R. c.* : rameau communicant blanc. — *d. B.* : Lieu de la section de De Boer interrompant le circuit proprioceptif. — *Br.* : lieu d'interruption du circuit par Brondgeest (section des racines postérieures).

C'est ainsi que l'excitation d'un groupe musculaire entraîne une variation momentanée et rapide du tonus des antagonistes ; par exemple l'excitation des muscles prétibiaux agit sur le tonus du gastrocnémien. Et, dans le

(2) Dans le muscle privé de connexions, un allongement ou un raccourcissement résiduel sont tout à fait stables ; dans le muscle en rapport avec les centres, il n'en est généralement pas de même ; progressivement, plus ou moins vite, il y a retour à l'état d'équilibre initial, parfois même cet équilibre initial est dépassé en sens inverse. Ainsi, après tétanisation (par faradisation du nerf ou du muscle ou par faradisation d'un nerf sensitif entraînant un spasme réflexe), il y a descente tardive et lente du tonus, avec hypertonie prolongée, mais, bien souvent, le tonus baisse très lentement et l'équilibre s'établit avec un tonus moindre qu'avant. D'autre part, une traction brusque, loin de provoquer un allongement dans le muscle en rapport avec les centres, entraîne un raccourcissement dont le mécanisme réflexe est celui même des réflexes tendineux (Cf. H. PIÉRON. La loi générale des réflexes musculo-tendineux. *C. R. Soc. biol.*, 1918, p. 2.)

réflexe tendineux, il y a superposition le plus souvent d'une secousse et d'une contraction tonique.

Il existe donc un « tonus contractile ». Ce tonus serait, comme le tonus plastique, une manifestation d'activité du sarcoplasme régie par les cellules ganglionnaires sympathiques, mais comporterait un tétanos du sarcoplasme. Dans le « clonus », — qui, dans la terminologie de Langelaan, signifie le spasme, la contraction intense et soutenue, — il y aurait superposition du tétanos clonique, par fusion des secousses myofibrillaires, et du tétanos tonique du sarcoplasme.

Au point de vue du mécanisme nerveux du tonus, Langelaan se représente les choses de façon simple : les cellules du ganglion sympathique envoient — en dehors du tronc du nerf — les filets moteurs au sarcoplasme, et reçoit par les rameaux blancs communicants les impulsions motrices des cellules sympathiques médullaires, elles-mêmes en connexion avec les fibres afférentes venant du muscle, qui passent par les racines postérieures et apportent les faibles incitations entretenant le réflexe « proprioceptif » du tonus plastique (voir figure 10).

Cette conception, fort intéressante, ne me paraît pas susceptible de s'appliquer exactement aux faits, et nous devrons la discuter. Mais, auparavant, il y a lieu de rappeler les grandes lignes de la conception générale de Sherrington, sur le tonus comme réflexe proprioceptif.

VII. — La conception de Sherrington (1).

Pour Sherrington, la notion fondamentale est celle-ci : *The reflex tonus is postural contraction*, le tonus est une contraction d'attitude. La distribution du tonus chez un mammifère comme le chat serait exactement limitée aux muscles qui sont en contraction active dans la phase des extenseurs du mouvement de marche, et qui luttent contre la pesanteur ; muscles qui tiennent droite la colonne vertébrale, qui redressent le cou et la tête, qui soutiennent et ferment la mâchoire, qui soulèvent la queue. Il n'y aurait pas de tonus dans les muscles qui courbent en avant le tronc, le cou, la tête. Chez la grenouille, dont l'attitude habituelle est fléchie et non dressée, ce sont au contraire les fléchisseurs qui possèdent le tonus et les extenseurs qui n'en ont pas. Tandis que les autres réflexes concernent l'exécution de mouvements, le réflexe tonique concerne le maintien de l'attitude, commande une activité « posturale ».

Les éléments centripètes du réflexe viennent des fibres sensitives autogènes des muscles ; c'est donc un réflexe proprioceptif, dont l'excitation est due, non à des influences extérieures (système extéroceptif), mais à des influences internes.

Le système proprioceptif (2), dont le centre supérieur est le cervelet,

(1) C. S. Sherrington. Postural activity of muscle and nerve. *Brain*, novembre 1915, XXXVIII, p. 191-234.

(2) Cf. C. S. Sherrington. On the proprioceptive system, especially in its reflex aspect. *Brain*, mars 1907, XXIX, p. 467-482.

et qui comprend comme organe sensitif spécialisé le labyrinthe, a pour fonction principale la régulation et le maintien des attitudes.

Aussi, chez le chat décérébré, en rigidité hypertonique, on trouve simplement exagérée l'activité qui maintient la station debout.

Chaque région du corps a son attitude réflexe propre qui assure le maintien général de l'attitude en s'adaptant aux modifications des attitudes partielles d'autres régions ; c'est ainsi que les inclinaisons de la tête entraînent des modifications dans le tonus des membres.

On peut en outre modifier artificiellement le tonus d'un muscle, tonus qui consiste en une fixation permanente de la longueur du muscle. Quand on surmonte la résistance tonique qui immobilise le muscle dans un allongement donné ou un membre entier dans une certaine position, on peut faire adopter un nouvel état au muscle, imprimer une position nouvelle au membre (1). C'est ce qui caractérise la catalepsie de l'animal en rigidité de décérébration. On trouve donc là un « tonus plastique » (2). Mais, que les variations soient ainsi obtenues ou qu'elles résultent de la régulation nerveuse générale, le tonus a bien pour fonction essentielle le maintien de l'attitude ; il est peut-être d'origine sympathique ; il est peut-être dû à l'activité du sarcoplasme. En tout cas, il a des caractéristiques toutes différentes du fonctionnement tétanique des muscles, et en particulier l'infatigabilité, la difficulté d'obtenir des réponses toniques par la stimulation artificielle, électrique, contrastant avec la provocation facile des secousses motrices, et la très grande facilité d'inhibition par voie réflexe, au contraire.

VIII. — Examen de ces conceptions.

La théorie de Sherrington, qui constitue un solide édifice basé sur un système de faits cohérents, ne fait appel qu'à une forme unique de tonus, dont la plasticité est une soumission, soit aux mécanismes de coordination nerveuse, soit à des forces extérieures, quand celles-ci ne peuvent plus être combattues par les impulsions des organes supérieurs de coordination. Le tonus plastique de Sherrington n'est donc pas assimilable au tonus plastique de Langelaan, puisque ce dernier serait différent du tonus variable régi par les mécanismes de coordination nerveuse. Or, nous y reviendrons, la dualité s'impose, au point de vue des mécanismes nerveux. D'autre part, le tonus ne peut être considéré comme limité aux muscles antigravifiques chez les mammifères, comme le montrent de nombreux faits, tels que les variations toniques des muscles antagonistes, quels qu'ils soient, au cours des mouvements volontaires et des réflexes, l'existence d'hypertonies con-

(1) Dans le muscle adducteur exclusivement tonique du pecten, la section du nerf, d'après les expériences d'Uexküll, a pour effet de fixer définitivement la position au moment de la section ; cette position, plus ou moins allongée ou raccourcie, suivant les excitations ou inhibitions préalables, est maintenue — mais sans soumission plastique — malgré des efforts de traction très considérables. Il y a plasticité à régulation nerveuse, mais la plasticité par soumission aux forces externes paraît singulièrement faible.

(2) Cf. Sherrington. On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *Quarterly Journal of experimental physiology*, 1909, II, p. 109-156.

tracturales le cas échéant dans tous les muscles, la présence d'une ondulation tonique secondaire, d'après mes observations, au cours des contractions réflexes suivant la percussion des tendons, dans tous les muscles, en particulier ceux du bras, qu'ils luttent ou non contre la pesanteur, mais avec des différences d'intensité toutefois (1). En réalité, il y a, dans la régulation normale, une incitation tonique très inégale, avec prédominance nette dans les muscles ayant le plus grand effort statique à soutenir au cours de l'attitude habituelle, prédominance qui apparaît bien quand les manifestations automatiques s'exagèrent comme chez le chat décérébré (2). C'est ce fait qu'ont mis en évidence les belles recherches de Sherrington.

La régulation générale du tonus « postural » est due au cervelet (3), dont on connaît bien maintenant la fonction tonique ; le labyrinthe, en renseignant sur les variations d'attitude de la tête, — en connexion avec les impressions kinesthésiques du cou qui renseignent sur les positions de la tête par rapport au corps, — joue également un rôle essentiel dans la distribution du tonus propre à la conservation de l'équilibre, les réflexes toniques qu'il commande impliquant l'intervention du noyau de Deiters, où parviennent aussi, en partie au moins, les influx cérébelleux.

Au-dessous du cervelet — le cerveau des attitudes, suivant une expression de Sherrington — les noyaux du cerveau moyen, noyau rouge peut-être, et certainement noyau de Deiters, régissent les coordinations toniques générales de l'organisme. Leur activité non freinée entraîne l'hypertonie de la rigidité décérébrée de Sherrington, tandis que, normalement, le cerveau — le thalamus d'après les expériences de Dusser de Barenne — exerce une influence inhibitrice (4).

Comment concilier cette action de régulation du tonus cérébello-mésencéphalique avec le rôle des ganglions sympathiques dans le tonus? Sherrington ne s'en est pas préoccupé ; mais nous avons vu que l'ablation de la chaîne sympathique ne modifiait en rien la rigidité décérébrée. Dès lors, la conception de Langelaan qui fait dériver tout tonus d'une innervation sympathique se heurte à ce fait.

La rigidité, il est vrai, doit-elle être considérée comme une hypertonie?

(1) Le gastrocnémien, chez la grenouille, qui ne devrait avoir de tonus que dans les fléchisseurs, présente aussi des manifestations toniques.

(2) Et la « prédisposition » tonique serait morphologiquement liée à la proportion du sarcoplasme et des myofibrilles, différente dans les muscles « rouges » et « blancs » suivant la conception générale de Bottazzi.

(3) La conception du cervelet comme organe central du système proprioceptif de régulation tonique est très généralement admise maintenant ; elle le fut expressément par ROTHMANN à la suite de ses recherches. (Zur Kleinhirnlokalisation, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1913, L, p. 336-339).

(4) Pour WEED, contre MAGNUS, c'est le noyau rouge qui constituerait le centre de la rigidité décérébrée (Observations upon decerebrate rigidity. *Journal of Physiology*, 1914, XLVIII, p. 205-227). Mais les recherches de Winkler semblent bien montrer que c'est le noyau de Deiters qui est en cause (cf. WINKLER. *Manuel de Neurologie*. I. *Anatomie du système nerveux*, 1918, p. 254). En tout cas, l'activité tonique du cerveau moyen est nettement démontrée (cf. en particulier T. G. BROWN. On postural and non-postural activities of the mid-brain. *Proc. royal society*, 1913, B. LXXXVII, p. 145-162. — On the effect of artificial stimulation of the red nucleus in the anthropoid ape. *Journal of Physiology*, 1915, XLIX, p. 185-194.

Il n'existe qu'une donnée qui puisse apporter un élément de doute, c'est l'existence d'un électromyogramme tétanique, avec courants d'action oscillatoires tout comme dans la fusion des secousses (1). Mais cette donnée serait en accord avec la conception de Langelaan du tonus contractile comme tétanos sarcoplasmique. De fait, Einthoven pense que ce tonus est bien un tétanos, et de même Hoffmann (2), qui trouve que dans l'attitude tonique des muscles oculaires, il y a des courants d'action oscillatoires, faibles mais décelables, tout comme dans la contraction persistante — envisagée comme tonique — du muscle vératrinisé (3).

Toutefois, il y a lieu de noter que W. F. Ewald a trouvé un courant d'action non oscillatoire dans la contraction tonique des adducteurs de lamellibranches (4), et que, quand le courant d'action, élevé à un certain niveau, — peut-être sous l'influence d'une variation continue, — présente des oscillations, cela peut être dû à l'existence d'un spasme tétanique superposé à l'hypertonie, dans la rigidité décérébrée, dans l'intoxication vératrinique. Seulement, qu'il y ait ou non un certain tétanos clonique surajouté, l'hypertonie du chat décérébré n'est pas niable ; or, les ganglions de la chaîne sympathique et les *rami communicantes* n'interviennent pas dans cette hypertonie. Par conséquent, on ne peut admettre avec Langelaan l'unité du mécanisme nerveux coexistant avec la dualité du tonus.

Il y a lieu, en outre, de se rappeler que la section des racines antérieures, comme je l'ai vérifié sur les pattes antérieures de grenouilles, entraîne la même hypotonie que la section du nerf ou que celle des racines postérieures (5).

Il est donc nécessaire de se représenter les choses en tenant compte de cette double donnée : le circuit du tonus de repos implique un passage dans les racines antérieures, de même que dans les rameaux communicants et les racines postérieures ; le tonus variable, le tonus de régulation des attitudes, le tonus « postural » de Sherrington, implique un passage par les racines antérieures mais non par les *rami*.

Nous allons tâcher de préciser comment peut être actuellement schématisé le mécanisme nerveux des différentes formes de tonus.

(1) W. Einthoven. Sur les phénomènes électriques du tonus musculaire. *Archives néerlandaises de Physiologie*, 1918, II, p. 488-499.

(2) P. Hoffmann. Ueber die Aktionsströme der Augenmuskeln bei Ruhe des Tieres und beim Nystagmus. *Arch. f. Physiol.*, 1913, p. 23. — Ueber die Aktionströme der mit Veratrin vergifteten Muskels. *Zeitschr. f. Biologie*, 1912, LVIII, p. 55.

(3) Dans la myotonie, avec contraction tonique continue, les courants d'action sont normaux (Gregor et Schilder, Zur Theorie der Myotonie, *Neurol. Centralblatt*, 1913, XXXII, p. 85. — Hirschfeld. Myotonia atrophica. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatrie*, 1911, V, p. 682.)

(4) Wolfgang E. Ewald. Ueber den Tonusstrom. *Arch. f. Physiologie*, 1910, p. 122-128. Il peut s'agir là d'un pseudo-courant d'action, d'un « courant de déformation » comme en a mis en évidence J. de Meyer (Sur la dualité de la réaction électrique des systèmes musculaires. *C. R. Soc. Biologie*, 1920, p. 301-303).

(5) La section des racines antérieures entraîne hypotonie et paralysie complète. La section des racines postérieures entraîne de l'hypotonie avec de l'ataxie ; mais les mouvements automatiques, comme celui d'essuyer le nez où est placée une goutte d'acide, sont encore assez correctement exécutés, d'après mes observations.

IX. — Théorie du mécanisme nerveux du tonus.

Pour comprendre le mécanisme dans son ensemble, il faut distinguer, non seulement les voies efférentes directes ou voies motrices, et les voies afférentes directes ou voies sensitives, mais encore les voies indirectes, afférentes ou efférentes, et constituant les voies associatives de la régulation tonique.

1° *Voies efférentes directes, ou voies tono-motrices.* — L'impulsion tonique vient des cellules autonomes médullaires constituant la corne latérale

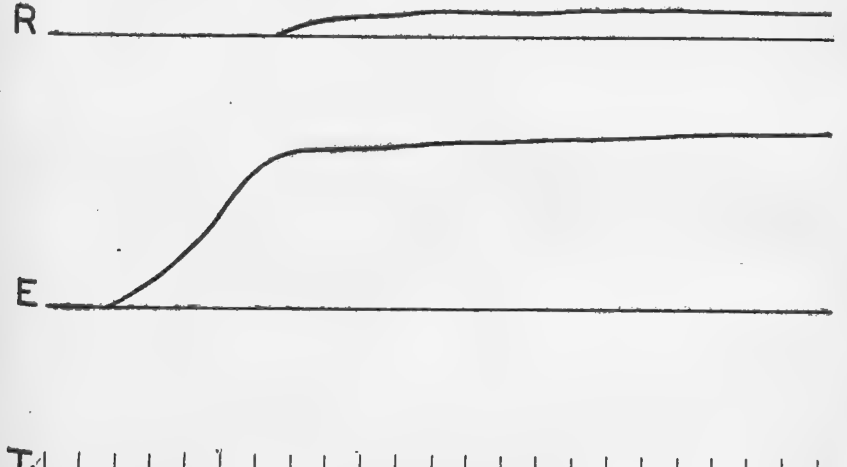


Fig. 11. — Réaction hypertonique du quadriceps chez Aj., commotionné avec contracture en extension des membres inférieurs.

E. : Excitation par soulèvement de la cuisse (comprimant une poire de caoutchouc, reliée à un tambour avec une même longueur de tube que le myographe). — *R.* : Réaction hypertonique, myogramme du quadriceps.

(noyau intermédio-latéral), en connexion avec les noyaux mésencéphaliques et le cervelet, d'où émanent les influx régulateurs du tonus. C'est là une donnée qui paraît actuellement hors de discussion. Mais, dans les schémas usuels, tel que celui de Langelaan, on admet que toutes les fibres de ces cellules autonomes passent par les racines antérieures (1) et par les rameaux blancs aux ganglions sympathiques, d'où elles partent en suivant les vaisseaux, ou en regagnant par le rameau gris le nerf spinal, ou bien où elles se terminent au niveau d'une cellule des ganglions qui se prolongera dans la gaine des vaisseaux ou dans le nerf.

Mais, nous l'avons vu, les phénomènes toniques peuvent encore se pro-

(1) Certaines fibres autonomes médullaires, comme l'a montré Bonne, passent par les racines postérieures.

duire après section des rameaux communicants. D'autre part, la latence des réactions toniques est à peine plus longue que la latence de la secousse du réflexe tendineux. C'est ainsi qu'avec A. Mairet (1) j'ai enregistré les réactions hypertoniques d'un commotionné ayant une contracture en extension des deux membres inférieurs persistant depuis plusieurs mois, réactions provoquées par un effort de flexion ou par le soulèvement brusque de la cuisse. Or, le temps de latence de ces réactions était de même ordre que celui du réflexe rotulien. Deux séries de mesures, par deux méthodes un peu différentes, donnent une latence moyenne de 0 sec. 048 et 0 sec. 056 (voir fig. 11).

D'autre part, si l'ondulation tonique des réflexes tendineux paraît notablement en retard sur la secousse, cela tient à ce que la secousse masque son début ; lorsque la secousse fait défaut, comme dans un cas dont j'ai donné le graphique du réflexe (2), on voit que la latence tonique est de 0 sec. 055, très peu supérieure (de 0 sec. 010 à 0 sec. 015) à celle de la secousse (voir fig. 6).

Cela rendait probable la transmission probable directe au muscle des influx émanant de la corne latérale parallèlement à ceux émanant de la corne antérieure et commandant le fonctionnement clonique du muscle.

Faut-il donc admettre que, pour le tonus résiduel, la voie motrice comporte un passage par l'étape du ganglion sympathique, et non pour le tonus variable? Il nous semble que la différence de ces deux tonus est plutôt dans le mécanisme régulateur que dans la voie motrice, et notre hypothèse fondamentale, c'est que, dans les deux cas, l'influx tono-moteur passe par les racines antérieures le long des fibres des cellules de la corne latérale, et est conduit au muscle strié par le nerf spinal (3).

2° *Voies afférentes directes ou tono-sensitives.* — Il n'y a pas de doute que les fibres de sensibilité musculaire interviennent dans la régulation du tonus, ainsi que les fibres de sensibilité tendineuse et articulaire, et probablement même cutanée ; elles pénètrent par les racines postérieures, et leurs influx agissent sur les cellules tono-motrices des cornes latérales. Le nerf vestibulaire est aussi incontestablement un nerf sensible du tonus, mais les influx qu'il conduit n'agissent que par l'intermédiaire de centres régulateurs et de voies associatives.

(1) A. Mairet et H. Piéron. Une démonstration de l'origine médullaire de certaines contractures considérées comme névrosiques. *C. R. Soc. biologie*, 1916, LXXIX, p. 256.

(2) *C. R. Soc. biologie*, 1917, LXXX, p. 414, fig. 3.

(3) Mais, tout comme pour des fibres vaso-motrices ou sphinctériennes, il s'agit de fibres autonomes, de fibres sympathiques au sens large du mot, le sens étroit étant limité par une particularité morphologique au système des ganglions ventraux. Rien ne nous indique jusqu'ici la présence, chez les vertébrés, de fibres efférentes à fonction exclusivement inhibitrice du tonus comme il en a été démontré pour les muscles de crustacés (cf. J. von Uexkuell. Ueber die Innervation der Krebsmuskeln. *Deutsch. phys. Gesellsch.*, 2-5 juin 1914. — P. Hoffmann. Demonstration der Durschneidung der hemmenden und fordernden Fasern die zum Oeffnermuskel der Krebsschere ziehen. *Ibid.* — L. Tirala. Erregung und Tonus bei der Krustazeen. *Morph. physiol. Gesellsch.*, Vienne, 22 juin 1914). Il semble que l'inhibition du tonus se fasse, chez les vertébrés, non à la périphérie, mais au niveau du centre autonome du tonus.

Toutes ces voies sensitives apporteraient les renseignements nécessaires à la régulation du tonus variable, du tonus d'attitude.

Mais le tonus résiduel impliquerait l'apport de données transmises par les voies afférentes sympathiques, ce qui est en accord avec l'existence de contractures, d'hypertonies à distance par irritation périphérique, contractures ayant souvent rétrocédé après suppression de gaines sympathiques des vaisseaux, où circulent des fibres afférentes.

Les fibres sensitives sympathiques comprendraient un groupe parvenant directement au ganglion, et un autre groupe — avec éléments venant du muscle même — passant du nerf spinal au ganglion par le rameau gris.

3° *Centres régulateurs et voies associatives du tonus.* — Le *cervelet* est le centre supérieur de la régulation tonique, on ne peut que s'accorder sur ce point.

Il me semble que son rôle régulateur comprend en particulier les hypertonies « de soutien » et les hypotonies antagonistes au cours des mouvements volontaires par association des centres corticaux moteurs avec les noyaux cérébelleux.

En effet, le tétanos de la contraction volontaire s'appuie sur une augmentation de tonus du muscle, favorisant la fusion des secousses. Quand cet appui manque, dans les hypotonies cérébelleuses, apparaît le tremblement ; la régulation du tonus dans les groupes musculaires agonistes et antagonistes assure le jeu ordonné des mouvements ; une défaillance du cervelet se traduit dès lors par la dysmétrie et l'adiadococinésie.

Les voies associatives conduisant les influx cérébelleux aux cellules des cornes latérales sont représentées par le faisceau cérébelleux descendant, qui laisse des fibres au noyau de Deiters, tandis que les autres continuent leur marche à côté des fibres descendantes de ce noyau et passent dans le cordon antéro-latéral de la moelle.

Les influx cérébelleux exercent, sur les fonctions des cellules latérales tonomotrices, une influence sthénique analogue à celle qui est exercée par des centres supérieurs sur les cellules des cornes antérieures. Dans la section médullaire, la réflectivité clonique et tonique est, momentanément au moins, abolie. Dans les lésions pyramidales, il y a hyperréflectivité clonique et hypertonie due sans doute à un défaut d'inhibition tonique d'origine cérébrale. Dans les défaillances cérébelleuses, la réflectivité tonique est seule atteinte ; le réflexe tendineux ne comporte que la secousse, c'est-à-dire la réponse clonique des cellules des cornes antérieures, ce qui donne le type du réflexe pendulaire (voir fig. 5).

Le centre régulateur du tonus chargé de transmettre les renseignements labyrinthiques, et qui paraît bien, par exagération de son action, en l'absence du frein thalamique (1), réaliser la rigidité décérébrée, est

(1) En effet l'animal décérébré ne présente de rigidité que lorsque le thalamus est enlevé ; toutes les fonctions motrices et toniques sont normales chez l'animal décérébré à thalamus intact. Cf. J.-G. DUSSER DE BARENNE. Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central faites en particulier sur deux chats dont le néopallium avait été enlevé. *Archives néerl. de Physiol.*, déc. 1919, IV, p. 31-223.

	TONUS DE REPOS	TONUS D'ATTITUDE — RÉGULATION LOCALE	TONUS D'ATTITUDE — RÉGULATION GÉNÉRALE	TONUS DE SOUTIEN
Origine des influx	Muscles, vaisseaux, peau, etc.	Muscles, tendons, peau, etc.	Muscles, tendons, peau. Labyrinthe.	Centres moteurs corticaux.
Voies afférentes (ou associatives)	Fibres sympathiques ganglionnaires. Fibres sympathiques du nerf spinal et rameau gris.	Nerf spinal et racines postérieures.	Nerfs spinaux et racines postérieures, faisceau cérébelleux direct. Nerf vestibulaire.	Pédoncule cérébelleux moyen.
Centre régulateur	Ganglion sympathique.	Cornes latérales d'un segment médullaire.	Noyau de Deiters (cervelet).	Cervelet.
Voies associatives	Rameau blanc et racines postérieures.	Fibres intersegmentaires d'association.	Faisceau déitéro-spinal (cordon antéro-latéral).	Faisc. cérébelleux descendant (cordon antéro-latéral).
Centre moteur	Corne latérale.	Corne latérale.	Corne latérale.	Corne latérale.
Voies efférentes	Racines antérieures et nerf spinal (fibres autonomes).	Racines antérieures et nerf spinal (fibres autonomes).	Racines antérieures et nerf spinal (fibres autonomes).	Racines antérieures et nerf spinal (fibres autonomes).

le noyau de Deiters, dont les influx passent par le faisceau dit « déitérospinal » dans le cordon latéral jusqu'aux cellules tono-motrices (régulation générale).

Enfin les cellules tono-motrices, recevant les renseignements musculaires tendineux, articulaires et sans doute cutanés, apportés par les fibres sensitives, et en connexion les unes avec les autres, assurent la régulation du tonus — excitation et inhibition — dans les réflexes et les mouvements automatiques (régulation locale).

C'est ainsi qu'un réflexe tendineux comme le réflexe rotulien s'accompagne d'une réaction hypotonique des antagonistes, qui peut survenir très peu de temps après la contraction du quadriceps, puis d'une hypertonie d'arrêt plus ou moins tardive, et contribuant à l'immobilisation de la jambe lorsqu'elle retombe et tend à se balancer en un mouvement pendulaire. C'est ainsi encore qu'une hypertonie d'un groupe musculaire peut être inhibée par la mise en jeu du groupe antagoniste.

Enfin, pour le tonus résiduel ou tonus de repos, le centre régulateur me paraît être le *ganglion sympathique*, influencé par les impressions sensitives qu'apportent les fibres afférentes. Les influx partant des cellules ganglionnaires passeraient par les rameaux blancs et les racines

postérieures (1) pour aller gagner les cellules tono-motrices des cornes latérales.

Ainsi le tonus résiduel impliquerait une action continue du ganglion

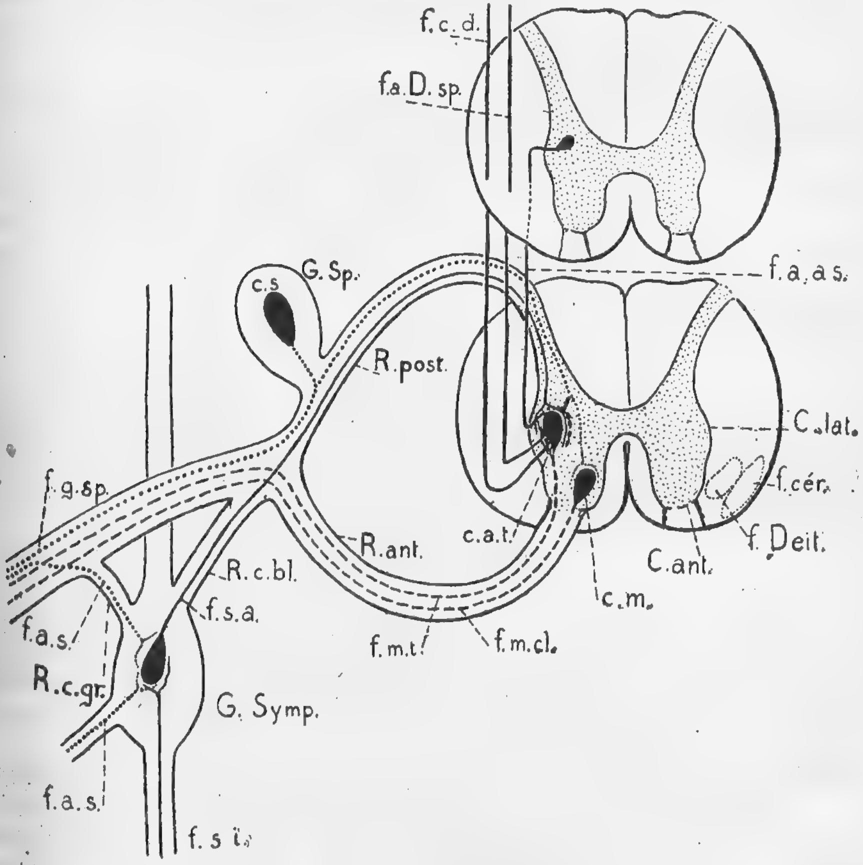


Fig. 12. — Schéma de l'innervation tonique.

G. symp. : ganglion sympathique. — *G. sp.* : ganglion spinal. — *f. s. sp.* : fibre sensitive spinale. — *c. s.* : cellule sensitive ganglionnaire. — *f. a. s.* : fibres afférentes sympathiques. — *f. s. i.* : fibre sympathique interganglionnaire. — *f. s. a.* : fibre sympathique d'association. — *R. c. gr.* : rameau communiquant gris. — *R. c. bl.* : rameau blanc. — *R. ant.* : racine antérieure. — *R. post.* : racine postérieure. — *f. m. t.* : fibre motrice tonique autonome. — *f. m. cl.* : fibre motrice clonique. — *C. m.* : cellule motrice. — *C. a. t.* : cellule autonome tono-motrice. — *C. ant.* : corne antérieure. — *C. lat.* : corne latérale. — *f. cer.* : faisceau cérébelleux descendant. — *f. Deit.* : faisceau deitéro-spinal. — *f. a. as.* : fibre autonome d'association. — *f. c. d.* : fibre cérébelleuse descendante. — *f. a. D. s.* : fibre d'association deitéro-spinale descendante.

sympathique sur la corne latérale ; et dès lors on comprend que la section de la racine postérieure et des *rami communicantes* entraîne comme effet la disparition du tonus de repos, normalement très faible (2). La section

(1) A mon avis, l'abolition du tonus résiduel par section des racines postérieures n'est pas due à la section des fibres sensitives afférentes mais plutôt à celle des fibres régulatrices du ganglion sympathique.

(2) L'abolition de tonus serait plus complète après section des racines postérieures

des *rami* d'autre part ne change rien à la régulation du tonus variable, tandis que la section des racines postérieures, abolissant en outre la transmission des influx sensitifs musculaires, gêne considérablement la régulation médullaire locale et, à un moindre degré, la régulation mésencéphalo-cérébelleuse générale, des mouvements corrects étant encore compatibles avec la section de ces racines (1).

Nous résumons, dans un tableau (p. 1006) et dans le schéma qui les accompagne (fig. 12), ces mécanismes nerveux du tonus sous les trois formes de *tonus de repos*, de *tonus d'attitude* et de *tonus de soutien*. Le premier est d'origine sympathique, le second d'origine cérébello-mésencéphalique, le troisième d'origine cortico-cérébelleuse, tous relevant directement du système autonome médullaire, tous susceptibles de donner des contractures (2).

X. — Conclusion.

La fonction tonique des muscles striés, fonction essentiellement statique, comporte, semble-t-il bien, un mécanisme musculaire distinct de la fonction clonique, dynamique. Elle relève du système nerveux autonome. Elle implique un certain état de raccourcissement permanent, faible, peu variable à l'état normal, et régi par les ganglions de la chaîne sympathique (tonus résiduel ou tonus de repos), et, d'autre part, un raccourcissement variable en rapport avec la coordination générale des attitudes segmentaires pour le maintien de l'équilibre (tonus d'attitude) et avec les mouvements soutenus des membres (tonus de soutien), régi par les divers centres du système autonome, cellules des cornes latérales, noyau de Deiters et cervelet.

Dès lors, il est nécessaire, au point de vue neurologique, d'envisager à part les voies motrices cloniques (écorce, voies pyramidales, cornes antérieures) et les voies motrices toniques (cervelet, noyau de Deiters, cordons antérolatéraux, cornes latérales), qui peuvent être en certains cas (poliomyélite antérieure, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaque, syringomyélie, etc.) très inégalement atteintes.

(Dusser de Barenne), probablement à cause de la disparition de réactivité tonique adaptative, de la suppression du mécanisme de régulation locale des attitudes. L'action de la section des rameaux gris peut tenir à la suppression des influx sympathiques afférents, transmis par le nerf spinal, et agissant par l'intermédiaire de l'étape du ganglion sympathique sur les cellules tono-motrices.

(1) Après section des racines postérieures du nerf de la patte antérieure chez la grenouille, je constate que le saut est correct, la marche normale, mais, après le saut, la patte privée de ses racines sensitives prend une position, une attitude quelconque ; on peut la manipuler, lui donner toutes les positions voulues sans résistance et sans réactions ; la flaccidité passive est absolue ; mais, au cours des mouvements automatiques, on ne remarque rien d'anormal, en apparence du moins.

(2) L'irritation sympathique peut donner les contractures par irritation périphérique, dans les blessures des membres ; une irritation médullaire des cellules des cornes latérales donnera des contractures d'origine centrale ; une irritation cérébelleuse ou du noyau de Deiters se traduira également par une hypertonie contracturale, surtout lorsque manque l'action inhibitrice des centres thalamiques (rigidité décérébrée).

Un moyen particulièrement pratique pour interroger le comportement des fonctions toniques est fourni par l'enregistrement graphique des réflexes tendineux ; cet enregistrement permet en effet de distinguer, dans le réflexe, la réponse clonique des cornes antérieures et la réponse tonique du système autonome des cornes latérales, ces deux réponses pouvant être à la fois exagérées, diminuées, ou même abolies, mais pouvant être l'une exagérée et l'autre diminuée ou abolie, et réciproquement (1).

(1) Cf. H. Piéron. De la dualité de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux. Signification physiopathologique de la réponse clonique et de la réponse tonique. *Journal de Physiologie* (sous presse).

III

ATTITUDE PARTICULIÈRE DE LA MAIN ET DES DOIGTS CHEZ L'HÉMIPLÉGIQUE A LA SUITE D'UN ICTUS APOPLECTIQUE

SIGNE DE FLEXION DES DOIGTS

PAR

J. URLATZEANU et D. NOÏCA

(de Bucarest).

On sait qu'à la suite d'un ictus apoplectique — par embolie, par thrombose, ou par hémorragie, — le membre supérieur devient mou, flasque, inerte. Mais si nous examinons le membre supérieur dans l'attitude où on le trouve généralement dans ce cas-là, c'est-à-dire allongé le long du corps, ou si nous lui faisons prendre cette position, on observe alors que la main est tournée en légère pronation, elle est appuyée sur le lit par son bord cubital tandis que la face palmaire regarde en dedans ; il arrive que la main puisse être en pronation complète, c'est-à-dire appliquée totalement sur le lit par sa face palmaire. Le pouce est rapproché de l'index et se trouve devant lui, d'où il résulte que l'éminence thénar est proéminente, et que le sillon qui la limite sur la face palmaire est plus creusé que normalement. La dernière phalange du pouce est légèrement fléchie au lieu d'être en extension comme à l'état normal. Les quatre derniers doigts sont rapprochés et légèrement fléchis au niveau des articulations interphalangiennes, surtout dans ces deux dernières. Cette flexion des doigts peut être considérée une position permanente, car si nous cherchons à les étendre, en passant légèrement notre main sur leur face palmaire, je dis légèrement, car si on veut les étendre ils n'opposent aucune résistance, les doigts reviennent à l'état de flexion, aussitôt que notre main est arrivée à l'extrémité des doigts et vient de les quitter. Pendant ce temps, l'avant-bras est lui aussi en demi-pronation et si nous cherchons à mettre l'avant-bras et la main en supination, il revient de nouveau et de lui-même en pronation.

Si maintenant nous écartons du corps le membre malade, de manière qu'il fasse un angle droit avec celui-ci et que la main dépassant le lit tombe dans le vide, on observe alors que l'avant-bras et la main restent maintenant en supination, et cependant les doigts de la main, même dans cette position, conservent leur attitude en flexion. Il n'y a rien qui soit analogue du côté sain ; nous pouvons mettre le membre supérieur tout le long du

tronc, avec l'avant-bras et la main en supination complète, sans que ses segments changent de position, au moins pour quelque temps. Nous pouvons de même passer légèrement notre main sur la face palmaire des doigts de la main saine du malade, pour produire l'extension comme du côté opposé, mais là ils resteront étendus, même après le retrait de notre main.

Il nous semble que cette attitude de la main et de l'avant-bras malades, cette pronation qui se refait d'elle-même, comme aussi cette flexion permanente des doigts, flexion qui se refait également, quand nous avons étendu les doigts, sont des signes concomitants, qui doivent avoir la même signification physiologique. Mais pour que cette attitude de la main malade puisse servir à diagnostiquer une lésion unilatérale, comme par exemple à la suite d'un ictus apoplectique par lésion d'un hémisphère du cerveau, il faut que ce phénomène s'observe seulement d'un côté du corps. Car on peut en effet observer des deux côtés à la fois cette attitude permanente de la main en demi-pronation et avec les doigts fléchis, chez un malade d'un service de chirurgie par exemple, n'ayant aucune lésion du système nerveux, mais qui a été anesthésié par le chloroforme en vue d'une opération. Cette pronation et cette flexion reviennent de nouveau si nous cherchons à changer l'attitude de la main et des doigts.

Nous avons également vu le même phénomène bilatéral chez un malade en état de coma et à l'autopsie duquel on a constaté une méningite purulente étendue sur tout le cerveau. On peut penser de ce qui précède que ce phénomène bilatéral doit s'observer aussi dans tout coma, comme par exemple dans le coma diabétique ou rénal, etc.

En résumé, le phénomène de flexion des doigts tire surtout son importance du fait que s'il ne se rencontre que d'un côté seulement chez un malade comateux, il indique toujours dans ce cas-là une lésion des centres volontaires dans l'hémisphère opposé.

Quelle est l'explication que nous pouvons donner de ce phénomène? Certainement que celui-ci dépend de l'activité musculaire, tonique, médullaire, des muscles fléchisseurs des doigts, lesquels sont les plus forts de l'homme, du côté du membre supérieur. Lorsque les centres médullaires ont échappé à l'influence du cerveau, les segments des membres prennent alors l'attitude qui résulte du jeu de l'activité tonique des muscles. Il est donc nécessaire, par conséquent, qu'il se produise une perte de motilité volontaire des muscles qui fléchissent et étendent les doigts, pour que ce phénomène apparaisse.

On peut objecter à cette proposition, qu'à la suite d'un ictus apoplectique, les muscles du membre supérieur se trouvent déjà à l'état d'hypotonicité, ce que d'ailleurs nous constatons aussi chez notre malade; en palpant la masse musculaire qui était plus molle que celle du côté sain, et en fléchissant l'avant-bras sur le bras, qui permettait un rapprochement plus grand que du côté sain. Mais tout en reconnaissant ce degré d'hypotonicité, nous persistons à croire que la présence des muscles et même une certaine activité tonique de ceux-ci sont indispensables pour la production de ce phénomène (y compris la pronation de la main et de l'avant-bras).

En effet, chez un malade atteint d'une atrophie squelettique des membres supérieurs, avec une perte complète de toute excitation réflexe, tendineuse, osseuse, idio-musculaire et électrique, la main et les doigts gardaient la position que nous leur donnions, c'est-à-dire en supination avec les doigts étendus.

Au contraire, le phénomène de flexion permanente des doigts existait chez une malade atteinte d'un mal de Pott cervical, avec une paralysie des membres supérieurs, type radiculaire inférieur. Cette malade, qui avait une atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras (fléchisseurs et extenseurs) tellement forte qu'elle ne pouvait ni fermer les doigts ni les étendre, présentait encore une excitabilité électrique faradique et galvanique — bien diminuées — et une contraction idio-musculaire.

Ce dernier exemple nous montre encore qu'on peut rencontrer ce phénomène chez des malades atteints de lésions médullaires, radiculaires ou neuritiques. La preuve en est que l'on observe aussi dans les lésions du nerf radial à la suite, par exemple, d'une fracture du bras, compliquée d'une déchirure de ce nerf dans la gaine de torsion, et ceci s'explique très bien, car les conditions de production sont les mêmes ; d'un côté, une paralysie de la motilité volontaire des muscles extenseurs des doigts, y compris une faiblesse consécutive des muscles interosseux, et d'un autre côté, une conservation de la tonicité et même de la contraction volontaire des muscles fléchisseurs des doigts.

Pour conclure, j'ajoute que cette position des doigts en flexion, et celle de la main et de l'avant-bras en pronation, qu'on observe chez un homme qui a eu un ictus apoplectique, resteront d'autant plus définitives (1), si avec le temps la lésion du faisceau pyramidal ne guérit pas, et par conséquent la motilité volontaire ne réapparaîtra plus de ce côté-là. En effet, le membre supérieur, dans ce cas-là, deviendra spasmodique, tous les muscles de ce côté-là se mettront en hypertonicité, d'où il s'ensuit que ces attitudes deviendront permanentes et constitueront, avec le temps, même l'état de contracture.

Qu'il nous soit permis maintenant d'insister un peu sur le mécanisme du phénomène de pronation décrit par M. Babinski, et qui consiste toujours, dans les cas d'ictus avec le phénomène de flexion des doigts décrit aujourd'hui par nous, et comme ayant tous les deux, dans ces cas-là, le même mécanisme. Dans un travail antérieur (2), l'un de nous a soutenu que dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, la présence du phénomène de Raïmiste, le signe de pronation de Babinski et le signe de Neri dépendent de causes mécaniques et peuvent être indépendantes de toute intervention active des muscles. Est-ce que nous sommes aujourd'hui en contradiction, en soutenant que la pronation permanente de la main et de l'avant-bras est produite par le jeu de tonicité des muscles, ceux-ci n'étant plus assujettis

(1) De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique, par M. le docteur J. Babinski. *Revue neurologique*, 1907, p. 755.

(2) Étude critique sur la pyhsiologie de quelques symptômes organiques du membre supérieur (*Revue neurologique*, p. 794, 1902, par le docteur Noica).

à la volonté? J'espère démontrer que non, et ce travail nous aidera à compléter nos idées sur ce problème.

En effet, le malade précédent, qui avait une atrophie musculaire squelettique des deux membres supérieurs, avec perte de toute motilité volontaire, réflexe, etc., présentait les trois signes, Raïmiste, Babinski et Neri, sans qu'il eût l'avant-bras et la main *en pronation permanente*, ni les doigts en flexion. Ces segments gardaient la position dans laquelle nous voulions les mettre, par exemple en supination complète et les doigts étendus. Si on voulait mettre en évidence chez ce malade le phénomène de pronation, il fallait, comme l'a montré d'ailleurs M. Babinski, se servir d'un artifice, c'est-à-dire secouer l'avant-bras du malade plusieurs fois. Par conséquent, il existerait deux phénomènes de pronation de l'avant-bras : l'un, qui est un état permanent de celui-ci et qui résulte de l'activité tonique des muscles pronateurs, et l'autre, qui apparaît seulement quand nous secouons l'avant-bras, et qui est la suite des conditions mécaniques, toujours consécutives, elles aussi, à la perte de la motilité volontaire.

Ceci est tellement vrai, qu'en clinique on peut rencontrer des cas où ces deux phénomènes peuvent manquer tous deux, tandis que les doigts sont en état de flexion permanente.

En effet, dans le cas de mal de Pott précédent, la motilité volontaire était abolie du côté des doigts — paralysie radiculaire type inférieur — mais la malade pouvait étendre le cou de la main, mettre en pronation ou en supination l'avant-bras, fléchir et étendre celui-ci sur le bras, etc. Cette malade présentait le signe de flexion permanente des doigts, ce qui correspondait à la paralysie des mouvements des doigts, sans présenter ni le signe de pronation permanente ou par secousse de Babinski, ni le signe de Raïmiste, ni le signe de Neri. Tout cela parce que le muscle long supinateur n'étant pas paralysé, empêchait la pronation de se faire ; et la conservation de tout mouvement volontaire du cou de la main empêchait la chute mécanique de cette dernière (signe de Raïmiste).

Mais généralement, comme il arrive à la suite d'une lésion du faisceau pyramidal, la perte de la motilité volontaire est plus grande et les membres paralysés sont régis en même temps par des conditions mécaniques et par des conditions toniques-musculaires. C'est la raison pour laquelle chez notre malade, qui était en état de coma après un ictus apoplectique, nous avons trouvé à l'autopsie un foyer hémorragique intra-capsulaire, le malade présentant tous les signes précédents, y compris la pronation de l'avant-bras qui était déjà à l'état permanent.

IV

UN CAS DE PSEUDO-TÉTANOS D'ESCHERICH

PAR

TH. REH

Médecin adjoint.

(Clinique infantile de Genève. Service du professeur d'Espine.)

Les cas de pseudo-tétanos d'Escherich sont relativement rares. Escherich, dans sa monographie de 1909 (1), en rapporte douze cas. Witzinger (2), en 1912, parle de quinze cas publiés jusqu'alors, auxquels il ajoute deux cas personnels. Higier (3), en 1913, relate un cas chez un nourrisson de deux mois ; Nobel (4), en 1914, chez un garçon de trois mois, et Görter (5), en 1916, chez un garçon de 14 ans.

Il y aurait ainsi actuellement, à notre connaissance, une vingtaine de cas publiés. Le peu de fréquence de l'affection, l'interprétation variable qu'on a donnée du syndrome pseudo-tétanique nous engagent à publier l'observation personnelle suivante :

L'enfant, Odette, âgée de trois ans et demi, entre à la clinique le 10 août. Née à terme de parents bien portants, elle s'est développée normalement et n'a jamais présenté ni convulsions, ni troubles digestifs, ni maladie quelconque. L'affection actuelle a débuté le 7 août par des douleurs de nuque accompagnées de raideur ; le 9 août, on remarque que l'enfant présente une démarche particulière : cou raide, corps légèrement penché en avant, jambes écartées. Dans la nuit : agitation, sommeil entrecoupé par des secousses cloniques survenant par crises répétées toutes les 15-20 minutes. Pas de grimaces, pas de grincements de dents, ni de révulsion des globes oculaires, pas de raideur marquée de la nuque, ni des membres. La journée du 10 août fut assez calme : l'enfant demande à se lever, elle réclame fréquemment à boire et avale sans aucune peine. Les secousses dans les membres sont moins fortes et moins fréquentes que durant la nuit. La température est normale.

L'enfant est envoyée le soir à la clinique avec diagnostic : état tétaniforme.

Status à l'entrée : enfant en bon état de nutrition, légèrement rachitique, « raide de la tête aux pieds ». La contracture musculaire est telle que l'enfant peut être soulevée du lit « telle une planche » par la tête ou par la nuque et mise debout sur l'extrémité de la plante des pieds raidis en varus équin très prononcé. Le

(1) *Die Tetanie der Kinder*, Wien, 1909.

(2) Ein Beitrag zur Klinik des Pseudo-Tétanos Escherisch. *Zeitschrift fürKinderheilkunde Origin.*, 1913.

(3) Zeirschrift für die Gesammte. *Neurologie u. Psychiatrie*, Bd. XXII, Heft 5.

(4) *Mittheilungen für innere Medizin et Kinderheilkunde*, Wien, 1914.

(5) *Archives de médecine des enfants*, août 1916.

facies exprime « l'éblouissement » décrit par Soltner : paupières mi-fermées, sourcils contractés, front plissé, joues ridées et commissures labiales déviées en bas et en dehors. La contracture des masséters permet à grand'peine un écartement des mâchoires d'un centimètre ; la langue ne peut passer entre les arcades dentaires.

Contrastant avec ce facies figé, les yeux ont gardé toute leur mobilité, de même que, contrastant avec la raideur et l'immobilité du tronc et des membres inférieurs, les membres supérieurs ont gardé une souplesse relative. L'enfant est parfaitement consciente et calme et ne paraît pas souffrir. La température est de 37°,8.

Il existe au coude droit une érosion, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, datant d'une chute faite sur route le 9 août et à la cheville droite une petite plaie, recouverte d'une croûte, due à une piqûre par tige de framboisier (coupée à ras du sol), il y a environ deux semaines.



Fig. 1.

L'examen des divers systèmes donne les résultats suivants : système respiratoire, pas d'écoulement nasal, pas de toux. Respiration régulière, tranquille, facile. Inspection, percussion, auscultation du thorax, rien de particulier.

Système circulatoire : limites cardiaques normales ; bruits du cœur bien frappés, réguliers, sans souffles. Pouls plein, régulier, 100 à la minute.

Système digestif : cavité buccale difficile à examiner par suite du trismus. Langue saburrale, à empreintes dentaires sur son bord libre. Isthme du gosier pâle. Situs abdominal normal. Abdomen plat, dur, résistant à la palpation profonde ; sangle abdominale contractée. Déglutition un peu douloureuse et lente. Constipation.

Système uro-génital : urines sans sucre, ni albumine ; pas de troubles de la miction.

Système nerveux : pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Trismus accusé. Pas de phénomènes de Weiss, ni de Chwosteck. La musculature de la nuque, du dos, de l'abdomen et des membres inférieurs se trouve dans un état de contracture quasi continue. Cette contracture ne paraît pas douloureuse, seuls les mouvements de flexion ou d'extension imprimés semblent douloureux. Aux membres inférieurs contractés, réflexes patellaires et Babinski impossibles à rechercher ; pas de Trousseau aux membres supérieurs, relativement mobiles et souples.

Vu la présence de lésions cutanées, l'on pratique dès l'entrée une injection de sérum antitétanique (20 cc.).

Le 12 août, état stationnaire. Apyrexie. Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal. La recherche du bacille de Nicolaïer dans les lésions cutanées à été négative.

L'absence de fièvre, l'apparition première des contractures aux membres inférieurs, leur répartition spéciale n'intéressant que peu les membres supérieurs et laissant intacte la musculature des yeux, le résultat négatif de la recherche du bacille du tétanos fait poser le diagnostic de pseudo-tétanos d'Escherich probable. La recherche de l'antitoxine tétanique dans le sang, dont l'absence pouvait seule permettre d'affirmer le diagnostic, n'était plus praticable, par suite de l'injection antitétanique faite à l'entrée.

Le 14 août : examen électrique. Excitabilités faradique et galvanique normales aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 19 août, l'état est le suivant. Membres supérieurs tout à fait libres. Membres inférieurs moins contractés, la flexion de la cuisse sur le bassin se fait très facilement, celle de la jambe sur la cuisse lentement mais sans douleurs notables. Persistance de la raideur du dos et de la nuque. Facies encore « ébloui », mais trismus très diminué, la langue peut être entièrement tirée. Ni Weiss, ni Chworsteck, ni Trousseau. Éruption sérique locale.

Au 25 août, l'enfant commence à s'asseoir. Mouvements spontanés des membres, mouvements lents surtout aux extrémités inférieures.

Au 2 septembre, soit le vingt-quatrième jour de son affection, l'enfant se lève pour la première fois et essaie de marcher : jambes encore très raides, pieds en varus.

Au 18 septembre, l'enfant guérie quitte la clinique. Un second examen électrique fait ce jour donne, comme le premier, des réactions normales.

En résumé : notre petite malade a présenté une quinzaine de jours après un traumatisme (plaie de la cheville) un tableau morbide rappelant dans ses grandes lignes le pseudo-tétanos décrit par Escherich. Absence de bacilles de Nicolaïer, absence de généralisation des contractions, absence de fièvre. Évolution spontanée vers la guérison.

L'existence du pseudo-tétanos en tant qu'entité morbide soulève deux ordres de question : 1° Le pseudo-tétanos n'est-il qu'une forme atténuée, spontanément curable, du tétanos? 2° Le pseudo-tétanos constitue-t-il une entité morbide à étiologie univoque ou un syndrome conditionné par des causes variables?

L'image clinique seule ne suffit pas à conférer au pseudo-tétanos une place à part et en dehors du tétanos bénin cryptogénétique. Escherich lui-même s'exprime dans ce sens (1). « La maladie rappelle tellement le tableau du tétanos traumatique à évolution bénigne qu'on ne peut en éliminer l'idée que par l'absence d'une infection, par l'issue favorable et l'inefficacité du sérum curateur du tétanos. La démonstration n'est d'ailleurs pas convaincante, car dans la littérature médicale (Racine et Bruns), on trouve décrits des cas de tétanos cryptogénétique, sans plaie appréciable et avec une issue favorable, dans laquelle seule la démonstration de la toxine dans le sang permet de dépister la nature du mal. Mais il serait très surprenant que cette modalité très rare de l'infection tétanique se répétât dans une série de cas semblables. »

Les mêmes arguments valent, et à plus forte raison, pour les cas où une lésion cutanée précède l'éclosion du pseudo-tétanos. Aussi certains auteurs (2) refusent-ils au pseudo-tétanos toute autonomie et ne voient dans le tétanos traumatique, le tétanos médical, le pseudo-tétanos d'Escherich et autres formes encore plus effacées, que des degrés divers des réactions organiques vis-à-vis du bacille tétanique, « en vertu d'un appareil de défense plus parfait ou en conséquence de la moindre résistance du bacille de Nicolaïer Kitasato et de la voie différente de pénétration du germe spécifique ». Si l'absence de lésion cutanée ou l'absence du bacille dans la lésion n'ont

(1) Grancher et Comby, *Traité des maladies de l'enfance*, 1905. Article Tétanie.
(2) Le pseudo-tétanos d'Escherich envisagé comme entité nosologique. Santos Moreira, *Archives de médecine des enfants*, juillet 1916.

pas de valeur pathognomonique pour le diagnostic du pseudo-tétanos, l'absence de toxines ou d'antitoxines tétaniques dans le sérum des malades, sur laquelle Pfaundler dès 1903 attira l'attention, permet par contre d'affirmer que toute infection tétanique est hors de cause. Ainsi Witzinger (1) a publié deux cas, n'ayant reçu aucune injection préventive de sérum antitétanique, chez lesquels il put prouver l'absence d'antitoxines dans le sérum. L'un de ces cas concernait un garçon de 10 ans chez lequel le pseudo-tétanos se déclara sans lésion préalable, l'autre cas un garçon de 9 ans chez lequel il apparut quatre jours après une blessure au pied. Chez tous deux, l'image clinique affecta la modalité spéciale décrite par Escherich.

La preuve de la dualité du tétanos et du pseudo-tétanos paraît ainsi faite.

Le pseudo-tétanos constitue-t-il une entité morbide ou un syndrome? Escherich le considérait comme rentrant dans le groupe des tétanies en se basant sur la présence des signes de spasmophilie. Ces signes sont loin d'être constants. Witzinger les a retrouvés seulement dans trois des quinze cas publiés jusqu'alors. Görter (2) en rapporte deux cas. Les deux cas publiés par Witzinger, le cas d'Higier et le nôtre ne présentaient par contre ni Chwosteck, ni Trousseau, ni Weiss, ni hyperexcitabilité électrique. La majeure partie des cas ne paraît donc pas devoir être rangée sous la rubrique tétanie. Par ailleurs, le pseudo-tétanos s'est manifesté parfois au début et au décours d'une maladie infectieuse. Dans les quinze publications citées par Witzinger, ce fut six fois le cas ; dans ses deux observations personnelles, l'un des malades présentait de la rhinite, l'autre une stomatite grave. Les cas de Görter, d'Higier et le nôtre ne montrent aucune relation avec une maladie infectieuse. Enfin les cas de Cattanco, de Malagodi, de Kreuter et de Porter concernaient des porteurs d'helminthes.

Le pseudo-tétanos paraît donc devoir être considéré comme syndrome plus que comme entité morbide, bien que dans certains cas il paraisse constituer une manifestation idiopathique.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

V

SYNDROME DE BASEDOW ET TROPHŒDÈME

PAR

C.-J. PARHON et Mme Alice STOCKER

(Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Jassy.)

Parmi les questions que la médecine et la biologie d'aujourd'hui ont le devoir d'approfondir, on en trouverait difficilement une dont l'importance dépasse celle présentée par la trophicité.

Comprendre les phénomènes de nutrition qui se passent dans une cellule, c'est comprendre le mécanisme de la vie même de cette cellule, et connaître la nutrition d'un tissu, c'est avoir compris l'enchaînement et la coordination des phénomènes fondamentaux de la vie des êtres pluricellulaires. « La nutrition, c'est la vie », avait dit Bouchard.

L'étude des phénomènes trophiques devra nous faire comprendre le mécanisme du terrain, de la constitution morphologique et physiologique et éclairera d'un jour nouveau la pathogénie et la thérapeutique.

C'est pour ces raisons qu'il convient de relater et discuter tous les cas se rattachant à cet important problème, malgré les difficultés assez grandes qu'on éprouve lorsqu'on tâche de les interpréter d'une façon convenable.

Le cas dont l'observation suit soulève à la fois la question des deux facteurs principaux qui règlent la nutrition des organismes pluricellulaires : le système nerveux et les glandes eudocrines ou, si l'on veut mieux, le mécanisme nerveux et le mécanisme physico-chimique, bien que, à regarder la question à un point de vue plus général, le premier mécanisme doive être compris comme une forme spéciale du dernier.

Voici l'observation de ce cas :

Mlle Émilie B..., 21 ans. Un grand-père alcoolique. Son père, grand fumeur, jouit encore d'une santé tolérable pour ses 72 ans.

La mère (42 ans) jouit également d'une assez bonne santé. Un frère de cette dernière est mort de tuberculose. La malade a encore deux sœurs en bonne santé ainsi qu'un frère, issu d'un premier mariage de son père, interné pour une maladie incurable (nous ignorons le diagnostic exact) dans un hospice d'aliénés.

La malade elle-même a souffert pendant l'enfance de diphtérie, coqueluche, rougeole, paludisme, ainsi que d'une affection du conduit auditif externe.

Sa maladie actuelle date de deux ans (1918) et débuta à la suite d'une forte frayeur. Elle se trouvait à la campagne en Bessarabie, chez un ami de son père, lorsque les « bolcheviks » pénétrèrent dans la propriété de cet ami qui fut tué

et la malade eut grande peine à se sauver. Mlle B... assista pourtant à l'enterrement de la victime, avec une grande émotion. Elle fut appelée quelques jours plus tard, comme témoin, à l'instruction de cet assassinat, ce qui acheva d'ébranler son système nerveux.

Rentrée chez elle, elle commença à pleurer, présenta des palpitations, des vomissements, dormait mal. Son corps thyroïde augmenta de volume, le lobe droit surtout. Les globes oculaires devinrent saillants. Elle ressentait des pulsations surtout dans le membre supérieur droit ainsi que du même côté de la face. Elle présentait des maux de tête, lesquels s'accentuaient par les bruits. Elle devient irascible.

En même temps, elle ressentait une grande lassitude dans les membres inférieurs et ne pouvait plus marcher que soutenue par une autre personne.

Les différents traitements (bromures, galvanisation de la thyroïde) restèrent sans résultats et la malade dut garder le lit pendant à peu près huit mois, pendant lesquels on lui administra encore de l'iode, des bromures, de l'arsenic, de la thyroïde (!) et de l'antithyroïdine, etc., sans résultats appréciables, sauf une amélioration de l'état général pendant le traitement arsenical. Elle remarque en outre un œdème de la région du cou-de-pied qui monta ensuite et atteignit les membres inférieurs dans leur ensemble, mais la malade mit cette modification sur le compte de l'embonpoint général qui suivit le traitement par l'arsenic.

La malade observe encore que les cheveux changent de couleur, deviennent moins foncés et plus rares et que les poils des sourcils tombent aussi en partie.

État actuel. Malade bien constituée. Taille 1 m. 60. Tête dolicocéphale, circonférence : 55 cm. 50. Chevelure blonde (elle était plus foncée avant la maladie), soyeuse, pas très dense. Le front assez large (7 cm. sur la ligne médiane). Bosses frontales et arcades orbitaires peu marquées. Les sourcils, minces et plus rares dans leur partie externe, ont la même coloration que les cheveux.

Exophtalmie évidente et exagération très appréciable de l'ouverture palpébrale (signe de Dalerymple) à tel point que bien souvent la sclérotique devient visible au-dessus comme au-dessous de l'iris. Pourtant la malade peut fermer bien les yeux en couvrant complètement les globes oculaires. Pendant l'exécution de ce mouvement, on observe un tremblement des paupières.

Le nez est régulier, droit, sur la ligne mediane, à pointe un peu relevée. Oreilles sans aucune particularité. Face sans asymétrie. Bouche petite. Léger prognatisme supérieur. Les lèvres minces. Les incisives un peu irrégulièrement implantées. Carie dentaire (de deux molaires). Luette déviée du côté droit. Langue à légers tremblements.

Glande thyroïde nettement hypertrophiée dans son ensemble, mais surtout le lobe droit ainsi que l'isthme. La circonférence du cou, qui est de 35 cm. au niveau du cartilage thyroïde, atteint 39 cm. au niveau de la glande. Consistance de la glande assez marquée. Pulsations carotidiennes bien visibles.

Thorax bien conformé. Circonférence thoracique 90 cm. Mamelles plutôt grandes mais par la palpation on se rend compte que leur volume tient plus à leur richesse en tissu adipeux qu'en nodules glandulaires.

La respiration, un peu accélérée en général (22 par minute), est accompagnée d'une sensation d'oppression. Parfois on observe une véritable dyspnée. Tachycardie (120 pulsations par minute) et palpitations.

Les membres supérieurs bien conformés. Les éminences hypothénars semblent effacées. Les mains étendues présentent un tremblement appréciable. Leur circonférence ne diffère pas d'une manière appréciable de celle observée chez une femme normale.

Des modifications importantes s'observent aux membres inférieurs qui sont le siège d'une infiltration très importante, laquelle augmente beaucoup la circonférence des différents segments. La pression digitale ne laisse pas de godet. Les téguments distendus ne sont pas changés de coloration, leur consistance est élastique.

L'infiltration est en outre assez uniforme, ne modifiant pas trop la forme des membres.

Elle comprend les quatre segments des membres inférieurs. Les mensurations suivantes rendent bien compte de l'augmentation du volume de ces membres.

	COTÉ DROIT	COTÉ GAUCHE	FEMME NORMALE
	cm.	cm.	cm.
Cuisse, partie supérieure	63	63	63
Au-dessus du genou	51,50	51,50	45
Au niveau du genou	46	45	36,50
A 10 cm. au-dessous du genou	37	36	34
A 10 cm. au-dessous de la région ci-dessus mentionnée	31	30	26.50
Au niveau du cou-de-pied	27	27,50	24
Circonférence du pied au niveau du calcanéum	34	33	32
Au milieu du pied	26	25	24
Au niveau des orteils	25	24,50	23

Remarquons encore que les ongles des deux grands orteils présentent des striations transversales, que sur la partie supéro-externe des deux cuisses on observe deux ou trois ecchymoses que la malade ne peut pas expliquer, que la malade ressent une sensation de chaleur, que ses téguments sont secs, ceux de la région palmaire exceptés, et que la malade nous dit qu'elle ne transpire que rarement.

Notons enfin que le pied est d'habitude en position d'extension et que ses mouvements de flexion sont un peu difficiles à cause de l'infiltration. La malade accuse des douleurs dans les deux articulations tibio-tarsiennes, douleurs exagérées par les mouvements. Elle accuse encore une impression de pesanteur dans ses membres inférieurs.

Les réflexes tendineux ne semblent pas altérés, sauf une certaine diminution du réflexe rotulien, explicable, semble-t-il, par le poids des segments à soulever. La marche la fatigue bientôt. Certains mouvements s'exécutent d'une manière spéciale, à cause probablement de la grande asthénie de la malade. Pour descendre du lit, elle s'appuie d'abord avec les mains au bord du lit, descend ses jambes et ensuite se lève debout.

Pour s'asseoir sur le plancher, elle s'appuie avec une main au bord du lit, fléchit ses genoux, s'appuie avec l'autre main sur le plancher et ensuite elle s'assied. La manière dont elle se soulève rappelle beaucoup celle des myopathiques.

Au point de vue de l'appareil génital, la malade fut menstruée pour la première fois à 14 ans. Les règles duraient quatre ou cinq jours. Peu avant de tomber malade, elle eut une hémorragie qui avait duré trois semaines.

Pendant les deux années où elle a été malade, ses règles ont manqué presque complètement.

Depuis trois mois, et à la suite du traitement (station à la montagne, etc.), les règles ont réapparu normalement au dire de la malade.

Ajoutons que l'examen histologique du sang nous a montré des modifications de la formule leucocytaire.

Les polynucléaires sont diminués de nombre. On ne trouve que 58,5 %, dont 5,2 % éosinophiles. Les mononucléaires sont donc augmentés (41,5 %). La mononucléose est due surtout à l'augmentation numérique des grands mononucléaires. Sur les 41,5 mononucléaires, on trouve à peine quatre lymphocytes de taille moyenne et un seul petit lymphocyte.

Il s'agit donc chez cette malade d'un syndrome de Basedow présentant comme symptômes particuliers une hypertrophie des deux membres

inférieurs dans tous leurs segments sans modification de la couleur et de la température des téguments, sans aucun signe d'inflammation. La pression digitale ne laisse pas de godet.

L'hypertrophie intéresse certainement le tissu graisseux et se limite, à ce qu'il semble, à ce dernier.

Notre cas n'est pas isolé dans la littérature médicale.

Nous avons pu trouver un nombre de plus de vingt-cinq cas semblables relatés par différents auteurs en commençant avec Basedow lui-même. La plupart de ces observations se trouvent résumées dans la remarquable monographie de Sattler. Ces observations appartiennent à Basedow, Vogt, Eckevogt, Daubresse, Dieulafoy, Mœbius, V. Jaksch, Joffroy, Dittisheim, Babinski, Löw, Deshusses, Miesovicz, Sattler, Canter, Mackenzie, Murray, Achard, Mikuliez-Reinach, Bodensteiner, Laignel-Lavastine et Thaon, Schrötter, Marinesco et Goldstein, Hartmann, Kowalenwski, Sollier, Osler.

Quel disgnostic convient-il de porter à notre cas au point de vue de l'hypertrophie de ses membres inférieurs? Les caractères cliniques que nous avons décrits dans l'observation imposent le diagnostic de *trophœdème*. C'est d'ailleurs à ce diagnostic que se sont arrêtés aussi Laignel-Lavastine et Thaon, ainsi que Sattler, pour leurs propres cas et pour ceux que nous venons de citer (le cas de Marinesco et Goldstein, étant publié ultérieurement à ceux de ces derniers auteurs, ne se trouve pas mentionné par eux).

Il s'agit donc du trophœdème dans le sens attribué à cette dénomination par Henry Meige.

Mais s'il en est ainsi, il faut retenir cette notion importante de la fréquence relativement assez grande de ce syndrome trophique, assez rare en général chez les basedowiens.

Le nombre des cas observés chez ces malades est au moins de 25.

De quelle façon peut-on expliquer cette coexistence? On peut penser à un trouble nerveux primitif pouvant engendrer le syndrome de Basedow ainsi que le trophœdème. Mais comme le premier syndrome doit être mis surtout sur le compte du corps thyroïde, on doit se demander si le trouble trophique que nous avons en vue ne peut reconnaître aussi une pathogénie glandulaire.

Une pareille pathogénie a été d'ailleurs déjà incriminée par Hertoghe, tandis que Henry Meige, Rapin et d'autres auteurs ont pensé surtout à des altérations nerveuses de la moelle épinière surtout, mais aussi du système sympathique.

Passons rapidement en revue les faits qui appuient la première ou la deuxième manière de voir.

Il faut d'abord remarquer que les cas englobés sous le titre de trophœdème peuvent se grouper en plusieurs catégories, suivant la date de leur apparition, leur étiologie apparente, la symptomatologie même, etc.

C'est ainsi que dans certains cas, le trophœdème est *congénital*. Nous trouvons à citer ici les cas de Nonne, Millway, Rapin, Tobiesen, Hertoghe, Lortat-Jacob, Collet et Beutter, Sutherland, Senleeg, Courtellemont, Poynton, Fini, Boks, Rolleston.

De ces cas, il faut rapprocher également les cas d'hémihypertrophie cranienne, avec trophœdème facial comme celui relaté récemment par l'un de nous avec Mlle Séverin.

Dans un assez grand nombre de cas, le trophœdème, congénital ou non, est *héréditaire*. Cette notion d'hérédité et des cas permettant de l'appuyer se trouvent dans les travaux de Desnos, Nonne, Higier, Millroy, Meige, Lannois, Lortat-Jacob, Hope et French, Rolleston, Boks.

Le trophœdème héréditaire ou non fut acquis après la naissance, à un âge variable, mais souvent à l'époque pubérale, dans les cas de Desnos, Mathieu, Follet, Debove, Joffroy, Meige, Weill, Vigouroux, Sainton et Voisin, Mabille, Chipault, Sicard et Laignel-Lavastine, Lannois, Valobra, Étienne, Jousset, Parhon et Florian, Parhon et Cazacon, Anciano, Ramadier et Marchand, Poissons, Rozenzwith, Bauer et Desbouis, Leroy, Gerst et Marconnet, Chatelin et Zuber (?), Little, Hennig.

Une origine traumatique a pu être invoquée dans les cas de Sicard et Laignel-Lavastine, ainsi que dans celui d'Étienne et dans celui de Little, de Sokorrafos.

Dans le cas d'Ayala, l'œdème apparaît à la suite de l'immersion des jambes pendant environ une demi-heure dans un étang d'eau très froide.

Dans plusieurs cas, même parmi ceux où l'hérédité du trophœdème est certaine, on peut — et on doit penser — à l'intervention des modifications de l'équilibre éndocrinien dans la détermination du trophœdème. Il en est ainsi pour les cas où ce dernier apparaît à l'époque pubérale comme dans les observations de Henry Meige, Vigouroux, Parhon et Florian, Jousset, Sainton et Voisin, Valobra, de même que pour les cas où le trouble trophique apparaît après l'ovariotomie comme chez la malade de Ramadier et Marchand, malade qui était en outre goitreuse et atteinte de troubles psychiques, ainsi que pour les cas où le trophœdème apparaît à l'époque de la ménopause comme dans celui relaté par Bauer et Desbouis.

Le rôle possible des glandes endocrines peut être invoqué aussi dans les cas où le trophœdème coexistait avec l'acromégalie (cas d'Anciano), l'obésité (cas de Weil, de Mathieu, dans ce dernier il existait aussi de l'eczéma et de la lithiase biliaire). Avec le rhumatisme chronique (cas de Desnos, de Gianulli et Romagna Manvia), avec l'urticaire (cas de Parhon et Cazacon), avec des troubles dentaires et des manifestations hypothyroïdiennes chez le malade ou dans sa famille (cas de Hertoghe, de Finizio), chez des malades avec troubles menstruels. ou était apparu pendant la gravidité (Lannois).

On peut penser au rôle des glandes endocrines aussi dans les cas où le trophœdème coexistait avec l'épilepsie (chez le malade lui-même ou dans sa famille), comme dans les cas de Lannois, Roné, Hope et French, ou bien avec d'autres manifestations nerveuses (chorée, troubles psychiques), comme dans les cas de Mabille, Leroy, Ramadier et Marchand, Coulonjoux et Condamine.

Si l'on ajoute à ces cas ceux où le trophœdème se trouve associé au syndrome de Basedow, on doit bien reconnaître que les cas où le trouble trophique est associé à des altérations des glandes endocrines ou est apparu

au cours des modifications de leur équilibre fonctionnel sont bien importants.

Nous venons d'autre part de citer plusieurs cas où le trophœdème se trouve associé à des troubles nerveux. Intéressant à ce point de vue est surtout un cas de Joffroy (poliomyélite et trophœdème) et celui de Rapin où le début du trouble trophique rappelle beaucoup celui de la poliomyélite, sur le compte de laquelle l'auteur est disposé à le mettre.

Le cas de Rozenzwit, où le trophœdème apparaît à la suite d'un zona, est également intéressant à citer. Le zona semble avoir existé aussi dans les antécédents d'une malade dont l'un de nous a relaté l'observation avec Florian.

Si maintenant, après cet aperçu rapide, nous revenons à la question de la pathogénie du trophœdème en général et dans notre cas en particulier, nous devons conclure qu'un nombre bien important de cas parlent pour la participation des glandes endocrines dans le déterminisme de ce trouble trophique et rendent vraisemblable l'intervention du corps thyroïde dans la production du trophœdème chez notre malade.

Mais, d'autre part, la topographie même du trouble trophique le rend peu intelligible sans l'intervention du système nerveux et on doit bien penser à l'intervention du système nerveux de la vie végétative, surtout à ses origines intramédullaires, surtout depuis que les recherches de Mme Parhon et de l'un de nous, ainsi que celles ultérieures de Bruce ont montré que les cellules qui servent d'origine aux fibres des *rami communicantes* sont disposées dans la moelle épinière sous la forme de groupes superposés, ce qui pourrait expliquer la topographie segmentaire du trophœdème.

C'est à cette intervention de la moelle épinière que Henry Meige a pensé dans ses travaux fondamentaux sur le trophœdème, intervention que les cas de Joffroy et de Rapin appuient et que ce dernier auteur admet également. Peut-être cette intervention suffit-elle à elle seule dans certains cas pour expliquer le trophœdème. Elle semble en tout cas favorisée si le terrain est déjà préparé par une modification de l'équilibre glandulaire.

Les cas de trophœdème à la suite du zona, ceux où il coexiste avec des sciatiques (cas de Meige), posent même le problème d'un trophœdème d'origine radiculaire ou bien d'ordre réflexe, ainsi que le pense Étienne pour les trophœdèmes traumatiques. Le cas d'Ayala, où le trouble trophique apparut à la suite d'immersion prolongée des jambes dans l'eau très froide, permet de penser à la lésion des filets nerveux périphériques.

Mais de quelle façon une modification de l'équilibre endocrine, telle qu'elle existe dans les cas du syndrome de Basedow, par exemple, pourrait faire apparaître le trophœdème sans l'intervention d'une lésion plus ou moins grossière, comme celle de la poliomyélite ou du zona (poliomyélite postérieure) ?

On pourrait, — pensons-nous, — admettre que les centres des différentes régions n'ont pas le même potentiel énergétique et que l'*optimum* de sécrétion thyroïdienne (et on peut raisonner de la même façon pour

d'autres sécrétions) nécessaire pour leur bon fonctionnement varie dans des limites qui ne sont pas les mêmes pour ces différents centres. Cela pourrait arriver au moins chez certains sujets prédisposés à des troubles trophiques. On pourrait comprendre de cette manière le dérèglement fonctionnel d'une certaine région trophique se maintenant encore assez bien dans d'autres régions.

Le trouble endocrinien pourrait agir non seulement en modifiant l'excitabilité et l'état fonctionnel en général des centres nerveux, mais aussi en modifiant les échanges nutritifs généraux. On aurait de cette façon l'action combinée d'un trouble nerveux et d'un trouble des échanges nutritifs et, à ce dernier point de vue, on doit penser surtout aux altérations du métabolisme du calcium, ainsi que l'un de nous l'a fait remarquer dans son travail avec Capacou.

On connaît en effet, depuis les travaux de Sabattani, Lœb, Netter, etc., les étroites relations qui unissent les troubles de l'équilibre des ions calciques et ceux de l'excitabilité des centres nerveux, ainsi que de la quantité de liquides épanchés dans les tissus.

Le système nerveux agit-il sur les vaisseaux sanguins ou sur les lymphatiques?

La ressemblance de l'infiltration du trophœdème avec celle qu'on observe dans les altérations du système lymphatique nous fait penser, avec Valobra, surtout à un trouble de l'innervation des lymphatiques.

Mais s'agit-il d'un trouble de la sécrétion lymphatique ou bien d'une altération de l'innervation lymphangiomotrice, et cette dernière est-elle dans le sens d'une excitation ou plutôt d'une paralysie?

Ce sont autant de questions qu'on doit se poser sans pouvoir les résoudre pour le moment.

Peut-être l'expérimentation serait-elle appelée un jour à apporter quelque lumière dans ces questions.

En tout cas, il nous semble vraisemblable qu'il s'agit d'un excès de lymphe dans les tissus atteints, excès dû à l'hypersécrétion de stase circulatoire.

Il faut ajouter ici que, dans le cas de Sattler, on constata la dilatation des vaisseaux lymphatiques dans un fragment cutané enlevé par la biopsie. Même fait dans un cas de Boks.

Notre cas soulève encore d'autres problèmes. S'agit-il d'une infiltration liquide ou bien plutôt d'une infiltration adipeuse et dans ce dernier cas le terme de trophœdème serait-il avantageusement remplacé par celui d'adipose segmentaire, ainsi que Laignel-Lavastine l'a fait pour un cas qu'il étudia en collaboration avec Viard? L'infiltration adipeuse est certaine, pensons-nous, chez notre malade, celle lymphatique nous semble vraisemblable. D'ailleurs, bien que cette question ait encore besoin d'être étudiée, il nous semble qu'on peut admettre que, selon le stade de l'évolution du processus, son degré d'acuité ou de lenteur dans l'évolution, l'infiltration peut être plus ou moins lymphatique ou plus ou moins adipeuse. Le cas de Rapin (trophœdème congénital), dans lequel un membre atteint de ce trouble

trophique, extirpé pour une néoplasie (le terrain trophœdémateux semble favoriser les processus hyperplasiques en général, question de pathologie et même de biologie générale digne de retenir l'attention), montra à Long, qui en pratiqua l'examen microscopique, surtout l'accumulation de tissu adipeux.

De sorte que nous n'attacherons pas grande importance à cette dénomination et nous retiendrons plutôt l'étroite relation qui unit les œdèmes et l'adiposité, notion sur laquelle plusieurs auteurs, tels que Potain, Chauffard et Henry Meige lui-même, ont insisté. D'après Chauffard, l'œdème circonscrit dépressible, l'œdème circonscrit non dépressible et le lipome vrai constituent les trois termes, les trois degrés d'évolution d'une seule et même tumeur (cité d'après Meige).

A leur tour, Laignel-Lavastine et Viard commencent leur travail par cette citation d'Achard et Léopold Lévi : « La parenté de l'œdème chronique avec la lipomatose a depuis longtemps frappé les auteurs » et ils ajoutent à cette citation que leur cas « vient à l'appui de cette réflexion ».

Cette parenté des œdèmes chroniques avec la lipomatose montre encore les relations que le trophœdème peut avoir avec d'autres troubles trophiques, tels que la maladie de Dercum, l'adiposité hypophysaire et même le myxœdème, troubles dans le mécanisme desquels il y a lieu également d'étudier la part du système nerveux et celle des glandes à sécrétion interne.

A certains points de vue, les dystrophies citées pourraient être considérées comme des sortes de trophœdèmes généralisés et peut-être ne serait-il pas irrationnel de parler aussi d'une constitution trophœdémateuse.

Quoi qu'il en soit, Prunier remarqua avec raison que « toutes ces dystrophies cellulo-conjonctives, œdèmes aigus circonscrits, trophœdèmes, lipomatose symétrique douloureuse, pseudo-œdème catatonique, myxœdème, maladie de Dercum, semblent avoir une pathogénie analogue : un trouble de l'innervation sympathique sous la dépendance d'altérations diverses des nombreuses glandes à sécrétion interne ».

Certains cas où l'œdème des membres inférieurs présentait une grande dureté comme chez un malade de Howard atteint en même temps du syndrome de Basedow ou bien ceux où une lipomatose limitée à la région inférieure du corps était accompagnée de sclérodermie, comme chez une malade de Marinesco et Goldstein, montrent les relations que le trophœdème et le syndrome de Basedow peuvent avoir avec la sclérodermie.

Malgré l'intérêt de le question (que d'autres auteurs, Meige pour le trophœdème, Jeanselme, etc., pour le Basedow, ont également mis en évidence), nous ne pouvons pas nous y arrêter. Le travail de Marinesco et Goldstein sera lu avec profit par ceux qui s'intéressent aux relations de la sclérodermie avec les troubles thyroïdiens.

Mais nous ne pouvons pas terminer le nôtre sans soulever une autre question : les relations du trophœdème et, si l'on veut, des lipomatoses segmentaires avec une autre dystrophie du tissu adipeux, *la lypodytrophie progressive*, sur laquelle Boissonnas a écrit récemment une revue générale publiée ici même (*R. N.*, nº 10, 1919).

C'est le cas de Barraquer (1906), que cet auteur considère comme le premier connu de cet intéressant trouble de la trophicité du tissu adipeux. Mais à notre sens, des cas beaucoup plus anciens doivent être rattachés à la même dystrophie.

Le premier cas nous semble celui publié par Basedow lui-même (1840), concernant une femme atteinte, outre du syndrome qui porte le nom de cet auteur, de troubles psychiques ainsi que d'une maigreur considérable du cou, des bras, du thorax ainsi que des glandes mammaires. Tandis que la partie inférieure du corps était développée d'une façon anormale, les extrémités inférieures, surtout à partir du tiers inférieur de la cuisse, étaient très épaissies et remplies d'une infiltration plastique qui ne conservait pas l'impression du doigt. Un cas cité plus rapidement par ce même auteur semble appartenir à ce même trouble. Un cas de Mœbius (1891) dans lequel le visage, les bras et le thorax étaient très amaigris, tandis que la moitié inférieure du corps à partir de la région ombilicale était le siège d'un œdème sur la consistance duquel on ne trouve pas de détails, semble bien appartenir toujours à la lipodystrophie. Les cas d'Eckervogt (1882), maigreur considérable des extrémités supérieures avec augmentation des membres inférieurs, celui de Mikulicz et Reinach (1900-1901), semblent appartenir ou au moins être proches parents de la dystrophie adipeuse. Dans ce dernier cas, les extrémités inférieures étaient le siège d'un œdème ligneux qui intéressait aussi la région abdominale, tandis que la partie du corps supérieur maigrissait continuellement malgré l'appétit exagéré. Une thyroïdectomie partielle influença heureusement l'œdème.

Enfin, le doute nous semble impossible pour le diagnostic de lipodystrophie qu'il convient de faire pour le cas de Schrötter publié en 1903. Chez une jeune fille basedowienne (27 ans), on observa la disparition de la graisse de la face, du cou, du thorax, les glandes mammaires non exceptées, tandis que le tissu adipeux se développa d'une manière très abondante aux membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc. Il s'agissait bien d'une énorme infiltration adipeuse, ainsi qu'un examen microscopique, pratiqué par Panzer sur une portion cutanée extirpée au cours d'une biopsie, l'a montré.

Dans ce cas, il existait en outre une forte pigmentation cutanée. Dans le nôtre, il existe une dépigmentation des cheveux ; ces cas montrent aussi les relations possibles de la pigmentation avec la glande thyroïde.

Les derniers cas que nous venons de citer montrent enfin que les glandes endocrines ne peuvent intervenir par un mécanisme semblable à celui que nous avons invoqué pour le trophœdème dans le mécanisme de la lypodystrophie.

L'intervention de ces glandes a été d'ailleurs invoquée par Simon.

Mais évidemment, comme dans le trophœdème, il faut faire aussi la part du système nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

ABRÉVIATIONS. — R. N. : *Revue neurologique*. — T. c. : Trophœdème chronique. — E. : *Encéphale*. — S. : SATTLER. *Die Basedow'sche Krankheit*, 1909. — N. I. : *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. — M. B. : Morbus Basedowii. — g. e. : goitre exophtalmique.

ACHARD, Goitre exopht. traité sans succès par la résection bilat. du grand sympathique cervic. Troubles de pigmentation cutanée. Infiltration pachyd. des membres inf. *Congrès internat de méd.*, 1900. (*R. N.*, 1900.)

ACHARD et RAMOND, Trophœdème. *Soc. neurol.*, Paris, 5 nov. 1908. *R. N.*, 1908, p. 2038.

ANCIANO, Trophœd. chronique pseudo-éléphantiasique chez un nègre acromégalique. *Revista medica Cubana*, t. IX, nº 1, p. 15, juillet 1906. (*R. N.*, 1906, p. 1046.)

AYALA, Le T. c. et le système endocrinosympathique. *E.*, 1913, p. 318.

BABINSKI, Congrès des aliénistes et neurologistes de France. Bordeaux, 1825 (*S*).

BAUER et DESBOUIS, Trophœdème des membres supérieurs ayant débuté à la ménopause. *N. I.*, p. 425, 1910. t. XXIII.

BEHAN, Dystrophie éléphantoïde congénitale. *Journ. of the American med. Association*, vol. I, nº 13, p. 1033, 1908. (*R. N.*, p. 812, 1908.)

BODENSTEINER, Beitrag zur Kenntnis des M. D. *Thèse*, München, 1901. (*S.*)

BOKS, Trophœdème. Œdème congénital familial des extrémités inférieures. *N. I.*, XXVI. Nº 6, p. 478-483, 1913, et p. 316 à 323.

BRUCE, De la segmentation de la colonne latérale de la moelle. *R. of Neurol. and Psych.*, août 1904. *R. N.*, p. 29, 1905.

CANTER, Myxœdème et g. e. *Annales de la Soc. méd. chirurg.* Liége, 1894. (*S.*)

CHATELIN et ZUBER, Un cas de trophœdème du membre inférieur droit. *R. N.*, p. 459. 1914.

COLLET et BEUTTER, Œdème congénital du membre supérieur. *Lyon méd.*, 5 avril 1903. (*R. N.*, p. 843, 1904.)

COULONJOU et CONDAMINE, T. c. en apparence non héréditaire ni familial dans un cas de manie chronique suivie de démence. *Congrès du Puy*, 1913.

COURTELLEMONT, Trophœdème chronique. Variété congénitale unique. *N. I.*, XXI, nº 1, p. 67-75, 1908.

DAUHESSE, Du g. e. chez l'homme. Étude clinique. *Thèse*, Paris, 1883. (*S.*)

DEBOVE, Œdème segmentaire des membres inférieurs. *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 oct. 1897.

DESHUSSES, G. e. Résection du sympathique cervical, mort rapide. *Clinique ophtalm.*, nº 4, p. 48, 1903. (*S.*)

DESNOS, Œdème rhumatismal chronique. *Soc. méd. hôpit.*, 13 février 1891 (cité par MEIGE, *N. I.*, 1899.)

DIEULAFOY, M. de B ; œdème considérable des membres inférieurs. *Paris méd.*, 13 juillet 1889.

DITISHEIM, Ueber M. B. *Thèse*, Zurich, 1895.

ECKERVOGT, Zur Kentniss der B. Krankh. *Thèse*. Würzburg, 1882.

ESTOV, Traitement de certains trophœdèmes, d'origine obscure. Réunion médico-chirurg. de la XVIe région, 7 oct. 1916. *Montpellier médic.*, p. 407-415, 1916. (*R. N.*, p. 438, nº 6, 1917.)

ETIENNE, Des troph. c. d'origine traumatique. *N. I.*, p. 146, 1907.

Mme FINI, Contr. au Trophœd. cong. familial. *Policlinico*, ses. pratica., 8 août 1915, p. 1071. (*R. N.*, nºs 4-5, 1917.)

FINIZIO, *Ibidem*.

FOLLET, Œdème neuropathique consécutif à des poussées d'œdème angiochorotique. Paris, 1895. (*Thèse.*)

GEREST et MARCONET, T. c. Tardif. *Soc. de scieàces méd. de Saint-Etienne*, 18 juill. 1913. *Loire méd.*, 15 sept. 1913. (*R. N.*, p. 373, 1914.)

GIANOLLI et ROMAGNA MANOIA, Trofœdema cronico e reumatismo cronico progressivo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XX, fasc. de mars., 1915.

GUINON, A propos du T. congénital. *Soc. d'obstétrique, de gynéc.*, etc., 11 mars 1907. *R. N.*, p. 1011, 1907.

HARTMANN (cité par LAIGNEL-LAVASTINE et THAON).

ANA HENNIG, Sur le T. c. *Thèse de Strasbourg*, 1910. (*R. N.*, 1913, I, p. 321.)

HERTOGHE, Contr. à l'étude du trophœdème chronique, nº 6, p. 496, 1901.

HIGIER, Œdème aigu et chronique dans quelques névroses et en particulier dans l'hystérie. *St. Petersburg med. Woch.*, 1894, IV, 50 (cité par MEIGE, *N. I.*, 1899, p. 471).

HOPE et FRENCH, Œdème persistant héréditaire des jambes avec exacerbations aiguës. *N. I.*, 1908, p. 177.
HOWARD MOSSOW, *Brit. Journ. of dermatology*, juillet 1899 (cité par MEIGE, 1899. *N. I.*, p. 465).
V. JAKSCH, Ein Fall von M. B. mit Symptomen des Myxödems. *Prager med. Woch.*, XVII, nº 49, p. 602, 1892. (*S.*, p. 305.)
JOFFROY, Nature et traitement du g. e. *Progrès médic.*, XVIII, nº 51, p. 477, et XIX, nº 4, p. 61.10, p. 161.12 et 13, 1893-94. (*S.*, p. 306.)
JOUSSET, Un cas de F. *Soc de l'Internat des hôpit. de Paris*, 29 juillet 1907. (*R. N.*, 1907, p. 1143.)
KOWALEWSKI, cité par LAIGNEL-LAVASTINE et THAON.
LANNOIS, T. c. chez une épileptique. *Lyon médical*, 10 avril 1904 (*R. N.*, p. 844, 1904) et une observation de T. c. héréditaire, *N. I.*, 1900, p. 601.
LAIGNEL-LAVASTINE et THAON, Syndrome de Basedow chez une goitreuse avec trophœdème. *Soc. neurolog.*, 9 nov. 1905. *R. N.*, p. 1106, 1905.
LAIGNEL-LAVASTINE et VIARD, Adipose segmentaire des membres inférieurs. *N. I.*, p. 475, 1912.
LEROY, Mal. de Recklinghausen et trophœdème chez une vieille démente vésanique. *Bull. de la Soc. clinique de méd. mentale*, 20 déc. 1909, p. 318.
LITTLE, Cas de trophœdème. *Proceedings of the Royal Society of med.*, vol. VII, nº 9. *Dermatological section*, 18 juin 1914, p. 245. (*R. N.*, p. 250, nº 2, février 1916.)
J. LOEB, On the production and suppression of muscular twitchings and hypersensitiveneess of the skinby electrolytes. *University of Chicago Decenial Publications*, 1902.
LONG, Examen histologique des téguments et des troncs nerveux dans un cas de T. congénital. *N. I.*, 1907, p. 155.
LŒW, Ueber das *Auftreten* vom Œdem bei M. B. *Wiener med. Presse*, XXXVIII, nº 28. (*S.*, p. 306.)
LORTAT-JACOB, Deux cas de T. héréditaire chez les enfants. *S. Neurol.*, 5, 13 mars 1902. (*R. N.*, 1902, p. 279.)
MABILLE, Observation de T. *N. I.*, 1901, p. 503.
MACKENZIE, On œdema in Graves'disease. *Edimburgh med. Journ. N. S. I.*, nº 4, p. 401, 1897. (*S.*, p. 312.)
MARINESCO et GOLDSTEIN, Syndrome de Basedow et sclérodermie. *N. I.*, nº 4, juillet-août 1913.
MATHIEU et SIKORA. *Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 15 juillet 1898 (cité par MEIGE).
MEIGE, Œdème nerveux familial. IXe Congrès des méd. aliénistes et neurologistes de France, etc. *R. N.*, p. 589, 1898.
Le T. c. héréditaire. *N. I.*, p. 453, 1899.
Sur le T. *N. I.*, nº 6, 11e année, nov.-déc. 1901.
T. du membre inférieur droit avec lombo-sciatique droite. *Soc. neurol. de Paris*, 3 avril 1913. *R. N.*, 1913, p. 571.
MIESOVICZ, Ein neuer Fall von B. K. mit Muskelatrophie und myxoedematösen verandерungen au den untzen Extremitäten. *Gazeta kekorska*, nº 31, 1905. (*S.*, p. 306.)
MIKULICZ et REINACH, Ueber die Erfolge der operative Therapie bei B. K. *Mitterlungen ans den Grenzgebieten der med. und chirurg.*, VII, 1er sept., p. 199. (*S.* p. 312.)
Ueber Thyroïdismus bei einfachem Krop fe. ein Beitrag für Stellung der Schilddrüse mi B. K. *Ibidem.*, VIII., p. 247. (*S.*, p. 302.)
MILLEVOY, *New York med. record.*, 1893 (cité par MEIGE).
MŒBIUS, Ueber eine eigentumliche Verteilung der Œdemsber. B. K. *Schmidt's Jahrbuchr.*, CCXXX, p. 135. (*S.*, p. 305.)
MURRAY, The pathology of the thyroid gland ; goulstonian Lecture, III, *Lancet*, I., p. 787 et *British med. Journ.*, I, p. 653. (*S.*, p. 302.)
NETTER, Importance biologique du calcium. Notions récentes, leurs applications thérapeutiques (Extraits des *Bullet. de la Soc. de Pédiatrie*, 11 oct. 1905. *S. médic. des hôpit.*, 24 nov. 1905, 9 mars 1907). *Soc. Biolog.*, 10 février, 2, 9, 16 mars ; 12, 19 avril 1907.
NONNE, Vierfälle von Elephantiasis congenita. *Virch. Arch.*, Bd 125 (cité par BOKS).
NOVÉ-JOSSERAND et LAURENT. Le T. C. *Gazette des hôpit.*, nº 42, p. 509, 10 avril 1909. (*R. N.*, 1910, I, p. 39.)
OSLER, cité par L. LAVASTINE et THAON.
OUVRY, Contrib. à l'étude des œdèmes familiaux. *Thèse*, Paris, 29 nov. 1905, chez Jouve. *R. N.*, p. 949, 1906.
C. PARHON et Mme CONSTANCE PARHON. Contributiuni la studiul anatomiei microscopice a maduvei spinosei. *Presa medicala romana*, nº 14, 1902.

C. Parhon et Florian, Sur un cas de trophœdème chronique. *N. I.*, n° 2, mars-avril 1907.

C. Parhon et Cazacou, Sur un nouveau cas de trophœdème chronique. *N. I.*, n° 6, 1907, novembre-décembre.

C. J. Parhon et Mlle Séverin, Sur un cas d'hémihypertrophie cranio-facio-linguale avec trophœdème facial. *N. I.*, t. XXVIII, 1916-1918, p. 281.

Poissons, Un cas de trophœdème unilatéral. *Soc. médico-chirurg. de Nantes*, 28 janv. 1913. (*R. N.*, 1913, p. 830, n° 12.)

Poynton, Deux cas d'œdème congénital avec maladie du cœur chez la mère et la fille. *Proceedings of the Royal Society of med. of London*, III, janv. 1910. *N. I. Clinical section*, 1909, 10 déc., p. 66. (*R. N.*, 1910, I, p. 754.)

Prunier, Adipose douloureuse chez une imbécile épileptique et aveugle. *N. I.*, p. 168, 1907.

Ramadier et Marchand, Variété de T. acquis chez une femme ovariotomisée, goitreuse et aliénée. *N. I.*, p. 275, 1909.

Rapin, Sur une forme d'hypertrophie des membres (dystrophie conjonctive myéclopathique). *N. I.*, n° 5, p. 473, 1901.

Rolleston, Œdème persistant et héréditaire des jambes chez la mère et la fille. *Proceedings of the Royal Soc. of med.*, n° 8. *Clinical section*, p. 39, 11 mai 1917. *R. N.*, p. 871, 1919, n° 11.

Rosenzwitt, Asupra muni caz de T. consecutiv unui herpeszoster. *Thèse*, Bucarest, 1909.

Roué, Du T. dans l'hystérie et l'épilepsie. *Thèse*, Lyon, janv. 1904.

Sabbatani, Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. *Rivista sperim. di freniatria*, 1901.

Sainton et Voisin, Contrib. à l'étude du T. *N. I.*, 1904, p. 189.

Sattler, *Die Basedow'sche Krankheit*, 1909.

Schroetter, Zum Symptomenkomplex des M. B. *Zeitschr. f. Kl. med.*, XLVIII, p. 1, 1903.

Senlecq, Un cas de T. congénital chez un nouveau-né. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie*, 10 déc. 1906. (*R. N.*, p. 458, 1907.)

Sicard et Laignel-Lavastine. T. c. acquis et progressif. *N. I.*, p. 30, 1903.

Sokorrafos, Un cas de T. c. de Meige. *Bull. S. m. hôpitaux de Paris*, n° 24, 1915. (*R. N.*, n° 10, 1916, p. 287.)

Sollier, cité par Laignel-Lavastine et Thaon.

Sutherland, Deux cas d'œdème congénital du type familial. *Proc. of the Royal Society of med.*, II, n° 3, janv. 1909. *Clinical sect.*, p. 51. (*R. N.*, 1910, I, p. 38.)

Valobra, Les œdèmes circonscrits aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. *N. I.*, p. 201, 1905.

Weber, T. de l'extrémité inférieure gauche. *Proc. of the Royal Soc. of med.*, vol. II, n° 3, 1909. (*R. N.*, 1910, I, p. 38.)

Vigouroux, T. c. de la jambe droite. *Bull. Soc. clinique de méd. mentale*. An. 3e, n° 1, p. 7-9, janvier 1910. (*R. N.*, p. 469, 1910, II) et œdème dystrophique du m. inf. gauche. *N. I.*, p. 481, 1899.

Weill, Traitement galvanique et guérison d'un cas d'œdème éléphantiasique des m. inférieurs. *Arch. d'électricité méd.*, 15 mars 1898, p. 135. (*R. N.*, p. 148, 1898.)

VI

A PROPOS DU TRAITEMENT INTRA-RACHIDIEN DE LA SYPHILIS NERVEUSE

PAR

SICARD et PARAF

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 4 novembre 1920.)

Les publications récentes de l'étranger, de Roumanie, d'Amérique, d'Espagne, sont favorables à l'emploi du traitement intra-rachidien de la neuro-syphilis. Les articles récemment publiés dans la *Revue neurologique* par Lafora (de Madrid), par Rodriguez (de Barcelone), les communications de Marinesco, etc., viennent témoigner de l'intérêt que ces auteurs accordent à cette méthode.

Nous nous étions montrés, dès 1913-1914, très sceptiques sur la valeur curative du traitement intra-rachidien que l'un de nous avait été cependant le premier à utiliser en 1900 sous forme d'injections sous-arachnoïdiennes de sels solubles de mercure. Nous pensions déjà à cette époque que le résultat le plus probablement acquis était un trouble de la perméabilité méningée, et qu'à la faveur de cette perturbation osmotique, les médicaments spécifiques introduits par voie générale veineuse ou sous-cutanée pénétraient plus activement au contact même du parenchyme nerveux. De là l'idée de nous servir de la simple solution salée, stérilisée, tout à fait inoffensive, que nous injections par voie lombaire à la dose de 4 à 10 c. c., taux très suffisant pour provoquer un branle-bas méningé, et agir ainsi sur la perméabilité arachnoïdo-pie-mérienne. Depuis lors, Marinesco, Zwift et Ellis, etc., eurent recours à l'emploi du sérum humain emprunté au malade lui-même; le sérum étant prélevé après une injection intra-veineuse de novarsenic, ou étant additionné *in vitro* d'une minime quantité de novarsenic (auto-sérum novarseniqué ou non). Il était indiqué également de n'user que d'un sérum à réaction de Bordet-Wassermann négative, afin de mettre en valeur les anti-corps sériques. Enfin le sérum devait être chauffé durant une demi-heure à 55°-56° avant sa réinjection sous l'arachnoïde lombaire.

Dans ces deux dernières années, avec nos internes Haguenau, Kudelsky, Paraf, nous avons repris cette étude dans les mêmes conditions de prélèvement, d'addition novarsenicale et d'injection rachidienne, chez quatorze sujets atteints de neuro-syphilis, la plupart tabétiques ou paralytiques généraux. Le sérum sanguin était chauffé à 55° et vérifié aseptique. Or, nous n'avons eu aucun résultat favorable probant, sauf quand était institué concomitamment le traitement spécifique intra-veineux ou musculo-cutané. Bien plus, nous avons observé deux cas de mort.

Un paralytique général de 35 ans, très amélioré par une première série de dix grammes de novarsenobenzol répartis en injections intra-veineuses pendant une

période de trois mois par petites doses quotidiennes, est soumis, après cinq semaines de repos médicamenteux, au traitement intra-rachidien de son propre sérum non novarseniqué. Le liquide céphalo-rachidien présentait un Bordet-Wassermann très positif et nous espérions neutraliser ou du moins améliorer cette positivité à l'aide des anti-corps « négatifs » du sérum sanguin. Les injections furent hebdomadaires et à la dose de 10 à 12 c. c. Les trois premières furent bien supportées. Par contre, à la quatrième injection lombaire faite dans la matinée (sans autre traitement par voie générale), dès le soir survient un malaise général, avec nausées et fièvre à 38°,5. Le lendemain matin, brusquement, le malade se cyanose et meurt en quelques minutes. L'autopsie ne nous a décelé qu'une congestion pie-mérienne intense, rachidienne et mésocéphalique.

Voici le second cas :

Femme de 38 ans. Paralytique générale classique. Très améliorée également après administration de 9 grammes de novarsenobenzol par la méthode des petites doses quotidiennes, elle est soumise, après trois semaines de repos médicamentaux, à l'injection rachidienne de son propre sérum *non novarseniqué* à la dose de 10 à 12 c. c. Les deux premières injections, pratiquées à intervalles de dix jours, sont parfaitement supportées. La troisième provoque dès le lendemain un malaise général, des nausées, et rapidement survient une paraplégie totale des membres inférieurs avec escarre, rétention sphinctérienne. Une ponction lombaire montre un liquide puriforme aseptique témoignant de l'irritation méningée non microbigène. L'ensemencement reste négatif. Progressivement survient du délire continu, l'escarre se creuse, l'infection urinaire se déclare, et la malade succombe vers le quinzième jour de son ictus méningo-médullo-lombaire. Nul doute sur le rapport de cause à effet entre l'injection de sérum lombaire et la lésion médullaire.

L'un de nous (Lortat-Jacob et Paraf) a également signalé les accidents parétiques ou algiques qui peuvent être causés par l'injection de petites doses novarsenicales introduites *correctement* dans la cavité lombaire après leur dissolution dans le liquide céphalo-rachidien *in vitro*.

Certains syphiligraphes, comme Levy-Bing par exemple, ont montré également les aléas de cette méthode. Cependant, M. Ravaut avait orienté ses recherches dans un sens plus favorable.

Pour notre part, après les incidents et accidents que nous avons vus se produire, sans compensation d'action curative vraiment nette, nous n'avons gardé que scepticisme et même appréhension pour cette méthode d'autosérothérapie rachidienne.

Par contre, nous pensons que certains cas de neuro-syphilis (tabes à douleurs fulgurantes des membres inférieurs avec empreintes vésico-rectales, méningo-myélites syphilitiques à algies constrictives) sont justiciables d'un choc ou d'une révulsion méningo-radiculaire avec troubles de la perméabilité méningée. Comme nous l'avons soutenu depuis longtemps, il est très simple et inoffensif de produire ce choc radiculaire à l'aide de l'eau chlorurée stérilisée (solution salée à 7 pour 1000), que l'on injecte sous l'arachnoïde lombaire à la dose de 4 à 10 c. c. Ainsi est créé un branle-bas méningé qui se prolongera plus ou moins, et à l'aide duquel on pourra espérer que les substances thérapeutiques actives injectées par voie générale pénétreront avec plus de facilité au contact même des centres nerveux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CHIRURGIE DES NERFS

Quelques points de Technique dans l'Intervention sur les Nerfs, par A. Lavenant. *Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

Surchauffage de la salle. Anesthésie générale. Éviter la bande d'Esmarch, la pince à disséquer à griffe. Incision longue. Isoler complètement le nerf. Abstention de toute biopsie nerveuse. Recourir plutôt à l'examen électrique, fait par un spécialiste, avec les électrodes de Meige et Marie. Éviter de laisser sécher le nerf, de le laisser refroidir ou en contact avec le sang, d'éponger même légèrement. Arroser la plaie avec du sérum chaud. Respecter toute union déjà existante entre les deux bouts du nerf et s'abstenir de toute résection étendue. Chercher à faire concorder les faisceaux nerveux en cas de suture. Cette dernière n'intéressera que le névrilème. Abstention complète dans les cas de compression intrinsèque du nerf; rejeter également le hersage ou la neurolyse fibrillaire de Stoffel. Pour d'autres détails, voir l'original.

Discussion : Leonti, Th. Jonesco, Parhon, Cantacuzène, Coryllos.

C.-J. Parhon.

Instrument pour maintenir les Nerfs périphériques pendant la Suture, par W. Wayne Babcock. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXII, n° 23, p. 1675, 7 juin 1919.

Résultats d'une Intervention pour Névrite du Médian, par Walther. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLV, n° 14, p. 672, 9 avril 1919.

Douleur à type paroxystique avec D. R. partielle du court abducteur du pouce et des fléchisseurs des deux premiers doigts.

Le médian était englobé dans un bloc fibreux avec deux gros renflements. Libération et isolement. Les douleurs ne furent pas modifiées dans les premiers temps. Ce n'est qu'au bout d'un mois environ qu'elles commencèrent à s'atténuer. Puis elles ont complètement disparu. Il ne persiste plus qu'une sensation d'engourdissement, et par instants de constriction à l'extrémité de la pulpe du pouce, de l'index et du médius.

E. Feindel.

Guérison rapide de la Douleur dans la « Causalgie » du Médian, avec Troubles Paralytiques graves, par la Ligature du Nerf au catgut, par Lortat-Jacob et H. Girou. *Paris médical,* an VIII, n° 51, p. 493, 21 décembre 1918.

Trois nouvelles observations; elles démontrent que la simple striction du médian à l'aide du catgut au-dessus de la lésion est une intervention utile et don-

nant un résultat rapide ; elle amène la suppression des douleurs du type causalgique, du jour au lendemain, presque d'une heure à l'autre. De plus, les troubles sudoraux et vaso-moteurs sont amendés rapidement.

Ces faits paraissent confirmer l'hypothèse de l'inflammation des fibres d'origine sympathique qui accompagnent le tronc nerveux lui-même et ses vaisseaux nourriciers périfasciculaires, qui vont se distribuer aux glandes, aux terminaisons nerveuses de la peau et aux capillaires, plutôt que l'hypothèse de la névrite sympathique péri-artérielle.

La ligature au catgut inhibe les filets sympathiques périnerveux et supprime la congestion tronculaire ; elle met ainsi un terme aux phénomènes douloureux de la causalgie par un mécanisme analogue à celui que provoque la pression, sur un nerf accessible, au cours d'une crise névralgique (névralgie dentaire, par exemple). E. FEINDEL.

Résection de dix-sept centimètres du Nerf Cubital avec Greffe de Nerf de Veau. Réapparition de la Contractilité faradique dans les Muscles du Cubital à la Main au bout de deux mois et demi, par WALTHER. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 14, p. 668, 9 avril 1919.

Avant l'opération, on note les signes de l'interruption complète du cubital : inexcitabilité faradique et galvanique de tous les muscles du cubital. D. R. totale.

Deux mois et demi après l'opération, on constate une excitabilité faradique très nette dans les interosseux, l'abducteur du pouce et les muscles de l'éminence hypothénar.

La distance entre le bout supérieur du nerf et la base de l'éminence hypothénar est environ de 23 cm. et, par conséquent, il faudrait que les cylindraxes eussent progressé de plus de trois millimètres par jour pour qu'ils aient pu arriver jusqu'aux muscles. E. FEINDEL.

Deux cas de Suture du Cubital datant de vingt-deux et trente-deux mois. Régénération Nerveuse et Suppléances, par BALLIVET, LONG et REVERDIN. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 5, p. 246, 15 mai 1918.

Dans le premier cas, la régénération apparaît bien complète, sensitive, motrice, électrique ; elle fut régulièrement progressive et s'annonça par des modifications sensitives. Ces caractères repoussent l'idée d'une suppléance à laquelle une légère diminution de l'anesthésie notée au bout du troisième mois au niveau de l'annulaire aurait pu faire songer. Cette période était évidemment insuffisante pour permettre à des cylindraxes une poussée du coude à l'extrémité d'un doigt ; il s'est agi sans doute d'un simple empiétement des fibres sensitives du médian sur le domaine du cubital.

Le second cas concerne une paralysie du cubital complète en 1915. Depuis la suture, amélioration progressive, sensitive et motrice. Il s'agit bien encore d'une régénération régulière.

Ces deux cas sont, par leur évolution, par la reprise progressive des fonctions du nerf, très différents des cas de suppléances nerveuses qu'explique l'anatomie par l'existence, soit de fréquentes anastomoses, soit d'anomalies de distribution du cubital et du médian.

Une troisième observation représente très vraisemblablement une suppléance du médian par le cubital. E. F.

Traitement chirurgical de la Griffe Cubitale, par René Le Fort (de Lille). *Presse médicale*, n° 42, p. 415, 31 juillet 1919.

La libération des tendons extenseurs des deux derniers doigts est le traitement indiqué dans les cas de griffe cubitale ancienne sans ankylose des doigts, alors que tout espoir de régénération nerveuse est perdu. S'il restait un doute sur la possibilité du retour de la fonction nerveuse, il y aurait lieu, ou de surseoir à l'intervention, ou de respecter les insertions des interosseux et des lombricaux sur le tendon extenseur, ce qui n'est pas impossible. Des troubles trophiques graves contre-indiqueraient l'intervention. E. F.

Section du Nerf Cubital; Suture après allongement par dédoublement; Restauration fonctionnelle sensitive d'apparence immédiate, par Regard. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 18 septembre 1917. *Lyon médical*, décembre 1917.

La restauration immédiate peut s'expliquer par le fait que l'extrémité de la portion inférieure du nerf aurait donné aussi un névrome cicatriciel avec prolifération des fibres nerveuses ; ces fibres proliférées mettraient en communication directe les cylindraxes des deux portions. Une autre explication attribue la restauration à une suppléance du médian restée latente jusqu'au jour où l'opération, libérant les filets du sympathique, amène une meilleure circulation du membre. P. Rochaix.

Résultat de deux Interventions pour Névrite du Radial, par Walther. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 14, p. 670, 9 avril 1919.

Exemple de disparition immédiate d'une douleur à type continu, existant depuis plus de deux ans, et qui avait résisté à une première intervention.

L'isolement du nerf par la gaine de caoutchouc a donné un meilleur résultat que l'isolement par plans musculaires pratiquée lors de la première libération.

E. Feindel.

Technique des Anastomoses tendineuses comme Traitement de la Paralysie Radiale définitive (Opération de Jones modifiée), par Raphael Massart. *Presse médicale*, n° 25, p. 239, 1er mai 1919.

L'auteur détaille la technique de cette intervention qu'il considère comme la méthode de choix pour les paralysies radiales définitives. E. F.

Résultats donnés par les Greffes dans le Traitement des Plaies des Nerfs, par L. Sencert. *XXVIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 7-10 octobre 1918.

Pour tenter la réparation d'un nerf coupé avec le maximum de chances de succès, il faut, aussitôt que possible après la blessure, rapprocher ses deux bouts par une suture névrilématique lâche, non serrée, mettant les fascicules nerveux tout près l'un de l'autre et non pressés l'un contre l'autre, afin de permettre la formation normale du neurogliome réparateur. Malheureusement, soit que la plaie du nerf ait primitivement passé inaperçue, soit que la suture immédiate ait échoué ou n'ait pas été possible, beaucoup de plaies des nerfs suivent aujourd'hui encore une évolution cicatrisante indépendante de tout acte chirurgical. Le résultat, c'est la cicatrisation isolée des deux bouts avec interposition d'un tissu fibreux dense, obstacle invincible à la restauration anatomique et fonctionnelle.

Il en résulte que, quand, pour réparer un nerf, on a fait les résections néces-

saires, on se trouve, en général, en présence d'une perte de substance étendue du nerf.

Seule la greffe nerveuse peut réparer une perte de substance étendue d'un nerf. Or, à l'heure actuelle, il existe à peine un ou deux cas cliniques pouvant faire admettre l'efficacité des greffes autoplastiques, homoplastiques ou hétéroplastiques. Pas plus que la clinique, l'expérimentation n'est en faveur des procédés actuels de greffe.

Les nombreuses expériences de M. Nageotte prouvent, au contraire, qu'il existe une méthode simple, facile et sûre, d'assurer la réparation des nerfs réséqués même très largement.

C'est la méthode des hétérogreffes mortes. M. Sencert a transporté cette méthode expérimentale en chirurgie humaine ; elle lui a permis de combler des pertes de substance de 10, 12, 13 cm. de nerf. Il rapporte huit observations d'hétérogreffe morte chez l'homme, la première opération remontant au 14 mars 1918.

Bien que ces opérations soient encore trop récentes pour qu'on puisse parler de leurs résultats éloignés, M. Sencert n'hésite pas à recommander l'hétérogreffe morte comme traitement de choix des pertes de substance nerveuse.

M. Forgue note que le seul problème encore en litige, dans cette question, c'est celui des résultats à distance ; sur les deux points des indications et de la technique, les chirurgiens sont à peu près d'accord.

Il manque, pour juger les résultats de la majorité des interventions, le recul du temps ; il manque, surtout, les renseignements et la révision à distance, car le travail de restauration sensitivo-motrice et de récupération fonctionnelle est une œuvre à long terme.

M. Dujarier a pratiqué jusqu'à ce jour 30 greffes nerveuses homoplastiques. Il n'a pas eu de nouvelles de la plupart de ses opérés. Mais ce qu'il peut dire, c'est qu'à côté de plusieurs bons résultats de régénération électrique, il a noté au moins un cas de régénération motrice après greffe du radial.

M. Gernez a pratiqué 120 interventions sur les nerfs, dont 45 libérations, 71 sutures, 2 extractions de projectiles intratronculaires, 2 sympathicectomies et l'alcoolisation intratronculaire pour causalgie.

A signaler la préférence marquée par M. Gernez pour l'isolement du nerf, après sa suture et sa libération, dans une gaine de tissu graisseux.

M. Mauclaire communique deux procédés d'autogreffe : *a*) autogreffe nerveuse avec greffon emprunté au nerf sciatique ; *b*) autogreffe en pont nerveux.

Dans un cas de plaie avec notable perte de substance du sciatique poplité externe, sans rapprochement possible des deux bouts trop éloignés et indurés, il a emprunté, sur le bord externe du tronc même du nerf sciatique, à la partie moyenne de la cuisse, un fragment de nerf comprenant approximativement le tiers externe du tronc nerveux, et il l'a interposé entre les deux bouts du sciatique poplité externe.

Dans d'autres cas, M. Mauclaire a fait l'autogreffe en pont nerveux, c'est-à-dire qu'entre les bouts non accolables du nerf lésé, il a accolé le tronc d'un nerf voisin. C'est ainsi que, pour une perte de substance du radial, il a accolé tantôt le nerf musculo-cutané, tantôt le brachial cutané interne, sans couper le nerf accolé.

E. F.

« L'Hétérogreffe Morte » dans le Traitement des Plaies des Nerfs, par L. Sencert. *Presse médicale*, n° 71, p. 657, 23 décembre 1918.

Mise au point de la question des greffes nerveuses, étude expérimentale de l'hétérogreffe morte et technique de son emploi en chirurgie humaine. M. Sencert

a pratiqué actuellement 15 greffes nerveuses mortes ; malgré le peu de temps écoulé depuis les premières interventions de ce genre, trois cas ont fourni d'intéressantes données ; il s'agit d'une réparation morphologique du nerf opératoirement constatée et de deux débuts de restauration fonctionnelle. E. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Histopathologie du Cerveau et de la Moelle dans un cas d'Encéphalite Léthargique post-grippale, par Henrietta A. Calhoun. *Archives of Neurology of Psychiatry* vol. III, n° 1, p. 1, janvier 1920.

L'auteur tire de son travail les conclusions suivantes :

I. Le terme d'encéphalite léthargique correspond à un syndrome clinique causé par des lésions très diverses localisées dans les ganglions centraux, les noyaux du pont et le bulbe. Ce n'est pas une entité pathologique.

II. Dans ce terme sont inclus des cas d'encéphalite épidémique, maladie nouvelle en Amérique, dont l'étiologie est inconnue, mais dont l'anatomie pathologique est singulièrement voisine de la maladie du sommeil.

III. Le cas publié par l'auteur appartient au groupe des encéphalites épidémiques. Les lésions sont celles de l'encéphalomyélite aiguë ; elles sont surtout marquées autour des vaisseaux du thalamus, des noyaux des nerfs craniens, du plancher du IVe ventricule et de la substance blanche de la moelle.

P. Béhague.

Sur l'Encéphalite épidémique. Symptomatologie et formes cliniques, par Giuseppe Sabatini. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVII, n° 4, p. 97-106, 26 janvier 1920.

Mise au point très complète de la question ; l'auteur a personnellement observé 29 cas d'encéphalite léthargique ; il en décrit avec précision la symptomatologie et les formes cliniques (léthargique, hypercinétique, paralytique, mentale).

F. Deleni.

Recherches bactériologiques sur trois cas d'Encéphalite Léthargique, par Giuseppe Gabri. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVII, n° 4, p. 106, 26 janvier 1920.

Trois observations. L'auteur a trouvé dans le sang et cultivé un microcoque (var. tétragène) paraissant être l'agent pathogène de cette maladie septicémique se manifestant au cours des épidémies de grippe. F. Deleni.

Sur quatre Malades atteints d'Encéphalite Léthargique, par Cesare Fausto Oggero. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVII, n° 4, p. 109, 26 janvier 1920.

La fréquence de l'encéphalite léthargique en Italie cause de vives préoccupations ; dans la région où observe l'auteur, la mortalité de cette affection est très élevée (35 %).

Les quatre observations de ce travail donnent lieu à des remarques d'une portée générale. F. Deleni.

Apparition de l'Encéphalite Léthargique épidémique non suppurée dans le Trentin, par Leopoldo Pergher. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVII, n° 4, p. 111, 26 janvier 1920.

Quelques cas ont été vus dans le Trentin ; l'auteur communique une observation et quelques indications bibliographiques allemandes. F. Deleni.

L'Encéphalite Léthargique, par Luigi Fornara. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVII, n° 4, p. 113-120, 26 jsnvier 1920.

Quelques cas, observés à Novare, ont été le point de départ du présent mémoire, intéressant et documenté. F. Deleni.

Recherches sur l'Étiologie de l'Encéphalite Léthargique, par A. Maggiora, M. Mantovani et A. Tombolato. *R. Accad. delle Sc. di Bologna*, 25 janvier 1920. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 121, 26 janvier 1920.

Recherches sur un petit diplocoque Gram-positif isolé dans un cas grave d'encéphalite léthargique. F. Deleni.

Observations cliniques sur quelques cas d'Encéphalite Léthargique, par Giugni. *Soc. med.-chir. di Parma*, 25 janvier 1920. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 121, 26 janvier 1920.

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique et la thérapeutique de cette affection sont les points plus particulièrement envisagés. Discussion. F. Deleni.

Recherches bactériologiques sur l'Encéphalite Léthargique, par Boccolari. *R. Accad. d. Sc., Lett. e Arti di Modena*, 25 janvier 1920. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 122, 26 janvier 1920.

Un diplocoque Gram-résistant a été obtenu. F. Deleni.

Polioencéphalite Infectieuse, par G. Modena. *Soc. méd.-chir. Anconitana*, 9 janvier 1920. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 122, 26 janvier 1920.

Étude sur les formes cliniques de l'encéphalite léthargique. Discussion.
F. Deleni.

Polioencéphalite Bulbaire apparaissant spontanément ou après une Épidémie de Grippe ou de Poliomyélite, par Charles K. Mills et George Wilson. *Archives of Neurology of Psychiatry*, vol. I, n° 5, p. 567-578, mai 1919.

Les auteurs rapportent 6 cas qui ne diffèrent entre eux que par l'importance des lésions. L'un de ces cas s'est accompagné de sommeil, ce qui, pour les auteurs, est en relation avec l'intensité du processus inflammatoire dans la région cérébrale centrale. Ils en concluent que les cas d'encéphalite léthargique ont en général la symptomatologie d'une polioencéphalite supérieure. P. Béhague.

Mélancolie anxieuse post-grippale, par G. Genil-Perrin. *Société de Psychiatrie de Paris*, 19 octobre 1919. *L'Encéphale*, n°s 10-12, p. 389, décembre 1919.

Il s'agit d'un épisode mélancolique anxieux et délirant symptomatiquement banal, aujourd'hui à peu près guéri.

L'intérêt de ce cas est d'ordre purement étiologique. Ce syndrome mélancolique s'est, en effet, développé au cours d'une forte grippe. Feindel.

Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien au cours de l'Accès Palustre, par Monier-Vinard, Paisseau et H. Lemaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n°s 27-28, p. 1607-1610, 20 octobre 1916.

Cette recherche démontre que, dans les deux tiers des cas d'accès palustres, pris au hasard, il existe une réaction cellulaire méningée. Elle ne comporte que

très rarement des polynucléaires ; elle est constituée fondamentalement par des lymphocytes et des moyens mononucléaires associés à des cellules endothéliales. Simultanément l'albumine du liquide céphalo-rachidien est très notablement augmentée.

Cette réaction se révèle parfois cliniquement, indépendamment des états méningés où elle se rencontre constamment ; elle se montre particulièrement fréquente lorsqu'il existe un symptôme tel que herpès, amaurose, paralysie d'un nerf cranien dénotant une atteinte du névraxe.

Il était intéressant de montrer que ces atteintes, même minimes et passagères, sont le témoignage d'une localisation méningée. Cette réaction de la méninge, si minime et fugace qu'elle puisse être, autorise à admettre l'existence, chez les paludéens, de conséquences, plus ou moins lointaines, de l'atteinte du système nerveux et de ses enveloppes réalisée pendant les phases de début de l'infection par l'hématozoaire. E. FEINDEL.

Symptômes Purpuriques et Cérébraux survenant lors de la Défervescence de la Rougeole. Deux cas suivis de mort, par T. GODDARD NICHOLSON. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 3, p. 86, 21 juillet 1917.

L'invasion de la rougeole est souvent accompagnée de troubles graves de l'appareil circulatoire et du système nerveux. Pareils accidents survenant à la défervescence sont moins connus. Les observations de l'auteur se résument : I. Purpura, convulsions, symptômes mentaux consécutifs à la défervescence ; guérison. — II. Troubles mentaux après la défervescence ; hématémèses récidivantes ; mort. — III. Symptômes mentaux compliquant la défervescence. — IV. Troubles mentaux accompagnant la défervescence et s'accentuant ensuite ; appendicite consécutive ; guérison. — V. Broncho-pneumonie accompagnant l'éruption ; ultérieurement troubles mentaux, tremblement, paralysie, mort. Deux autres cas sont superposables au cas III. A noter que tous les malades sont de jeunes adultes, de 17 à 39 ans. FEINDEL.

Le Signe de Kernig dans la Septicémie Eberthienne, par V. AUDIBERT. *Marseille médical*, 1er et 15 novembre 1916.

Ce signe est très fréquent dans les états éberthiens (moitié des cas), rarement absent dans les formes graves ; il peut même exister dans les formes légères.

Il existe dès le début de la fièvre typhoïde.

Il s'accompagne souvent d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou d'une légère réaction cytologique, mais peut exister en dehors d'elles.

Il s'explique par une irritation du système moteur cérébro-spinal sous l'influence des toxines éberthiennes. H. ROGER.

Nouveau cas de Poliomésocéphalite primitive avec Narcolepsie, par JEAN LHERMITTE et DE SAINT-MARTIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXV, n° 22, p. 607-613, 27 juin 1919.

A propos d'un cas typique les auteurs entreprennent à nouveau la tâche de délimiter avec rigueur le cadre de l'encéphalite léthargique.

Ils en retracent la symptomatologie caractéristique. L'anatomie pathologique n'en est pas moins précise. Aussi y avait-il lieu de s'élever contre une dénomination trop compréhensive, et de proposer celle de *poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie* ou son équivalent : *encéphalite ophtalmoplégique avec narcolepsie.*

L'urotropine administrée en injections intraveineuses en même temps qu'on soustrait du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire constitue un traitement excellent. FEINDEL.

Sur un cas de Méningo-encéphalite Tuberculeuse. Remarques à propos de l'Encéphalite Léthargique, par G. Loygue. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXV, n° 26, p. 769-775, 25 juillet 1919.

On sait l'aspect protéiforme que revêt la méningite tuberculeuse de l'adulte. Chez le malade dont l'auteur rapporte l'observation, ce diagnostic fut écarté, non seulement pendant l'évolution de la maladie, mais encore après les premières constatations nécropsiques, qui ne parurent pas d'abord en contradiction avec l'hypothèse d'une encéphalite léthargique à laquelle les symptômes présentés par ce malade avaient permis de penser.

C'est seulement l'étude microscopique des pièces prélevées à l'autopsie, l'absence des lésions décrites par MM. Pierre Marie et Trétiakoff au niveau du *locus niger* et des noyaux gris profonds, la mise en évidence du bacille tuberculeux dans les discrètes lésions inflammatoires constatées, qui ont assuré le diagnostic définitif.

Le malade avait présenté comme symptômes cardinaux : un état d'obnubilation intellectuelle, de torpeur, de somnolence, coexistant avec une sorte de délire moteur généralisé ; des troubles de la parole, une température subfébrile qui n'a atteint 39° que les derniers jours ; un amaigrissement rapide, progressif, extrêmement prononcé.

On observa plus tardivement : des troubles sphinctériens caractérisés par de l'incontinence, puis de la rétention d'urine. Des signes méningés tardifs et discutables.

Enfin, accessoirement et d'une manière épisodique, à la période terminale : de la parésie des releveurs de la paupière supérieure, de la convergence des globes oculaires et des troubles dysphagiques.

Ce syndrome toxi-infectieux, qui se réalisait au moment d'une recrudescence épidémique de grippe, reproduisait presque au complet le tableau clinique de l'encéphalite léthargique. D'abord sa triade symptomatique : état infectieux avec fièvre peu élevée ; somnolence ; parésies dissociées, variables, des nerfs du mésocéphale, touchant la musculature extrinsèque des yeux ; parésie des releveurs de la paupière supérieure, parésie de la convergence, avec intégrité de la musculature intrinsèque. Troubles de la motilité de la langue, des lèvres, du pharynx qui expliquent la dysarthrie et la dysphagie observées. Ensuite ses symptômes accessoires : modification de l'état psychique, excitation motrice, contracture des muscles vertébraux sans signe de Kernig bien marqué.

Il y a lieu de retenir les résultats de la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien. La limpidité du liquide, sa pauvreté relative en albumine, l'absence de réaction cellulaire permettaient d'éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale et celui de méningite tuberculeuse. Contre ce dernier, plaidait tout particulièrement l'augmentation légère des cendres et des chlorures. Cependant l'hypoglycorachie ne laissait pas d'être une indication troublante.

A l'autopsie on reconnut des lésions méningées, tellement discrètes qu'elles auraient pu passer inaperçues sans un examen très attentif, et qui ne portaient point la marque anatomique de la tuberculose, si elles en reproduisaient une localisation fréquente. Elles ne suffisaient pas pour infirmer le diagnostic d'encéphalite léthargique.

L'examen microscopique et l'examen bactériologique vinrent enfin lever tous les doutes. Le diagnostic de méningo-encéphalite tuberculeuse ainsi définitivement établi, la symptomatologie observée s'explique par la localisation du processus

infectieux. Un seul point resterait d'interprétation difficile : l'élévation du taux des cendres et des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire, s'il ne paraissait pas possible de l'expliquer par la limitation des lésions à la partie inférireure du bulbe, et l'existence à ce niveau d'un œdème ayant pu établir un barrage entre les cavités cérébrales et les méninges rachidiennes, ou bien par un certain degré d'imperméabilité rénale concomitante, le dosage d'urée sanguine pratiqué le même jour que la première ponction lombaire ayant indiqué un taux légèrement élevé, 0 gr. 502. Mais le taux de l'urée sanguine s'est abaissé dans la suite.

De cette observation, il faut surtout conclure à l'indication d'un examen nécropsique et histopathologique rigoureux de tous les cas mortels qui se sont présentés avec le tableau clinique de l'encéphalite léthargique. FEINDEL.

Sur ladite Encéphalite Léthargique, par VITTORIO ASCOLI. *XXVe Congrès de la Soc. ital. de Méd. int.*, Trieste, 6-9 octobre 1919. *Riforma med.*, p. 945, 18-25 octobre 1919.

Deux cas bien caractérisés par la somnolence, l'ophtalmoplégie externe, la catatonie ; après dix mois on ne peut encore parler de guérison ; dans un cas (femme) on constate une grande irritabilité du caractère et dans l'autre (homme) du ptosis, de l'adiposité, de l'hébétude. Il semble que très souvent il persiste longtemps des phénomènes plus ou moins importants après l'encéphalite léthargique. C'est donc une maladie grave à la fois par la mortalité élevée qu'elle comporte et par la difficulté qu'ont les malades à recouvrer un état normal.

F. DELENI.

L'Encéphalite Léthargique, étude clinique, par A. SKVERSKY. *American Journal of the Medical Science*, vol. CLVIII, n° 6, p. 849-862, décembre 1919.

Dix cas ; dans tous il y avait manifestations encéphalitiques et léthargie ; mais certains n'étaient que des formes atypiques d'infections diverses, alors que d'autres étaient la véritable encéphalite léthargique. La question doit être révisée ; il y a lieu de faire la distinction entre le syndrome encéphalite léthargique due à la localisation particulière d'une infection quelconque et l'encéphalite léthargique maladie spécifique. THOMA.

Recrudescence de l'Encéphalite Léthargique épidémique, par A. NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 1, p. 45, 6 janvier 1920.

L'encéphalite léthargique a reparu, fréquente. Au cours des dernières semaines, M. Netter en a observé douze cas et a connaissance d'une vingtaine d'autres.

Sur les trois symptômes cardinaux de la maladie, la fièvre et la somnolence ont semblé constantes dans les cas en question ; par contre, l'atteinte des noyaux moteurs de l'œil a semblé moins intense que dans les cas antérieurs (1/3 des cas seulement) ; la paralysie du facial a été notée deux fois, celle de l'hypoglosse trois fois ; trois malades ont eu des tremblements, un seul des convulsions ; deux fois salivation exagérée. E. F.

Encéphalite Léthargique et Réaction Méningée, par CH. ACHARD. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 3, p. 67, 20 janvier 1920.

M. Netter vient de signaler la recrudescence de l'encéphalite léthargique. Il a noté la moindre fréquence de la paralysie des nerfs craniens dans l'épidémie

actuelle. En fait, M. Achard n'a constaté la paralysie faciale que deux fois sur quatre cas récents.

Ce qui mérite attention, c'est la possibilité d'une réaction méningée dans l'encéphalite léthargique. Généralement, on considère comme un signe négatif important l'absence de réaction méningée. Or, cette réaction a été constatée chez deux malades dont le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, présentait une forte lymphocytose, laquelle ensuite a diminué pour disparaître rapidement dans un des cas. Cette réaction méningée ne doit donc pas, quand elle existe, faire rejeter le diagnostic d'encéphalite léthargique, ni faire croire à une méningite tuberculeuse.

Il semble bien qu'il y ait une relation entre la recrudescence de l'encéphalite léthargique et celle de la grippe, sans qu'on puisse dire si l'altération de l'encéphale est due au virus grippal ou à un virus d'infection secondaire. Chez une des malades de M. Achard est survenue, au cours de la maladie, une broncho-pneumonie. Ainsi la présence d'une réaction méningée permet aussi de poser la question des rapports de l'encéphalite léthargique avec les états méningés de la grippe.

M. Netter a cherché à établir surtout le diagnostic avec la tuberculose méningée et les tubercules cérébraux. Chez la plupart des malades la réaction méningée était nulle ou presque. M. Netter a constaté, comme M. Achard, de la lymphocytose dans certains cas ; ce fait même sert au diagnostic. Dans la méningite tuberculeuse il y a au début une lymphocytose quelquefois faible, mais qui va en augmentant. Dans l'encéphalite léthargique, s'il y a de la lymphocytose au début, elle va en diminuant.

Quant à la question des rapports de l'encéphalite léthargique avec l'épidémie de grippe, tout indique une pathogénie différente pour les deux ordres de faits. Les cas d'encéphalite de 1918 précédaient l'épidémie de grippe et au fort de l'épidémie de grippe on n'observait pas d'encéphalite. Actuellement la maladie bat son plein : M. Netter en connaît plus de cent cas. La maladie existe non seulement à Paris, mais aussi en province.

L'encéphalite léthargique, qui est épidémique, est-elle aussi contagieuse? Dans la distribution topographique urbaine il n'y a pas de foyers nets en faveur de la contagion. Toutefois, dans certains cas soumis actuellement à l'enquête, M. Netter croit avoir relevé la contagion familiale. En réalité, ce n'est pas avec la grippe, mais avec la poliomyélite, que l'encéphalite a des rapports. Il y a des analogies cliniques et anatomiques entre ces deux maladies ; l'encéphalite se localisant sur les noyaux gris de l'encéphale, la poliomyélite sur la substance grise de la moelle. La contagion de la poliomyélite est démontrée.

Pour l'encéphalite léthargique, les Américains semblent avoir mis en évidence qu'il s'agit d'un virus filtrant qui peut se transmettre en série chez les animaux et se cultiver sur milieu de Noguchi où il donne des colonies analogues à celles obtenues par le même procédé dans la poliomyélite, mais point pourtant identiques. M. Netter poursuit actuellement des recherches dans ce sens, mais il est souvent gêné par la pénurie d'animaux de laboratoire, notamment de singes, nécessaires aux expériences.

M. Pierre Marie. — Il y a, en effet, de la lymphocytose dans l'encéphalite léthargique, plus souvent qu'on ne l'a dit, mais cette lymphocytose reste discrète. En présence d'une affection soporeuse avec céphalalgie et paralysies oculaires, et accompagnée d'une forte réaction méningée, c'est à la méningite tuberculeuse et surtout à la méningite syphilitique qu'il faut penser. E. F.

Apparition de l'Encéphalite Léthargique épidémique à Lille, par COMBEMALE et E. DUHOT. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 3, p. 71, 20 janvier 1920.

Les auteurs donnent les observations de quatre cas qu'ils viennent de constater à Lille ; d'autres ont été signalés aux environs. E. F.

Encéphalopathie Léthargique. Réaction Méningée. Morcellement du Syndrome Pyramidal, par FERNAND WIDAL. *Bulletin de l'Académie de Medecine*, t. LXXXIII, n° 4, p. 81, 27 janvier 1920.

M. Widal vient d'observer quatre cas d'encéphalite léthargique. Dans trois cas la lymphocytose rachidienne était franchement positive. Toutefois, le nombre des lymphocytes a été loin d'atteindre celui qui a été noté dans les observations de M. Achard ; mais, pour être discrète, cette lymphocytose n'en était pas moins positive. Malgré la présence de lymphocytes, l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'était augmentée dans aucun cas. La lymphocytose au cours de l'encéphalopathie léthargique n'est pas, comme dans la syphilis des centres nerveux ou dans les oreillons, un des caractères fondamentaux de la maladie, mais il faut se garder de penser que sa présence peut être un argument contre son diagnostic.

Chez les quatre malades existait la triade symptomatique caractéristique : fièvre, hypersomnie et paralysies oculaires ; de plus un des malades, qui n'eut jamais ni paralysies, ni contractures des membres inférieurs, ni exagérations des réflexes tendineux, ni troubles des réservoirs, a présenté un clonus du pied typique des deux côtés. Le signe de Babinski était absent à gauche ; à droite, sa recherche déterminait le signe de l'éventail.

Le signe de Barré fut observé un jour sur le membre inférieur gauche, puis disparut le lendemain, mais le clonus et le signe de l'éventail persistent encore. Chez un autre malade, un clonus bilatéral fut le seul signe spasmodique observé.

Ainsi il n'y a donc pas que l'ophtalmoplégie qui soit parcellaire, dissociée ; on peut ne voir apparaître que des fragments de syndrome pyramidal. Il n'est pas dans les allures du virus de l'encéphalite léthargique de frapper le système nerveux de façon massive ; il le frappe par îlots et cette manière de procéder donne aux phénomènes nerveux de cette maladie une allure toute particulière.

E. F.

Sur la Composition Chimique du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas d'Encéphalite Léthargique, par PIERRE MARIE et MESTREZAT. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 5, p. 103, 3 février 1920.

La modalité des réactions méningées dans l'encéphalite léthargique doit être précisée. Plusieurs observateurs ont constaté une réaction méningée forte, qui s'atténue dans la suite. Ceci ne doit pas détruire la notion que l'encéphalite léthargique n'est pas une méningite et que bien souvent la réaction méningée est d'importance minime.

Dans six cas récents, la ponction lombaire a donné une lymphocytose de 13, 8, 11, 12, 26, 24 (à la cellule de Nageotte) ; c'est peu.

Pour l'albumine, on a trouvé dans ces six cas : 25 centig. 55 (tube de Sicard), 25, 55, 65, 14 (avec l'index d'opacité). Cela n'approche guère des chiffres que donnent les méningites.

Donc, dans les six cas, la réaction méningée était très modérée.

Dans le sixième cas, l'étude chimique complète du liquide céphalo-rachidien a été faite par M. Mestrezat : la composition du liquide différait à peine de celle du liquide normal. C'est là un point important, car si on compare cet examen chi-

mique de l'encéphalite léthargique avec celui d'un cas de méningite tuberculeuse ou d'une autre méningite aiguë, on constate d'énormes différences.

Donc, si l'on trouve, dans le liquide céphalo-rachidien d'une maladie à symptômes d'ordre encéphalo-méningé, une formule de réaction modérée, ceci n'exclut pas l'encéphalite léthargique ; mais si la réaction méningée constatée est grosse, il faut se méfier ; l'erreur serait de prendre une méningite vraie pour une encéphalite léthargique. E. F.

La diversité clinique de l'Encéphalite Léthargique, par Ch. Achard. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, n° 5, p. 106, 3 février 1920.

Plus on étudie l'encéphalite léthargique, plus sa diversité clinique apparaît.

Son symptôme fondamental, la somnolence, présente tous les degrés ; certains malades dorment profondément et ne peuvent être éveillés ; d'autres peuvent être réveillés, puis ils se rendorment ; chez d'autres encore, la somnolence est intermittente ; dans des cas mortels, la somnolence n'est que la préface du coma terminal. Dans la plupart des cas, cette somnolence s'accompagne d'une lymphocytose qui, d'abord forte, diminue, puis reste autour de 10.

Un phénomène intéressant, différent de la somnolence, est l'étonnement que présentent certains malades. Ceux-ci n'appuient pas leur tête sur l'oreiller, mais restent figés ; leurs gestes sont catatoniques, les paupières battent à longs intervalles ; les malades craignent tout mouvement, ont un masque inexpressif qui leur donne un aspect clinique saisissant. Cet étonnement ressemble à l'état physiologique du dormeur, qu'on réveille brusquement et qui est étonné. Dans l'encéphalite léthargique, cet état est permanent.

A côté des phénomènes de dépression existent des phénomènes d'excitation, par exemple du subdélire.

La même diversité s'observe pour les troubles moteurs, qui peuvent être limités, passagers, avoir un caractère parcellaire. Les membres peuvent être atteints de monoplégie flasque passagère. Quelquefois existe un état spasmodique ; les réflexes sont troublés, des myoclonies et des soubresauts tendineux se produisent. Il n'y a aucun rapport avec la lymphocytose, qui peut être discrète ou nulle.

Ainsi les symptômes cliniques et notamment les troubles moteurs sont variés, disséminés, fragmentaires, apparaissent sans ordre et peuvent s'accompagner ou non de température élevée. Il faut, dans le diagnostic de l'encéphalite léthargique, voir l'ensemble des symptômes ; aux premiers signes décrits comme cardinaux doivent s'ajouter des tableaux cliniques variés. E. F.

Teneur en Cellules du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite Léthargique, par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, n° 5, p. 109, 3 février 1920.

A un stade avancé de la maladie, le chiffre de la lymphocytose est peu élevé ou nul ; ceci est important. Mais à une date rapprochée du début, il peut y avoir lymphocytose marquée ; puis le nombre des lymphocytes diminue rapidement. L'évolution de la lymphocytose marque donc une différenciation nette d'avec les méningites. D'où la nécessité de ponctions lombaires en série rapprochée.

Trois nouveaux cas ont été étudiés au point de vue de cette évolution de la lymphocytose. Les résultats obtenus ont montré que : 1° au début de l'encéphalite léthargique, le chiffre des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien peut être assez élevé ; 2° dans les premiers jours, il peut aller encore en augmentant ; 3° ce chiffre va ensuite en diminuant et il descend plus ou mions rapidement jusqu'à

un taux assez faible ; 4° l'abaissement n'est pas définitif et il peut y avoir des retours offensifs.

L'augmentation du nombre des leucocytes correspond-elle à une réaction méningée? M. Netter pense qu'elle traduit une réaction inflammatoire qui pourrait fort bien respecter l'écorce, mais succéder à l'altération des régions grises périventriculaires. Dans un cas, M. Netter a constaté sur les coupes des lésions nettes de l'épendyme. E. F.

L'Encéphalite Léthargique à Tanger, par Remlinger. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 5, p. 112, 3 février 1920.

Les deux cas rapportés montrent que l'aire de l'encéphalite léthargique est singulièrement étendue et que cette curieuse maladie n'est pas loin d'avoir été signalée dans toutes les parties du monde.

M. Netter. — L'encéphalite léthargique a été signalée au Japon ; l'Italie est très éprouvée ; l'Angleterre prend des mesures de défense.

Sur la proposition de M. Netter, l'Académie adopte le vœu suivant :

« L'Académie de médecine émet le vœu que les membres du corps médical portent à sa connaissance les cas d'encéphalite léthargique avérée ou vraisemblable qu'ils auront observés. Il serait désirable que la déclaration fût accompagnée d'indications précises sur l'adresse des cas et aussi sur la date vraisemblable de leur début. » E. F.

Mésocéphalite Léthargique à rechute et du type alterne, par Sicard et Kudelski. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 3, p. 93, 23 janvier 1920.

Cas remarquable par son évolution particulière et par sa localisation protubérantielle inférieure.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans prise d'encéphalite léthargique en pleine santé. Diplopie et somnolence persistèrent vingt jours, puis disparurent si complètement que la malade put reprendre ses occupations.

Après quinze jours de vie normale la somnolence et la diplopie reparurent, accompagnées de troubles parétiques revêtant l'aspect du syndrome de Millard-Gubler. Ce syndrome eut une évolution à bascule ; l'hémiparésie alterne facio-oculaire et des membres se localisa d'abord dans le mésocéphale droit, puis dans le mésocéphale gauche. La guérison se fit assez lentement, en trois mois environ.

Aucune modification du liquide céphalo-rachidien. E. F.

Encéphalites aiguës Myocloniques, par Sicard et Kudelski. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, n° 3, p. 94, 23 janvier 1920.

Les auteurs ont observé quatre cas d'encéphalite aiguë, caractérisés au début par des douleurs vives, lancinantes, généralisées et une légère élévation thermique ; à la période d'état, par des secousses musculaires, brèves, rapides, « explosives », du type myoclonique, siégeant aux membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'à la face et au diaphragme, avec insomnie, sans troubles oculaires, sans modification de la sensibilité objective, des réflexes ou des sphincters ; enfin, à la période de terminaison, par du délire à forme onirique et confusionnelle. Le liquide céphalo-rachidien reste normal, ne montrant qu'une lymphocytose et une hyperalbuminose légère à la phase terminale. Le pronostic semble d'une exceptionnelle gravité, puisque sur quatre malades trois ont succombé. A l'autopsie,

il existe de l'œdème cortical, de la congestion méningée, de l'inflammation des plexus choroïdes.

Il est curieux de voir cette affection, que les auteurs rapprochent de la chorée électrique de Dubini, se montrer au moment où l'encéphalite léthargique redouble de fréquence.

M. Netter n'hésite pas à rapprocher ces cas de l'encéphalite léthargique. Celle-ci est remarquable par son polymorphisme. La forme habituelle doit sa symptomatologie à l'affinité du virus pour la région mésocéphalique entourant le ventricule ; si les lésions sont moins marquées en quelque point de la région, un élément de la triade sympathique, la léthargie comme les autres, peut manquer. Que les lésions débordent la région d'élection, des symptômes nouveaux apparaissent. Ainsi à côté du type classique, il existe des formes où la somnolence fait défaut et où les signes moteurs oculaires sont effacés ou absents. D'autre part, on peut observer dans l'encéphalite léthargique des symptômes anormaux, tels que des douleurs intenses, des troubles psychiques rappelant la stupeur ou la mélancolie, des phénomènes spasmodiques : secousses, convulsions, tremblements, mouvements choréiques, etc.

M. Hallé signale que, chez trois malades, il a constaté une hyperalbuminose nette et une légère lymphocytose du liquide cérébro-spinal.

M. Netter a noté, au début de l'encéphalite, des lymphocytoses dépassant cent éléments par millimètre cube ; ces cas pourraient prêter à confusion avec une méningite tuberculeuse, mais, dans cette dernière, le chiffre des lymphocytes augmente graduellement tandis que, dans l'encéphalite léthargique, les ponctions lombaires en série montrent que la lymphocytose, qui est loin d'être rare tout au début de l'affection, va en diminuant rapidement.

M. Méry a fait des constatations analogues. Chez un de ses malades, la lymphocytose, de cent seize éléments à l'origine, est tombée progressivement à seize par millimètre cube la veille de la mort.

M. Sicard n'a jamais constaté de lymphocytose ni d'hyperalbuminose considérable lors des ponctions faites en série. Tout au plus a-t-il vu une légère augmentation de l'albumine.

E. F.

États Méningés avec Narcolepsie et Encéphalite Léthargique, par Henri Claude. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, nº 3, p. 104, 23 janvier 1920.

M. Claude vient d'observer trois cas d'état méningé avec narcolepsie ; ces cas sont intéressants par leur évolution bénigne et rapide ; ils le sont aussi parce qu'ils représentent des intermédiaires entre les méningites et l'encéphalite léthargique.

Ches ces malades, le symptôme capital a été la somnolence. Deux d'entre eux ont présenté ensuite des symptômes d'état méningé : raideur du rachis, Kernig, rétention d'urine, diminution des réflexes, albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Après une courte période fébrile, atténuation des symptômes et guérison avec un reliquat d'apathie, de somnolence et de légère raideur de la nuque.

Chez le troisième malade, le début se fit par de la céphalée, du strabisme externe et de l'inégalité pupillaire, puis survint plus tard la somnolence. Intense réaction albumineuse et cellulaire du liquide cérébro-spinal. Secondairement, apparut une raideur de la colonne vertébrale et de la nuque peu marquée. L'amélioration se fit progressivement vers la guérison, mais il persista une tendance à la somnolence. Il n'y eut aucun signe d'état grippal vrai, ni de symptômes pulmonaires.

La coïncidence de ces narcolepsies à réactions méningées très accusées avec l'épidémie grippale semble autoriser un rapprochement au point de vue étiologique.

E. F.

Un cas d'Encéphalite Léthargique, par A. DAVID. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 3, p. 111, 23 janvier 1920.

Nouveau cas observé dans la région de Lille. Quelques détails cliniques sont à noter, comme l'abolition des réflexes, la modalité des troubles visuels accompagnés de douleurs, l'absence de toute paralysie oculaire. E. F.

Encéphalite Myoclonique à Secousses prédominantes Abdomino-diaphragmatiques, par SICARD et KUDELSKI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, n° 4, p. 121, 30 janvier 1920.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui présente un syndrome algique et surtout myoclonique avec fièvre modérée. C'est un nouveau cas de ce syndrome qui revêt une allure épidémique coïncidant avec la recrudescence de l'encéphalite léthargique.

L'encéphalite léthargique et l'encéphalite myoclonique sont deux formes de l'encéphalite aiguë épidémique.

M. DUFOUR. — L'épidémie actuelle se manifeste de façon très diverse sur le système nerveux. A côté des cas d'encéphalite léthargique existent des formes catatoniques, paraplégiques, névritiques.

L'étiologie serait à préciser. Les recherches de M. Dufour ne lui ont pas encore donné de résultat. E. F.

Encéphalite Myoclonique avec Parésies et Hypertonies Musculaires transitoires, par SICARD et KUDELSKI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, p. 123, 30 janvier 1920.

Femme de 35 ans, qui fut atteinte d'un syndrome d'encéphalite myoclonique typique. C'est vers le septième jour de la myoclonie, à début facial, puis à extension brachiale, que les parésies des membres supérieurs apparurent, à gauche d'abord, ensuite à droite (attitude de paralysie radiale). Rétrocession en quelques semaines.

L'hypertonie de la musculature faciale inférieure est visible à distance au repos ; au contraire, lors des mouvements de parole ou de mastication, l'hypertonie cède et le jeu facial reprend son aspect normal. Cette hypertonie est en voie de décroissance sans qu'un traitement quelconque soit intervenu. E. F.

Un cas de Myoclonie ascendante progressive et un cas de Chorée aiguë au cours de l'Épidémie actuelle de Grippe, par P. CARNOT et CH. GARDIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 4, p. 125, 30 janvier 1920.

Cas observés au cours de l'épidémie actuelle de grippe sans qu'il soit possible de décider si l'étiologie est bien grippale ou si ce n'est pas du côté de l'encéphalite léthargique qu'il convient de pencher.

La myoclonie a été observée chez un garçon de 19 ans. C'était un paramyoclonus à marche ascendante, ayant débuté par les membres inférieurs, ayant atteint l'abdomen (paralysie vésicale), puis les membres supérieurs, puis la face. Herpès et hépatisation pulmonaire. Évolution progressivement grave, fatale en dix-sept jours. Grosses lésions cortico-bulbaires des cellules nerveuses, thromboses du

système veineux méningé, étendues à une grande partie de la moelle. Pas de microorganismes décelables (frottis et cultures).

La chorée aiguë a été observée chez une femme enceinte ; elle fut rapidement mortelle.

Simultanément les auteurs ont observé deux cas de grippe à déterminations nerveuses graves, et à issue mortelle. Ils établissent une transition avec les cas plus systématisés résumés ci-dessus.

M. Œttinger rapporte quatre cas d'encéphalite léthargique ; trois sont classiques ; le quatrième est assez particulier. La léthargie ne s'y est présentée que par intermittences ; à part une légère inégalité pupillaire, il n'existait pas de troubles oculaires. La symptomatologie fut, surtout au début, délirante et agitée.

Tout ceci s'explique par une localisation beaucoup plus corticale que mésocéphalique ou ventriculaire du virus. Telle fut aussi la raison de l'importante réaction lymphocytaire constatée, et qui ne fut d'ailleurs que passagère ; une seconde ponction lombaire, quinze jours après la première, donna un résultat négatif.

M. Sainton attire l'attention sur les cas frustes à leur début. Il a vu un garçon boucher qui s'endormait debout dès que sa besogne comportait un arrêt. Troubles du caractère ; Kernig ; c'était tout. Cela suffit au diagnostic et le malade fut transporté à l'hôpital où l'encéphalite léthargique fut confirmée.

M. Achard. — Il arrive pour l'encéphalite léthargique ce qui est arrivé pour beaucoup de maladies nouvellement définies. On décrit les cas typiques, avec symptômes tranchés dont on fait des caractéristiques. Puis on s'aperçoit que les symptômes fondamentaux sont parfois effacés, variables ou absents ; que d'autres symptômes peuvent les remplacer ; qu'il existe des cas frustes, des cas aberrants de la maladie.

M. Achard considère la somnolence, ses formes, ses degrés. Il décrit l'étonnement d'aspect si curieux qui peut se présenter au lieu et place de la léthargie. On peut observer aussi une sorte de stupeur. Aux phénomènes habituels de dépression peuvent se combiner des phénomènes d'excitation psychique : délire, agitation.

Même diversité pour les phénomènes moteurs ; les paralysies oculaires peuvent manquer, être remplacées par des paralysies d'autres nerfs craniens ou même périphériques ; au lieu de paralysies on observe parfois des phénomènes spasmodiques.

Même variabilité dans les phénomènes généraux. M. Netter a observé des secousses musculaires à allure extensive dans quatre cas d'encéphalite léthargique avérée. Sicard a fait remarquer que les secousses musculaires de ce genre répondent à la description de la chorée électrique de Dubini. Il est intéressant de rappeler que Dubini a observé ses faits au cours d'une épidémie grave (sans somnolence) et qu'à cette époque l'intoxication par la farine altérée était fréquente.

E. F.

Sur l'Encéphalite Léthargique, par U. Gabbi. *Giornale di Clinica medica*, an I, fasc. 1, p. 22, janvier 1920.

Revue synthétique et résumés. F. Deleni.

L'Encéphalite Léthargique, par Gaspare Basile. *Rivista sanitaria*, an XIX, n° 3, p. 61-69, 15 février 1920.

Étude de la question avec quatre observations. F. Deleni.

L'Encéphalite épidémique (Léthargique). Revue clinique de cas observés dans le Nord-Ouest de la Région du Pacifique, par William House. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 6, p. 372, 7 février 1920.

Étude surtout symptomatologique ; description des tableaux divers qui peuvent se présenter. En ce qui concerne la participation des nerfs craniens, l'atteinte de la Ve paire ne paraît pas très rare ; l'auteur a observé l'atteinte des paires IX, X et XII. Thoma.

Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé consécutive à la Grippe. Le Signe du Creux sus-claviculaire, par Georges Guillain et E. Libert. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 25, p. 734-739, 18 juillet 1919.

Cas rapporté parce que les névrites grippales ont été relativement rares dans l'épidémie qui, récemment, a sévi en Europe et en Amérique, et aussi parce que les cas de paralysie isolée du grand dentelé consécutives aux maladies infectieuses sont en nombre très restreint dans la littérature médicale.

La symptomatologie de la paralysie du grand dentelé observée chez le malade est absolument caractéristique ; on constate les déformations thoraciques sur lesquelles Souques a attiré l'attention. Il existe, en outre, une diminution du creux sus-claviculaire très marquée quand le malade hausse les épaules et qui mérite le nom de signe du creux sus-claviculaire.

Des épreuves de spirométrie ont montré pour ce cas que la physiologie respiratoire n'est pas troublée par la paralysie unilatérale isolée du muscle grand dentelé. Feindel.

Paralysies Faciales dans la Grippe, par A. Porot et N. Sengès. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, n° 3, p. 118, 23 janvier 1920.

Les complications nerveuses de la grippe sont rares, particulièrement pour ce qui concerne le système nerveux périphérique.

Les trois cas actuels de paralysie faciale périphérique ont été observés chez des soldats ; la paralysie est apparue en pleine grippe, ou à son déclin. Deux cas sont bénins ; dans le troisième, l'atteinte du facial paraît profonde et durable.

C'est surtout par le catarrhe naso-pharyngien et ses imminences d'extension infectieuse que la grippe menace le facial ; la paralysie faciale est ainsi une complication banale et locale de la grippe. E. F.

Paralysie des Nerfs Abdomino-génitaux consécutive à la Grippe, par Laurent Moreau. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 2, p. 81, 16 janvier 1920.

Au cours de la convalescence d'une grippe, un jeune matelot s'aperçoit que la moitié gauche de son ventre s'enfle considérablement à l'occasion des efforts. Insuccès du traitement électrique. E. F.

Simulation de la Méningite par la Grippe, par Fred H. Stangl. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 14, p. 1048, 4 octobre 1914.

Exposé de faits assez nombreux démontrant que la toxémie produit parfois un délire actif et des phénomènes rappelant de très près la méningite dans la grippe

ou dans la pneumonie qui la complique. A l'autopsie des cas de ce genre, on ne constate pas d'inflammation du cerveau ou des membranes qui l'enveloppent.

THOMA.

Deux cas de Méningite Cérébro-spinale Grippale traités et guéris par les Ponctions Lombaires avec Lavage à double courant, par GEORGES ROSENTHAL. *Paris médical*, an IX, n° 46, p. 397, 15 novembre 1919.

Deux cas graves de méningite observés au cours de la récente épidémie de grippe et terminés par la guérison ; le traitement a consisté essentiellement en ponctions lombaires avec lavage à double courant selon la technique de l'auteur ; le laboratoire n'a pas décelé de microbes dans les liquides opalins que retirait la ponction lombaire.

E. F.

A propos des Troubles Nerveux dans la Grippe, par HERMILIO VALDIZAN. *Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas*, Lima, an II, n° 2, p. 113-129, octobre 1919.

Sept observations de complications nerveuses et mentales de la grippe (délire onirique et confusion mentale notamment). Bibliographie étendue.

F. DELENI.

Quelques remarques à propos de l'Épidémie de Grippe de 1918 à l'Asile d'Aliénés de Saint-Yon. Psychoses Grippales et Psychoses favorablement influencées par la Grippe, par LATAPIE. *Annales médico-psychologiques*, an LXXV, n° 5, p. 350-355, septembre 1919.

L'auteur mentionne d'abord les caractères généraux que revêtit la grippe chez les internées. Il signale en second lieu les cas de psychose grippale des entrantes ; la psychose grippale, d'après ces quelques cas, est le plus souvent caractérisée par des symptômes prédominants d'excitation ou de dépression et paraît éminemment curable.

Il termine par la relation des modifications heureuses qui se sont produites chez deux malades du fait de la grippe : il s'agit de deux malades encore jeunes, assez récemment entrées ; l'une guérit, l'autre est en rémission.

Un état infectieux, la grippe, s'il détermine certaines psychoses, paraît donc, par contre, pouvoir améliorer, voire même guérir, certains troubles mentaux. Son influence s'exercerait d'autant plus favorablement que les troubles mentaux sont moins anciens.

Peut-être faut-il entrevoir une thérapie des maladies mentales par infections provoquées.

FEINDEL.

Quelques impressions sur le Délire Grippal, par A.-R. GILLES. *Société médico-psychologique*, 25 novembre 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 125, février 1919.

Le délire grippal offre des particularités le distinguant du délire d'autres toxi-infections. Il s'agit d'un état subonirique et subconfusionnel plutôt que de confusion vraie, et cet état confusionnel se complique de réactions mélancoliques. Le délire grippal est toujours de teinte triste ; c'est un délire idéatif et affectif, mélancolique et anxieux. Les phénomènes hallucinatoires y sont rares. L'expression diffère selon les individus. Ce délire s'accompagne d'agitation intense et de réactions motrices violentes.

Par ces caractères le délire grippal diffère des délires typhoïdique et pneumonique ; il se rapproche du délire paludique.

FEINDEL.

Les Formes du Délire dans la Grippe, par R. BENON (de Nantes). *Annales médico-psychologiques*, an LXXV, n° 1, p. 45, janvier 1919.

L'auteur reconnaît et décrit deux formes de délire dans la période aiguë de la grippe, la forme hallucinatoire et la forme asthénique.

Au cours de la convalescence, l'asthénie est extrêmement fréquente ; elle guérit d'ordinaire, mais elle peut être quelquefois le point de départ de psychoses incurables.

Une autre forme plus curieuse et plus rare du « délire », dans la période de convalescence de la grippe, est le syndrome de Korsakoff avec ou sans névrite périphérique concomitante. Le syndrome de Korsakoff post-grippal peut guérir, mais il peut aussi évoluer vers la chronicité.

La confusion mentale aiguë proprement dite est rare dans la convalescence de la grippe.

Au point de vue thérapeutique, l'agitation anxieuse et l'agitation à base d'énervement qui compliquent ces syndromes psycho-névropathiques doivent être traitées par l'alitement et les bains chauds prolongés. La camisole de force, dans ces cas, est à considérer comme un instrument de mort. FEINDEL.

Troubles Mentaux occasionnés par la Grippe. Troubles Mentaux guéris par l'Infection Grippale, par HENRI DAMAYE. *Annales médico-psychologiques*, an LXXV, n° 3, p. 215-220, mai 1919.

La grippe est une affection déprimante qui semble favoriser les formes mentales dépressives pour peu que le terrain s'y prête ; mais elle déclanche aussi fréquemment d'autres états. Comme toutes les infections, elle agit, au point de vue délire, selon les prédispositions individuelles, donnant lieu à des accès de manie, de mélancolie avec idées de persécution, à des psychoses confusionnelles, etc.

L'auteur se borne à citer ici deux cas présentant de l'intérêt. Le premier, de courte durée et d'évolution heureuse, est, pour ainsi dire, un accident mental, une observation psychiatrique. Il s'agit d'une confusion mentale stupide légère aiguë, chez une infirmière. Le second cas concerne une confusion mentale aiguë onirique chez une instable mal équilibrée, à hérédité tuberculeuse et méningitique, guérie depuis quatre ans d'un accès de confusion mentale stupide.

Une éventualité curieuse est l'amélioration ou la guérison de psychoses sous l'influence de l'infection grippale.

Ce fut le cas pour deux malades de Damaye ; ces observations montrent que l'infection grippale, si elle déclanche des troubles mentaux, peut en guérir d'autres et même des psychoses datant de plus d'une année.

En attendant l'explication de tels faits, on peut constater que deux modes de guérison biologique des psychoses sont actuellement connus : 1° par amélioration de l'état physique général au moyen de la suralimentation aidée du repos, des médicaments antitoxiniques et des arsenicaux ; 2° par l'influence, dans certains cas, d'une maladie infectieuse intercurrente, sans mise en œuvre de la médication précédente.

La grippe est au nombre de ces toxi-infections capables, chez certains sujets, d'atténuer et de faire disparaître des troubles mentaux. FEINDEL.

Les Séquelles Nerveuses et Mentales dans la Forme Psycho-méningée de la Spirochétose Ictéro-hémorragique, par S. COSTA et J. TROISIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 36-37, p. 1142-1149, 6 décembre 1918.

Les trois observations entrent dans le cadre de la forme psycho-méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique. Les symptômes mentaux dominants sont

le délire onirique et la confusion, celle-ci plus tenace et pouvant persister même après la guérison.

Quant aux troubles mentaux durables, ils sont surtout caractérisés par des signes de débilité mentale avec instabilité et irritabilité. L'existence de séquelles organiques (surtout rénales) et humorales justifie la conception de séquelles nerveuses et mentales consécutives à l'infection méningée.

La spirochétose ictéro-hémorragique a aussi déterminé une réduction de l'acuité visuelle.

On relève enfin, chez un des malades, l'existence, au cours de la maladie, et la persistance après la guérison, d'un double signe de Babinski avec exagération des réflexes tendineux, symptômes qui témoignent de lésions tenaces des faisceaux pyramidaux.

Il est frappant de voir, en résumé, chez les mêmes malades, des troubles psychiques, des troubles visuels, des perturbations des réflexes ; ceci montre combien peuvent être diffuses, profondes et durables, les altérations méningées, encéphaliques et médullaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique. FEINDEL.

Névrites et Polynévrites d'Origine Palustre, par LAURENT MOREAU. *Paris médical*, an IX, n° 8, p. 145-151, 22 février 1919.

Mise au point de la question. Les névrites périphériques sont une complication peu fréquente du paludisme ; l'auteur en donne pourtant neuf observations avec photos : paralysie faciale ; paralysie radiale ; névrite du sciatique poplité externe ; névrite du nerf radial droit, herpès zoster ; polynévrite des membres supérieurs ; polynévrite des membres inférieurs, parésie plantaire ; polynévrite ancienne des membres inférieurs ; polynévrite des membres inférieurs, paralysie faciale ; polynévrite des membres inférieurs. E. F.

Incubation, Évolution et Réaction Méningée d'un cas d'Encéphalite Léthargique, par JACQUOT et GIRY. *Société de Médecine de Nancy*, 28 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 222-226, 15 février 1920.

Soldat âgé de 21 ans, observé à Conflans (Meurthe-et-Moselle), revenu le 6 décembre 1919 d'une permission passée à Lille auprès de sa mère atteinte de grippe avec douleurs articulaires ; lui-même présente à son retour du coryza et de la trachéo-bronchite ; onze jours après il vomit et se plaint de céphalée ; dix jours après, céphalée violente, vomissements, température élevée, agitation ; quatre jours plus tard (3 janvier 1920), chute de la température, cessation du délire, phase léthargique prolongée : sommeil profond, réveils difficiles, mais avec lucidité, soubresauts, ophtalmoplégie externe bilatérale, parésie faciale, parésie de l'hypoglosse. Légère lymphocytose rachidienne. Amélioration progressive de tous les symptômes à la fin de janvier.

Discussion : A. STROUP signale un cas observé à Nancy ; début par des vertiges ; deux jours après, diplopie ; deux autres jours après, fièvre élevée et léthargie ; liquide céphalo-rachidien normal. M. PERRIN.

Sur un cas d'Encéphalite Léthargique, par M. PERRIN et J. HEISCH. *Société de médecine de Nancy*, 25 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 327-329, 15 mars 1920.

Cas observé à Baroncourt (Meuse) chez une jeune fille de 18 ans. Vague somnolence dès le premier jour, somnolence plus accusée et paralysie des releveurs des paupières le sixième jour, ophtalmoplégie interne le dixième jour avec parésies

diverses. Le liquide céphalo-rachidien a un aspect normal. Mort le treizième jour dans le coma.

M. Perrin rapporte ensuite une observation personnelle de fièvre élevée grippale avec somnolence chez un homme âgé, artério-scléreux ; il s'est refusé à conclure là à un cas de maladie de Netter, une paralysie faciale survenue au début de cette maladie aiguë pouvant aussi bien s'expliquer par un foyer hémorragique. Il insiste sur la nécessité de ne porter qu'avec circonspection le diagnostic d'encéphalite léthargique. A.

Sur une Forme morbide se manifestant par des Troubles de l'Équilibre et de la Marche, avec Ophtalmoplégie totale bilatérale Subaiguë, et suivie de Guérison, par Giovanni Morelli. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, n° 44, p. 1311, 28 octobre 1917.

Syndrome observé chez une enfant de 6 ans ; le processus morbide se localise aux noyaux supérieurs du bulbe ; il est de nature toxique (rougeole antérieure) ; il a des analogies avec la maladie de Gerlier. F. Deleni.

L'Encéphalite Léthargique est-elle une Maladie Autonome? par J. Euzière et J. Margarot. *Languedoc médical*, 10 octobre 1919.

A propos de deux observations d'encéphalite léthargique, l'une typique, l'autre fruste, les auteurs examinent les diverses hypothèses possibles d'assimilation de l'encéphalite léthargique avec divers syndromes pathologiques. J. E.

Les Troubles Psychiques de la Grippe, par J. Euzière. *Languedoc médical*, 10 avril 1919.

Pendant l'épidémie de grippe de 1918, l'infection s'est assez fréquemment accompagnée de manifestations psychiques allant, durant la maladie même, de simples troubles du caractère au délire onirique violent et furieux avec tendances aux fugues et impulsions au suicide. Au moment de la disparition des phénomènes aigus ou immédiatement après, on a pu constater des accès de délire, les délires critiques. Dans la convalescence, on constate surtout des phénomènes de dépression psychique avec idées mélancoliques puisant parfois leur origine dans les phénomènes hallucinatoires de la période aiguë. J. E.

Encéphalite Léthargique et Tuberculose, par Maurice Page. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, n° 3-4, p. 45, 29 novembre 1919.

Deux faits très précis. Dans les deux cas, le syndrome encéphalite léthargique n'a été qu'un épisode de la tuberculose en évolution. Le rapprochement s'impose avec les observations de Sainton, la plupart dues à la grippe, avec celles de Lortat-Jacob et Hallez où la syphilis est en jeu. Il est aussi à rappeler que Lesage et Abrami ont décrit une forme somnolente de la méningite tuberculeuse. Il semble donc en définitive que des toxines diverses, dont celle de la tuberculose, sont capables d'agir sur le centre hypnique situé dans le mésocéphale entre le IIIe et le IVe ventricule ; son atteinte, qui peut être passagère, produit le syndrome léthargique. E. F.

L'Encéphalite Aiguë chez les Enfants, par J. Comby. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, n° 5-6-7, p. 161, 6 février 1920.

Si la dénomination d'encéphalite léthargique est nouvelle, la chose ne l'est pas. L'encéphalite aiguë non suppurée est fréquente chez les enfants ; elle est tantôt

primitive, tantôt secondaire à une maladie infectieuse (grippe, coqueluche, etc.). Elle se distingue de la méningite tuberculeuse par les résultats de la ponction lombaire et par l'évolution. Elle peut se terminer par la mort ; elle peut guérir, avec ou sans séquelles. Dans près du tiers des cas, elle s'accompagne d'une somnolence plus ou moins prolongée, qui pourrait la faire qualifier de léthargique, et de phénomènes oculaires. E. F.

L'Encéphalite Léthargique, par Paul Courmont. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 février 1920.

Cas d'encéphalite léthargique chez une jeune fille de 18 ans. Fièvre, céphalée, asthénie progressive aboutissant à la torpeur. Pas de paralysies oculaires, mais photophobie, myosis et lenteur des réactions pupillaires. Guérison ; mais le masque reste impassible et il persiste de la lenteur des mouvements. La pathogénie de l'affection est obscure.

MM. Cade et Adisson communiquent plusieurs observations. L'urotropine en injections intraveineuses leur a donné de bons résultats. Discussion des rapports avec la grippe et avec la pneumonie ; l'encéphalite avec pneumonie est cliniquement semblable à l'encéphalite léthargique vraie.

MM. Mouriquant et Sanebot citent une intéressante observation d'encéphalite léthargique chez un homme de 50 ans ; au début les troubles de l'élocution et de l'intelligence firent penser à la paralysie générale ; puis la somnolence survint.

MM. Froment, Gardère, Gallavardin, Devic prennent part à la discussion et présentent des observations. E. F.

Recherches sur l'Encéphalite Léthargique, par Harvier et Levaditi. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n°s 5-6-7, p. 179-190, 6 février 1920.

Femme de 26 ans ; mort au bout d'un mois de maladie.

L'examen histo-pathologique montra, au niveau de la partie supérieure du bulbe, de la protubérance des pédoncules cérébraux et des noyaux gris, la présence de manchons périvasculaires et de foyers d'infiltration de substance grise, constitués presque exclusivement par des mononucléaires. L'écorce cérébrale et la moelle étaient intactes. Les méninges contenaient de vastes foyers hémorragiques, mais ne présentaient aucune lésion inflammatoire.

Les tentatives d'inoculation intracérébrale d'une émulsion de substance grise à deux lapins et à un singe catarrhinien inférieur sont restées négatives.

L'encéphalite léthargique se différencie de la poliomyélite, tant au point de vue histologique qu'au point de vue expérimental ; le singe, animal de choix pour l'étude de la poliomyélite, n'est pas sensible au virus de l'encéphalite. Peut-être pourrait-on tenter, au seul point de vue épidémiologique, un rapprochement entre les deux maladies : les enquêtes épidémiologiques ont montré, dans certains foyers d'infections, l'existence de formes abortives à côté de cas typiques de poliomyélite. Il est possible que nous ne connaissions encore que la localisation nerveuse du virus de l'encéphalite et que nous méconnaissions les formes abortives, pseudo-grippales, qui assurent la diffusion de la maladie.

M. Sicard signale la forme ambulatoire de l'encéphalite léthargique.

M. Paul-Émile Weil a observé des cas anormaux d'encéphalite léthargique, et en outre, une curieuse narcolepsie par suggestion, une pseudo-encéphalite léthargique pithiatique.

MM. Claude et Lereboullet insistent sur la fréquence des formes anormales ;

le virus peut se porter en des points éloignés du mésocéphale. M. Claude a noté des phénomènes douloureux dans le domaine du cubital dans un cas. Les troubles psychiques ne sont pas rares dans l'encéphalite léthargique. M. Lereboullet a observé des cas où des manifestations de forme névropathique ou choréique masquaient le début de l'encéphalite léthargique.

M. Ribierre relate un cas qui montre quelles difficultés peut offrir le diagnostic. Il concerne un malade qui, après un début fébrile d'allure typhoïde accompagné de quelques signes méningés, tomba rapidement dans une torpeur profonde avec ptosis double et hémiparésie ; la mort survint au bout de deux jours. Deux ponctions lombaires ne montrèrent qu'une légère hyperalbuminose sans réaction cellulaire. L'autopsie vint révéler l'existence d'une tuberculose méningée et péritonéale.

M. Netter. — L'absence de modifications appréciables du liquide céphalo-rachidien peut exceptionnellement se rencontrer dans la méningite tuberculeuse ; mais, ce qui est bien plus fréquent, c'est de trouver une réaction lymphocytaire dans l'encéphalite léthargique à son début. On peut noter 50, 100 et même 120 éléments par millimètre cube ; puis, en quelques jours le plus souvent, cette réaction disparaît. La constatation d'une lymphocytose abondante ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic d'encéphalite léthargique.

M. Sicard. — On ne rencontre dans l'encéphalite léthargique ni liquide trouble, ni liquide jaunâtre, ni réticulum fibrineux, constatations assez fréquentes dans la méningite tuberculeuse. E. F.

Suite de la Discussion sur l'Encéphalite Léthargique, par J. Lépine. *Société médicale des Hopitaux de Lyon*, 10 février 1920.

Les diverses parties du système nerveux ont de l'affinité pour le virus de l'encéphalite léthargique ; si le mésocéphale est davantage touché, il n'est pas le seul point atteint, et ceci explique la variabilité des tableaux cliniques observés ; beaucoup de cas débordent la description classique. Phénomènes myocloniques et parétiques, en particulier, ne sont pas rares.

Il y a de grandes différences de réceptivité selon les individus et selon l'âge ; les enfants, si sensibles au virus poliomyélitique, sont rarement atteints d'encéphalite léthargique. Quant à la grippe, par une sorte d'action anaphylactisante, elle prépare le terrain.

M. Bériel estime que le processus infectieux peut atteindre tout l'encéphale, et y produire des lésions diffuses rappelant celles de la paralysie générale, comme il l'a constaté à l'étude d'un cas avec myoclonie et confusion mentale.

Les observations de MM. Chalier, Mouriquand, Lamy, Froment, Pic, Bonnamour retiennent l'attention sur les rapports de l'encéphalite léthargique avec la grippe et font ressortir le caractère épidémique que présenta l'encéphalite léthargique dans la région lyonnaise. E. F.

Un cas d'Encéphalite Léthargique, avec Mouvements Athétoso-choréiques, Lymphocytose persistante et Paralysies Oculaires, par Marcel Labbé et Hutinel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, nos 5-6-7, p. 194, 13 février 1920.

Malade de 16 ans ; elle est atteinte de la forme typique de l'encéphalite léthargique ; on constate de plus des mouvements choréo-athétosiques et l'on relève la lymphocytose rachidienne et l'hyperglycorachie. E. F.

Quelques cas d'Encéphalite Léthargique à Forme Délirante et Hallucinatoire, par Marcel Briand et A. Rouquier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 198, 18 février 1920.

Tableau clinique et caractères du délire dans les cas de ce genre, qui établissent l'existence d'une encéphalite léthargique à localisation corticale. E. F.

Les Troubles Oculaires de l'Encéphalite Léthargique, par V. Morax et J. Bollack. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 199, 13 février 1920.

Contrastant avec l'intégrité des fonctions sensorielles et sensitives oculaires (intégrité du fond d'œil de l'acuité et du champ visuel), l'atteinte de l'appareil *moteur* extrinsèque ou intrinsèque du globe est caractéristique de la maladie : le ptosis, bilatéral et incomplet, est un symptôme presque constant, précoce, mais souvent fugace ; le strabisme est moins fréquent, il est en général convergent, apparaît au début et disparaît vite ; la diplopie est variable, souvent atypique et demande à être recherchée dans les mouvements extrêmes.

Les auteurs insistent, en particulier, sur la constance presque absolue des troubles des mouvements associés, surtout des mouvements verticaux, se caractérisant soit par une paralysie vraie de l'élévation, ou de l'abaissement, soit par une parésie avec secousses nystagmiformes lentes et verticales, qui peut persister longtemps après la phase aiguë de la maladie. Ces troubles doivent être opposés à la rareté de l'atteinte limitée d'un nerf oculo-moteur.

Du côté de la motricité interne du globe, il faut signaler la fréquence de l'inégalité pupillaire, et surtout la constance de la paralysie de l'accommodation plus ou moins complète. Cette paralysie-accommodation, contrastant avec l'intégrité de tous les réflexes pupillaires, est analogue à celle de la diphtérie, mais semble plus persistante.

Le ptosis double incomplet, la diplopie atypique, l'atteinte bilatérale et symétrique des mouvements verticaux du globe, l'inégalité pupillaire, la paralysie-accommodation semblent constituer actuellement la signature oculaire de l'encéphalite léthargique.

De l'étude d'ensemble des troubles oculaires de l'encéphalite léthargique se dégage l'impression qu'il ne s'agit pas, en général, de paralysies oculo-motrices comparables à celles qui sont réalisées par les inflammations méningées comme dans la syphilis ou la tuberculose, mais bien de troubles résultant d'une atteinte plus ou moins symétrique des centres mésocéphaliques. Il y a quelques analogies entre les phénomènes oculaires de l'encéphalite léthargique et ceux qui annoncent le sommeil physiologique. Il y a un lien entre les troubles oculaires et la somnolence comme il en est un entre les phénomènes oculaires du sommeil envahissant et le sommeil lui-même.

M. Chauffard rapporte un cas de forme ambulatoire chez un homme de 60 ans. Malgré une parésie de la VIe paire gauche et une tendance au sommeil qui le prenait quand il était assis, il put continuer avec assez de fatigue, il est vrai, sa vie habituelle. Guérison en trois semaines.

M. Lortat-Jacob a observé un cas du même genre. Les troubles oculaires (nystagmus, mydriase à gauche, parésie du droit interne à droite), des névralgies dans la sphère du trijumeau droit, une démarche cérébelleuse furent les manifestations les plus remarquables de l'affection.

M. Netter attire l'attention sur deux faits. D'abord sur le sucre du liquide

céphalo-rachidien ; dans l'encéphalite léthargique, le liquide céphalo-rachidien renferme une proportion de glycose très élevée. Ceci peut aider au diagnostic dans les cas douteux.

En second lieu, le caractère protéiforme de la maladie s'affirme à mesure qu'on la connaît davantage.

Les cas où se manifestent des phénomènes d'excitation psychique ou musculaire (chorée électrique) sans qu'il y ait de phénomènes parétiques d'aucune sorte, donnent quelque indication de ce que peut être l'atteinte des cellules des centres nerveux.

Dans de très nombreux cas, les glandes salivaires sont intéressées ; il y a salivation intense ou tuméfaction de la parotide. Comme il en est dans la rage, le virus de l'encéphalite léthargique existe sans doute en abondance dans la salive. Le traitement par le jaborandi ou la pilocarpine est à essayer.

M. Claisse rend compte de ses essais thérapeutiques.

M. Sicard a traité trois malades par la sérothérapie (sérum de personnes guéries). E. F.

Un cas Atypique d'Encéphalite Léthargique, par P. Émile-Weil. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, n°s 5-6-7, p. 207, 13 février 1920.

Cas d'encéphalite léthargique caractérisé par l'état fébrile, le sommeil profond, la paralysie partielle de la IIIe paire ; en outre, la paralysie des quatre membres, des muscles de la nuque, des réservoirs, implique la participation de la moelle.

En présence de ce fait atypique, concomitance d'encéphalite et de myélite, et des cas d'encéphalite avec spasmes ou avec myoclonie, l'auteur pense qu'on ferait mieux d'appeler en bloc cette affection maladie de Netter plutôt qu'encéphalite léthargique, comme on a fait pour la paralysie infantile à laquelle on a substitué le nom plus compréhensif de maladie de Heine-Médin quand on eut reconnu les formes méningées et encéphaliques de cette affection.

M. Achard a injecté du sang citraté de malade guéri à un malade somnolent ; pas de modification appréciable. E. F.

Encéphalite Léthargique, par J. Crespin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXVI, n°s 5-6-7, p. 209, 13 février 1920.

Au cours de ces deux dernières années, on a constaté quelques cas d'encéphalite léthargique dans la région d'Alger ; l'auteur a actuellement dans son service deux garçons de 14 et 15 ans guéris de cette affection ; il donne leurs observations. E. F.

L'Encéphalite épidémique, par Chauffard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 7, p. 140, 17 février 1920.

La diversité des formes de l'encéphalite léthargique fait que cette dénomination ne répond plus aux réalités cliniques. C'est aux caractères des lésions et à l'étiologie qu'il faut demander les éléments d'une meilleure dénomination, et le terme d'*encéphalite épidémique* déjà proposé par Hall s'appliquerait à tout l'ensemble des faits observés. A ce nom générique, il serait facile d'ajouter les précisions cliniques nécessaires et de classer ainsi les cas d'encéphalite épidémique à forme léthargique, délirante, mentale, myoclonique, ambulatoire, etc.

E. F.

Un cas d'Encéphalite Léthargique, par COURCOUX et HANOTTE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, nos 5-6-7, p. 223, 28 février 1920.

Femme de 40 ans. L'encéphalite léthargique a eu un début progressif et s'est caractérisée par des phénomènes d'infection générale grave, une somnolence de plus en plus profonde, intimement liée à la marche des phénomènes généraux ; pas de paralysies oculaires, mais paralysie vésicale et parésie intestinale.

La rétrocession s'est faite sans laisser de séquelles, mais elle a été très lente, accompagnée de troubles trophiques, avec une asthénie profonde psychique et physique actuellement disparue. E. F.

Encéphalite Léthargique à forme Ambulatoire, par LOUIS RAMOND. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, nos 5-6-7, p. 230, 20 février 1920.

Femme de 22 ans. Début par de la céphalée et de la diplopie ; la céphalée persiste ; l'ophtalmoplégie est devenue totale à gauche. Aucun autre trouble morbide ; l'état général est bon ; mais la malade s'endort à chaque instant, et n'importe où ; elle continue cependant à exercer son métier de couturière.

Cette forme apyrétique d'encéphalite léthargique, compatible avec une vie à peu près normale, s'oppose aux formes graves de l'affection. E. F.

Les Formes légères et les Formes frustes de l'Encéphalite Léthargique. La Dissociation Cyto-albuminique, par RENÉ BÉNARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, nos 5-6-7, p. 232, 20 février 1920.

Deux cas de forme légère ; l'un est remarquable par les douleurs névralgiques dont fut atteint le malade.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a fourni des résultats intéressants. D'abord le nombre de 137 lymphocytes au millimètre cube dans un liquide est à noter. Ensuite et surtout il a été constaté, malgré ce chiffre élevé, une quantité d'albumine inférieure à la normale ; il s'agit là d'une dissociation inverse de celle que Sicard a fait connaître (mal de Pott), d'une dissociation albumino-cytologique renversée.

L'auteur décrit ensuite des formes frustes myocloniques et des formes frustes névralgiques ; les unes peuvent se réduire au seul phénomène d'un hoquet persistant ; les autres se réduisent à des douleurs brachiales parfois très vives et d'une durée de huit à quinze jours. E. F.

Un cas d'Encéphalite Aiguë Myoclonique, puis Léthargique, à Type Névralgique, par RENÉ BÉNARD et ÉT. BOISSART. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, nos 5-6-7, p. 237, 20 février 1920.

Garçon de 19 ans. Il présenta un syndrome d'encéphalite mortelle, laquelle évolua pendant six semaines avec un cortège symptomatique des plus variés : deux jours de hoquet rebelle prémonitoire, puis, après dix jours de parfaite santé, des névralgies atteignant successivement les domaines du trijumeau, du plexus cervical, du plexus brachial, des nerfs intercostaux. Au même moment apparurent des secousses myocloniques abdomino-diaphragmatiques, des phénomènes d'ordre hallucinatoire, une insomnie absolue de huit jours, une loquacité extrême. Cette période, qui dura onze jours, fut suivie d'une période d'égale longueur où, à côté des secousses myocloniques qui persistaient, s'installèrent une torpeur profonde,

des troubles des sphincters, de l'herpès, des sueurs profuses, de la dissociation du pouls et de la température. Une azotémie de 1 gr. 04 et une azoturie intense complétaient ce tableau.

Ce cas, par son évolution, montre l'identité de nature qui existe entre les formes léthargiques et les formes myocloniques de l'encéphalite aiguë. E. F.

Ramollissement Cérébral avec Leucocytose dans le Liquide Céphalo-rachidien ayant simulé l'Encéphalite Léthargique, par E. Baudoin et P. Lantuéjoul. *Bulletins et Mémoires de la Societé médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 241, 20 février 1920.

Malade de 57 ans, du service de M. Souques. Symptomatologie classique de l'encéphalite léthargique ; mais des réserves avaient été faites en raison de l'abondance de la lymphocytose et de la prédominance de la polynucléose. Mort au bout de six jours. A l'autopsie, foyer de ramollissement très étendu, cortical et profond. E. F.

Encéphalite Somnolente avec Mouvements Myocloniques et Délire Aigu, par H. Roger et G. Aymès. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 244, 20 février 1920.

L'observation concerne un malade chez qui deux tableaux cliniques, celui de l'encéphalite léthargique de Netter, celui de l'encéphalite myoclonique de Sicard, se superposent. Somnolence et ptosis d'une part, mouvement myoclonique d'autre part, se sont accompagnés d'un délire assez intense pour faire entrer le malade dans un service psychiatrique. E. F.

Encéphalite Insomnique, Choréo-ataxique et Délirante, par Henri Roger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 246, 20 février 1920.

Par la plupart de ses traits, l'observation se rapproche de l'encéphalite myoclonique de Sicard : même début par des douleurs intenses, même insomnie, même délire, même absence de signes méningés cliniques, même évolution rapidement mortelle. Elle s'en sépare toutefois par le caractère des mouvements, plus ataxiques que myocloniques.

En outre, légère irritation méningée décelée par la ponction lombaire : lymphocytose discrète, hyperalbuminose minime, hypochlorurie accusée.

E. F.

Encéphalite épidémique Myoclonique Ambulatoire localisée, par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 260, 20 février 1920.

Présentation d'une malade de 50 ans. La symptomatologie se réduit à des mouvements rythmiques du membre supérieur gauche avec quelque parésie, de l'engourdissement des doigts et de l'hypoesthésie du pouce et de l'index.

De tels faits auraient été inclassables, il y a encore peu de temps ; M. Sicard en a observé de similaires autrefois, avec Brissaud et Raymond. E. F.

Catatonies, Hypertonies, Attitudes figées au cours de l'Encéphalite Léthargique, par Sicard et Bollack. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXVI, nos 5-6-7, p. 262, 20 février 1920.

Présentation d'un convalescent réalisant un tremblement et des attitudes figées. Chez d'autres malades, des phénomènes catatoniques ou des réactions

hypertoniques. Tous ces faits évoquent l'idée de la localisation cérébello-mésocéphalique et de la lésion du Parkinson, et du centre du tonus.

M. Achard observe un malade qui a eu d'abord des secousses myocloniques, et chez qui il ne persiste plus que du tremblement ; les deux signes peuvent donc être dissociés. En ce qui concerne la localisation du processus pathologique, elle est variable ; M. Achard fait actuellement l'étude histologique d'un cas ; lésions du locus niger insignifiantes, lésions nettes de la couche optique. E. F.

Le Hoquet épidémique, par H. Dufour. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n[os] 5 6-7, p. 263, 20 février 1920.

L'auteur a observé un certain nombre de cas de hoquet, d'allure épidémique, accompagnés ou non de fièvre, de malaise, etc. ; ils se rattachent à l'encéphalite léthargique. E. F.

Faut-il conserver le nom d'Encéphalite Léthargique? par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n[os] 8-9-10, p. 155, 24 février 1920.

M. Netter rappelle les conditions qui lui firent présenter les premiers cas observés sous la dénomination d'encéphalite léthargique ; depuis on a décrit des cas de ladite affection dépourvus des symptômes tenus d'abord pour essentiels, tels que la somnolence. Semblablement, il y a des oreillons sans parotidite, des ataxies locomotrices sans incoordination.

La dénomination d'encéphalite léthargique a été adoptée par le monde entier. M. Chauffard a proposé de le remplacer par celui d' « encéphalite épidémique ». Mais ce terme n'est pas non plus absolument convenable. Au point de vue anatomique, il est des cas où il n'y a pas de lésion encéphalique, mais seulement médullaire. En outre, il est de plus en plus certain que la maladie se perpétue par des cas isolés, en dehors des périodes d'épidémie. Enfin, il y a des encéphalites épidémiques qui n'ont rien à faire avec la maladie actuelle, comme la maladie de Medin qui fait sentir ses effets sur l'encéphale.

En réalité, ce qui caractérisera l'encéphalite, ce sera la découverte du virus, et la maladie pourra porter légitimement le nom de l'auteur qui aura fait cette découverte. Jusque-là, il est préférable de conserver le terme d'attente d'encéphalite léthargique. Tout au plus serait-il possible de proposer, pour le remplacer, celui de *nona*, mais c'est un nom qui ne signifierait rien de nouveau.

M. Chauffard n'admet pas la conservation du terme d'encéphalite léthargique, bien qu'il soit d'usage universel ; quand les notions sur la maladie changent, le nom doit être changé. Si on pouvait lui donner un nom pathogénique, ce serait le meilleur. Mais l'agent de la maladie est sans doute un virus filtrant. Or, les virus filtrants de la polyomyélite ou de la grippe n'ont pas permis de changer le nom de la maladie, car ces virus filtrants n'ont pas de noms. Ce qu'on peut reprocher au terme d'encéphalite léthargique, c'est d'être trop restrictif et de ne pas se plier à l'observation clinique. Il est probable que d'épidémique qu'elle est actuellement la maladie peut devenir sporadique, mais alors il sera juste d'adopter pour ces cas le nom d'encéphalite sporadique. Les classifications nosologiques ne sont pas supérieures aux faits, elles doivent s'y adapter. M. Chauffard voudrait substituer au terme d'encéphalite léthargique celui d'encéphalite épidémique.

E. F.

Les Troubles des Réflexes dans l'Encéphalite Léthargique, par Georges Guillain. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, nos 8-9-10, p. 197, 24 février 1920.

Six malades, présentant le syndrome typique, ont été étudiés au point de vue de l'état, profondément troublé, des réflexes. Aux membres inférieurs, l'abolition des rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux et péronéo-postérieurs a été constatée. Aux membres supérieurs, les stylo-radiaux, radio et cubito-pronateurs, les réflexes des fléchisseurs, du biceps, les réflexes olécraniens ont paru abolis. Souvent il a été observé de curieuses dissociations de la réflectivité dans deux départements voisins d'un même membre.

Les réflexes cutanés, les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire sont restés normaux et l'auteur n'a observé chez aucun de ses malades le réflexe contra-latéral de flexion par pincement du quadriceps fémoral, réflexe qui est fréquent dans les réactions méningées aiguës.

L'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs dans certains cas d'encéphalite léthargique, abolition coexistant avec la conservation normale des réflexes cutanés, paraît intéressante à signaler, car ces phénomènes montrent dans cette affection l'atteinte diffuse éventuelle du névraxe, les lésions n'étant pas uniquement localisées à la région bulbo-ponto-pédonculaire. Il semble aussi que l'abolition précoce des réflexes tendineux a une valeur pronostique, car les quatre malades chez lesquels a été constatée cette irréflectivité tendineuse diffuse ont succombé, alors que les réflexes sont restés normaux chez deux autres malades qui ont guéri ; ces signes peuvent donc avoir une valeur sémiologique et pronostique utile à prendre en considération. E. F.

L'Hyperglycorachie dans l'Encéphalite Léthargique, par Cl. Dopter. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, nos 8-9-20, p. 203, 2 mars 1920.

L'augmentation du taux du glucose est un fait constant dans l'encéphalite léthargique.

Dans un cas qu'il rapporte, D. pu établir le diagnostic dès le début, à la période des troubles oculaires et avant que la somnolence ait fait son apparition, par la constatation de l'élévation du taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette hyperglycorachie contribue à séparer nettement l'encéphalite léthargique de certaines méningites avec lesquelles on peut être appelé à la confondre, et dans lesquelles on constate habituellement une lymphocytose, légère ou assez marquée, ainsi que l'augmentation du taux de l'albumine (méningite tuberculeuse, syphilitique, etc.). A cet égard, quand on la constate, cette hyperglycorachie peut, dans certains cas, être d'un grand secours pour aider au diagnostic en tenant compte toutefois de ce fait qu'elle peut se rencontrer en d'autres affections connues.

L'augmentation du taux du sucre est due assurément, dans le cas particulier, à un certain degré d'hyperglycémie.

Mais, pour pouvoir assigner à l'hyperglycorachie une valeur diagnostique indiscutable, il faut maintenant déterminer les conditions dans lesquelles elle se produit, notamment sa date d'apparition, la durée de sa persistance ; de plus, il se peut que, dans certaines formes cliniques, les formes hautes spécialement, elle ne soit pas constatée.

Tels sont les éléments du problème que M. Dopter se contente de poser actuellement en demandant à ses collègues de faire les recherches nécessaires pour la résoudre dans son entier. E. F.

Syphilis et Encéphalite Léthargique, par E. Jeanselme. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, nos 8-9-10, p. 210, 2 mars 1920.

Cas d'encéphalite léthargique chez un syphilitique. La première impression, que semblait confirmer l'analyse du liquide céphalo-rachidien, était qu'il s'agissait de syphilis nerveuse. La somnolence anormale fit réformer le diagnostic ; c'était une somnolence continue dont il était facile de réveiller le sujet ; intelligence parfaite ; état parétique diffus avec incoordination motrice relevant d'une atteinte cérébelleuse. Donc tableau bien différent de la syphilis du système nerveux avec son obnubilation, des paralysies, l'Argyll-Robertson, etc.

E. F.

Les Suites éloignées de l'Encéphalite Léthargique, par Henri Claude. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, nos 8-9-10, p. 215, 2 mars 1920.

M. Claude a retrouvé quelques malades chez qui l'encéphalite léthargique avait évolué de façon favorable. Or, ces malades ne sont pas absolument guéris ; ou du moins il leur reste quelque chose de leur maladie.

Il paraît résulter de ces quelques faits que les sujets qui ont présenté des symptômes d'encéphalite toxi-infectieuse peuvent conserver, longtemps après la guérison apparente, une série de troubles qui se traduisent surtout par l'asthénie, l'inaptitude au travail, la fatigabilité, le réveil de certains symptômes particuliers à chaque cas (parésie, mouvements choréiformes, troubles de la vue), symptômes qui paraissent réveillés par la fatigue. Des modifications de l'humeur, du caractère, sont également assez persistantes. Ces séquelles s'expliquent lorsqu'on connaît la nature des lésions vasculaires et péri-vasculaires propres à ces encéphalites et qu'ont révélées les autopsies avec examen histologique. E. F.

L'Encéphalite Léthargique en Roumanie, par G. Marinesco. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, no 11, p. 248-256, 16 mars 1920.

Observation anatomo-clinique d'un cas où les phénomènes de léthargie et de catalepsie avec conservation du sensorium tenaient la première place ; lymphocytose, fièvre très élevée.

L'auteur fait une description détaillée des lésions dans ce cas.

Son opinion est que l'encéphalite léthargique est une entité nosographique qui possède un substratum anatomique d'origine vasculaire consistant dans l'infiltration des veines, des veinules et des capillaires par des cellules hématogènes et histiogènes à la fois. L'agent pathogène se propage probablement par la gorge ; charrié par les vaisseaux lymphatiques, il pénètre dans le cerveau moyen et le bulbe, où l'on trouve le maximum de lésions. La maladie est produite par un agent pathogène inconnu qui est autre que celui de la grippe et celui de la paralysie infantile.

E. F.

Deux cas d'Encéphalite Léthargique traités par les Injections intra-rachidiennes précoces de Sérum antitétanique, par Laubie. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, no 11, p. 246, 16 mars 1920.

Les deux cas étaient de forme sévère ; ils ont été rapidement améliorés par l'injection intra-rachidienne de sérum antitétanique.

Il serait intéressant d'essayer ce même traitement par injection d'un sérum hétérologue sur une série d'autres malades. E. F.

Sur des Inflammations Aiguës ou Subaiguës non Suppurées du Système Nerveux ayant sévi sous Forme épidémique aux États-Unis en 1918-1919; Encéphalite, Encéphalo-myélite, Polynévrite, Méningo-Encéphalo-Myélo-Névrite, par Lewellys F. Barker, Ernest S. Cross et Stewart V. Irwin. *Americ. Journ. of med. Sciences,* vol. XCIX, n° 2, p. 157-194 et 337-353, février et mars 1920.

Huit observations nouvelles très complètes, chacune suivie d'une discussion, et toutes résumées en un tableau.

Partant de cette base, les auteurs tracent la pathologie de l'encéphalite léthargique. Le chapitre concernant la nature de la maladie est tout particulièrement à signaler pour son intérêt et les références anciennes qui s'y trouvent signalées.

Cet important travail se termine par une bibliographie considérable.

Thoma.

Le Traitement de l'Encéphalite Léthargique, par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXIII, n° 13, p. 303, 30 mars 1920.

L'expérimentation a confirmé les analogies du virus de l'encéphalite léthargique avec le virus de la poliomyélite. On pouvait estimer utile d'injecter, dans les cavités sous-arachnoïdiennes des léthargiques, du sérum d'encéphalitiques guéris. Malgré quelques résultats encourageants obtenus, il ne semble pas que cette méthode soit à recommander. C'est que le virus poliomyélitique ne persiste que quelques jours dans les centres nerveux ; il suffit de quelques injections pour le détruire ; dans l'encéphalite léthargique, le virus reste actif trois mois et davantage ; il faudrait poursuivre pendant tout ce temps l'administration des injections intra-rachidiennes.

L'hexaméthylène-tétramine est indiquée dans l'encéphalite léthargique. Son administration par la bouche est infiniment supérieure au procédé des injections intraveineuses d'urotropine.

Les préparations d'arsenic et d'antimoine sont sans effet ; le néosalvarsan a même paru d'influence fâcheuse.

L'administration du jaborandi ou de la pilocarpine hâte l'élimination du virus. L'adrénaline est utile.

Chez tous les malades atteints de formes graves de l'encéphalite léthargique, il est bon d'injecter, dans la région externe de la cuisse, de l'essence de térébenthine en vue d'obtenir la formation d'un abcès.

E. F.

L'Urée, le Sucre, les Chlorures et la Cholestérine dans le Sang et le Liquide Céphalo-rachidien au cours de l'Encéphalite épidémique, par Laporte et Rouzaud. *Société de Biologie,* 27 mars 1920.

On constate, dans tous les cas, de l'hyperglycorachie. Cette augmentation du sucre dans le liquide céphalo-rachidien accompagne toujours l'hyperglycémie, dont elle paraît être la conséquence.

L'azotémie varie de 50 centigr. à 1 gr. en dehors de toute lésion rénale.

L'urée du liquide céphalo-rachidien augmente parallèlement sans égaler le taux de l'urée sanguine.

La cholestérinémie est abaissée, tout au moins dans les formes léthargiques. Elle était augmentée dans deux cas d'encéphalite myoclonique.

Les chlorures sont en quantité normale ou légèrement augmentée dans le liquide céphalo-rachidien.

L'étude chimique du sang et du liquide céphalo-rachidien est susceptible de

fournir des renseignements utiles au diagnostic et au pronostic de l'encéphalite épidémique. E. F.

Recherches sur le Virus de l'Encéphalite Léthargique (deuxième note), par Levaditi et Harvier. *Société de Biologie*, 27 mars 1920.

1° Le virus de l'encéphalite est inoculable au lapin par voie oculaire : 2° le virus peut être inoculé par voie cérébrale au cobaye après passage sur le lapin ; 3° le sérum de malades, convalescents d'encéphalite léthargique et myoclonique depuis un mois, n'a pas d'action neutralisante sur le virus. E. F.

L'Encéphalite Léthargique. Conférence faite le 15 février 1920 au corps médical des domaines de la Sarre, par Arnold Netter. *Presse médicale*, n° 20, p. 193, 7 avril 1920.

L'encéphalite léthargique vient de sévir dans la région de la Sarre : une cinquantaine de cas avec une mortalité de 30 %. M. Netter a été invité à étudier l'épidémie. La conférence actuelle expose de façon compendieuse et précise tout ce qu'il est nécessaire de connaître sur l'encéphalite léthargique et les procédés de traitement qu'il convient de lui opposer. E. F.

L'Encéphalite Myoclonique, par J.-A. Sicard. *Presse médicale*, n° 22, p. 213, 14 avril 1920.

L'encéphalite léthargique paraît le type d'une série d'infections du système nerveux par un virus particulier ; le virus y frappe le mésocéphale ; mais le même virus peut se porter sur d'autres points de l'encéphale, sur la moelle, sur les racines postérieures ; d'où des tableaux cliniques divers.

Déjà l'on peut, du groupe encore confus des encéphalites épidémiques, distraire une modalité particulière et la décrire à côté de l'encéphalite léthargique. Le nom d'encéphalite myoclonique lui convient, vu la netteté de sa manifestation objective : grande secousse musculaire de rythme électrique, petite secousse à cadence de métronome. La léthargie manque. L'auteur donne les observations de cinq cas de cette modalité observés en moins de trois mois ; il en donne une description d'ensemble et il discute ses rapports avec l'encéphalite léthargique.

E. F.

L'Encéphalite Léthargique, par Paul Blum. *Paris médical*, an X, n° 12, p. 237-246, 20 mars 1920.

Revue générale concise, complète et bien présentée. E. F.

Recherches sur l'Épidémie actuelle d'Encéphalite à caractère Léthargique. Note préliminaire, par Pierfrancesco Tunola. *Riforma med.*, an XXXVI, n° 6, p. 146, 7 février 1920.

Résumé clinique d'après dix cas personnellement observés. Recherches culturales et expérimentales négatives, sauf pour un rat tué en trois jours par trois centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien d'un malade.

F. Deleni.

Communications aux Académies italiennes et étrangères sur l'Encéphalite Léthargique. *Riforma med.*, p. 148, 7 février 1920.

Résumé des communications récentes présentées aux sociétés médicales d'Italie, de France, d'Allemagne. F. Deleni.

Polio-encéphalite Infectieuse, par Gustavo Modena. *Société médico-chirurgicale Anconitana*, 9 janvier 1920. *Riforma med.*, p. 163, 7 février 1920.

L'auteur distingue des cas classiques, avec léthargie prédominante, ceux où les manifestations principales sont d'ordre moteur, névralgique ou psychique. Il résume les caractères des cas qu'il a pu observer. F. Deleni.

Recherches sur l'Étiologie de l'Encéphalite Léthargique, par Maggiora, Mantovani et Tombolato. *Riforma med.*, an XXXVI, nº 5, p. 114, 31 janvier 1920.

Les auteurs ont obtenu, par culture du sang d'un malade, un petit diplocoque gram positif. Le liquide céphalo-rachidien n'a rien donné ; mais injecté à des cobayes, il s'est montré pathogène ; le sang des cobayes a fourni le même petit diplocoque. F. Deleni.

Sur un Diplocoque découvert dans l'Encéphalite Léthargique, par Boccolari et Panini. *R. Accad. di Sc., Lett. e Arti di Modena,* 25 janvier 1920. *Riforma med.*, p. 126, 31 janvier 1920.

Il s'agit d'un diplocoque résistant au Gram, et pathogène pour le cobaye. F. Deleni.

Encéphalite Léthargique Ambulatoire, par Alfonso Abbruzzetti. *Riforma med.*, an XXXVI. nº 5, p. 120, 31 janvier 1920.

Observation d'un homme de 44 ans qui, pendant une quinzaine, présenta des troubles divers, et notamment au début de la céphalée, du ptosis et de la diplopie. Mais le symptôme principal était une tendance au sommeil faisant qu'il s'endormait partout, et même en parlant. Le malade ne s'alita pas, poursuivant tant bien que mal ses occupations habituelles (photos). F. Deleni.

Sur l'Encéphalite Léthargique, par Gioseffi. *Riforma med.*, p. 138, 31 janvier 1920.

Résumé du rapport du professeur Economo et de la discussion qui s'ensuivit au conseil sanitaire de Trieste. F. Deleni.

Sur l'Encéphalite épidémique Comateuse, par R. Jaksch-Wartenhorst (de Prague). *Zentralbl. f. innere Med.*, p. 210, 20 mars 1920.

Courte note retraçant les caractères principaux de l'affection. Thoma.

Considérations cliniques sur l'Encéphalite épidémique, par Naef. *Münchener med. Wochens.*, nº 36, 1919.

Caractères cliniques de l'encéphalite qui sévit sous l'allure épidémique en même temps que la grippe. Thoma.

Encéphalite Léthargique, par Smith Ely Jelliffe. *New-York med. Journal*, p. 412, 6 mars 1920.

Revue ; Jelliffe prend comme point de départ les premières communications de V. Economo et envisage les conceptions actuelles de cet auteur. Thoma.

Encéphalite Léthargique, avec un cas de Syndrome de Korsakoff, par Hyman Climenko. *New-York med. Journal*, p. 531, 27 mars 1920.

Dix-neuf observations, avec 3 photos. Thoma.

Encéphalite Léthargique épidémique, par Beverley R. Tucker et S. W. Budd. *Virginia med. Monthly,* décembre 1919.

Une quarantaine d'observations. L'encéphalite léthargique se rattacherait étroitement à la grippe. La somnolence pourrait tenir à ce que le virus se porte sur l'hypophyse. Thoma.

L'Encéphalite Léthargique dans la Grossesse. par Margaret Schulze. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIV, n° 11, p. 732, 13 mars 1920.

Le cas concerne une femme de 35 ans ; l'amélioration se dessinait quand la mort survint subitement par embolie pulmonaire ; rappel des cas de Harris, Duncan, Bassoe, Sachs, Putnam d'encéphalite léthargique chez des femmes enceintes, avec issue fatale. La grossesse semble impliquer un élément défavorable de pronostic. Thoma.

Un Signe non encore décrit dans le Diagnostic de l'Encéphalite Léthargique, par Thomas F. Reilly. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIV, n° 11, p. 735, 13 mars 1920.

Il s'agit de secousses rythmiques des muscles de la paroi abdominale au voisinage des dernières côtes. Thoma.

Encéphalite Léthargique; Historique, Faits pathologiques et cliniques, Épidémiologie, par Simon Flexner. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIV, n° 13, p. 865, 27 mars 1920.

L'auteur compare l'épidémie actuelle d'encéphalite léthargique à la grande épidémie récente de poliomyélite ; la contagion se produit peut-être, dans les deux maladies, de façon similaire ; les mesures de défense contre la léthargie épidémique seront celles qui ont été définies contre la poliomyélite, du moins tant qu'on ne sera pas complètement renseigné sur la nature du virus encéphalitique. Thoma.

Observations sur un Coccus chromogène obtenu du Cerveau dans un cas d'Encéphalite Léthargique, par S. John House. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIV, n° 13, p. 884, 27 mars 1920.

Wiesner, en 1917, avait trouvé un diplocoque gram résistant dans les cas d'encéphalite léthargique qu'il étudia.

Le coccus diplocoque décrit ici pousse en culture, les colonies s'entourant d'une zone verte. Il a été obtenu par ensemencement de substance nerveuse ; il a été retrouvé dans les coupes de différentes régions de l'encéphale ; il ne diffère des autres cocci chromogènes que par ses réactions immunologiques. Thoma.

Bactériologie et Pathologie dans six cas d'Encéphalite Léthargique, par P. F. Morse et E. S. Crump. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine,* p. 275, février 1920.

L'ensemencement du liquide retiré à la pipette des ventricules latéraux a donné dans les six cas un coccus gram résistant, ayant tendance au groupement par paires ou par tétrades. Thoma.

Épidémie d'Encéphalite Léthargique du Winnipeg, par W. Boyd. *Canadian med. Assoc. Journal,* p. 117, février 1920.

Soixante cas avec 23 décès (38 %). Thoma.

Encéphalite Léthargique, par A. Chauffard. *Riforma med.*, an XXXVI, n° 8, p. 197, 21 février 1920.

Leçon recueillie par Litvak. F. Deleni.

Encéphalite Léthargique et Syndrome de Benedikt, par Alfonso Abbruzzetti. *Riforma med.*, an XXXVI, n° 8, p. 203, 21 février 1920.

Léger état fébrile et somnolence profonde chez un garçon de 12 ans ; ptosis et paralysie faciale à droite, secousses musculaires multiples et continues des membres du côté gauche ; phénomène du gros orteil absent des deux côtés, éventail à gauche ; liquide céphalo-rachidien clair avec légère lymphocytose.

Considérations sur la variabilité de la symptomatologie de l'encéphalite léthargique. F. Deleni.

Sur l'Encéphalite Léthargique, par Piero Boveri. *Riforma medica*, an XXXVI, n° 9, p. 228, 28 février 1920.

Considérations cliniques et anatomiques à propos d'un cas terminé par la mort après vingt jours de maladie. F. Deleni.

Deux cas de Méningo-encéphalite Grippale guéris par la Ponction Lombaire, par Domenico Pace. *Riforma med.*, an XXXVI, n° 7, p. 175, 14 février 1920.

Les complications méningées de la grippe sont rares ; ici elles affectèrent une gravité particulière, et le tableau clinique prit la forme comateuse dans un cas, la forme délirante dans l'autre. A noter l'efficacité thérapeutique de la ponction lombaire dans ces cas. La lymphocytose constatée dans le liquide céphalo-rachidien établit un intéressant rapprochement avec l'encéphalite léthargique.

F. Deleni.

Paludisme à Masque de Tétanie (Accès Palustres méconnus déclenchés par Refroidissement), par Pierre Hébert et Marcel Bloch. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 5-6-7, p. 169, 6 février 1920.

La tétanie en tant que réaction à l'infection paludique n'était pas encore signalée. Ce mode de réaction est personnel au malade ; il avait déjà réagi par la tétanie dans des circonstances diverses (angines, embarras gastrique, etc.).

E. F.

Hémiplégie Paludéenne. Syndrome de Millard-Gubler chez un Paludéen récent; pas d'autre cause Pathogène, par Paul Descomps et Quercy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 5-6-7, p. 255, 20 février 1920.

Les accidents nerveux du paludisme sont d'ordinaire transitoires ; à ce titre, l'hémiplégie actuelle, qui frappa un paludéen de 24 ans, est une rareté.

Il s'agit d'un syndrome de Millard-Gubler compliqué d'une hypoesthésie radiculaire de la face, survenu au huitième mois d'un paludisme au cours d'un accès. Régression lente ; il paraît devoir subsister des reliquats définitifs.

E. F.

De l'Épidémie d'Encéphalite en Pologne sous ses trois formes : Léthargique, Dysléthargique et Aléthargique, par E. Flatau. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 6 mars 1920.

L'encéphalite est apparue chez nous au mois de janvier cette année d'une manière épidémique ; des cas sporadiques pouvaient être notés avant cette date ;

en tout cas, l'épidémie d'encéphalite a suivi celle de la grippe. L'affection frappe surtout les individus jeunes, plus rarement les enfants, exceptionnellement les gens d'un âge avancé. Assez souvent arrive-t-elle encore chez les femmes enceintes.

Les observations de Flatau diffèrent sous maints rapports de celles publiées dans la littérature occidentale :

Le premier groupe *léthargique* est caractérisé par ce que le sommeil pathologique frappe l'individu au milieu d'une parfaite santé. Quelquefois comme stade prodromal on note une certaine obnubilation de la conscience. Le sommeil, jusqu'à un certain point, rappelle le sommeil naturel. Le plus souvent la figure prend l'air d'un masque de cire, les yeux sont fermés complètement, le front couvert d'une sueur visqueuse.

Apostrophé, le malade ne réagit pas tout de suite, mais ouvre lentement les yeux et regarde avec une certaine hébétude. C'est alors qu'une question énergique trouve une réponse lente, presque automatique. Bientôt après, le malade retombe dans son sommeil profond ; souvent on constate une désorientation dans le temps et dans l'espace. L'état affectif est indifférent, la figure immobile, sans aucune expression. La somnolence est quelquefois interrompue par des intervalles plus ou moins lucides. Le pouls est le plus souvent accéléré (90-150), la respiration normale ou accélérée ; la température est très variable (entre normale et 39°), le plus souvent subfébrile. La vue est troublée par défaut d'accommodation, les paupières abaissées (parésie de l'élévateur de la paupière supérieure), la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation lente. De temps à autre, on voit dans les membres ou le tronc des contractions musculaires rudimentaires rappelant les mouvements choréiformes, ce qui constitue un trait rapprochant ce groupe du suivant.

Deuxième groupe *dysléthargique*, polymorphe, caractérisé d'un côté par l'insomnie avec somnolence ou léthargie ; d'autre part, par la diversité de symptômes. La maladie débute le plus souvent par les douleurs et l'insomnie. Les douleurs siègent dans la nuque, dans les membres supérieurs ou dans la région intercostale. Beaucoup plus rares sont les douleurs des membres inférieurs, de la région lombaire ou de la figure. Elles sont souvent intolérables, permanentes, durent quelques jours ou quelques semaines, sont réfractaires à tout traitement excepté à la morphine. Elles ont pour caractère le manque d'irradiation et occupent les zones ou des plaques. A côté d'elles s'installent des paresthésies qui incitent le malade à se gratter jusqu'à se faire des lésions profondes de la peau. En même temps apparaît l'insomnie qui ne cède pas aux somnifères et n'est quelquefois interrompue que par la somnolence qui fait que le malade s'endort dans la journée pour quelques heures ou quelques minutes seulement. L'individu change psychiquement : il devient comme ivre, indolent, répond automatiquement aux questions simples, quelquefois présente le phénomène de confabulation. Les malades sont indifférents envers tout le monde et leur maladie, n'ont pas la conscience de la gravité de leur état. Chez certains malades, on constate une excitation psycho-motrice qui les pousse à la marche sans repos, aux actions dangereuses pour leur vie (il y a des cas de suicide impulsif). Les délires se notent assez souvent.

Parfois, dès le début de la maladie, s'installent les contractions musculaires involontaires. Flatau distingue trois sortes des ces contractions : des mouvements choréiformes, siégeant surtout dans les muscles des membres supérieurs et des parois abdominales. Le point important dans cette catégorie est l'absence du phénomène de Gordon.

Une certaine variété de ces mouvements constitue les mouvements rythmiques

envahissant un groupe quelconque des muscles qui se contractent comme sous l'influence du courant électrique.

Une seconde catégorie de mouvements constitue les contractions globales dont résultent des mouvements bizarres de la tête, du tronc ou du corps tout entier : le malade se roule sur le lit, fléchit tout le corps dans un ou dans l'autre sens, etc.

La troisième catégorie concerne les mouvements pseudo-spontanés. Chez un malade, le membre supérieur gauche se meut tout le temps comme s'il était animé par la volonté ; il attrape le bord du lit et le quitte, ouvre et ferme le poing, etc.

Au cours de la maladie peuvent apparaître d'autres symptômes encore : du côté du mésencéphale (parésies des muscles oculomoteurs, des nerfs faciaux). Flatau attire attention sur le fait que le phénomène de Chvostek n'est pas rare, surtout dans les cas où se voit une vibration musculaire dans la lèvre supérieure.

La I[re] paire présente souvent des troubles.

Les phénomènes du côté du système sympathique sont notés dans la plupart des cas : sueur visqueuse de la figure qui facilite le diagnostic au premier coup d'œil, sueur profuse de tout le corps. L'appétit de ces malades est souvent bon ; langue chargée. La constipation et la rétention d'urine existent dans beaucoup de cas. Les céphalées et les vomissements sont exceptionnels.

Le liquide céphalo-rachidien est toujours transparent. Dans un cas chronique il était xanthochromique. Souvent on constate une lymphocytose (depuis quelques éléments jusqu'aux dizaines et même centaines de lymphocytes dans un mm. c.). Parfois on voit des polynucléaires en nombre considérable. La globuline est augmentée en quantité.

Les réflexes tendineux restent normaux, rarement exagérés, exceptionnellement abolis.

Les accès épileptiques peuvent être observés au début de la maladie ou dans le stade plus avancé ; c'est alors qu'ils constituent un signe fatal. Les hémiparésies sont rares, mais une fois apparues elles persistent longtemps.

Le syndrome rappelant la maladie de Parkinson se voit de temps en temps.

Le troisième groupe : *aléthargique*, diffère du groupe précédent par l'absence de la somnolence ou de léthargie. Par contre, l'excitation psychique atteint un haut degré, les malades délirent souvent. Vu qu'ils n'ont pas la conscience de leur maladie, ils la supportent debout, sans garder le lit. Le type ambulatoire et aléthargique se voit aussi chez les enfants. Comme signe objectif existe une réaction ralentie des pupilles. Ce symptôme facilite toujours le diagnostic quand il y a peu de phénomènes morbides caractéristiques. Flatau cite un cas similaire, le tétanos céphalique (Kopftetanus) qui doit être rangé parmi les cas exceptionnels. En outre, il attire l'attention sur un type spécial : méningitique avec raideur de la nuque et opisthotonus.

Les types précités peuvent se combiner en maintes manières,

Pour ce qui concerne le cours de la maladie, il y a des cas bénins depuis le début jusqu'à la guérison ; d'autres commencent sous une forme bénigne pour changer rapidement en forme fatale. La durée de la maladie varie d'un mois jusqu'à cinq mois.

Le diagnostic différentiel doit prendre en considération surtout la méningite tuberculeuse chez les enfants et la méningite syphilitique basilaire chez des personnes adultes.

L'examen microscopique des cas autopsiés a décelé des lésions étendues dans tout le système nerveux central, partout il y a une hyperémie des vaisseaux, mais tandis que le cerveau (l'écorce et la substance blanche) présente surtout

des phénomènes de dégénérescence (chromatolyse des cellules nerveuses) et une prolifération de la névroglie, dans le mésencéphale on voit l'infiltration cellulaire des vaisseaux sanguins avec de nombreuses cellules plasmatiques. La neuronophagie vraie est assez rare. L'infiltration cellulaire est la plus abondante dans la région des corps quadrijumeaux, assez prononcée dans la moelle allongée. En ce qui concerne la moelle épinière, on y trouve parfois des lésions pareilles avec prédominance toutefois dans la substance grise. L'aspect microscopique rappelle alors celui qu'on voit dans la poliomyélite aiguë.

En somme, les lésions ne démontrent pas une destruction profonde du parenchyme nerveux.

En ce qui regarde le rapport de l'encéphalite avec la grippe, Flatau n'a pu noter aucune connexion clinique entre ces maladies. Quant aux agents bactériens, il est difficile de se prononcer sur cette question à l'heure qu'il est.

Le traitement consiste en camphre comme cardiaque, et strychnine comme toniflant. L'emploi du sérum antistreptococcique polyvalent et de l'urotropine par voie intraveineuse n'a pas donné de résultats bien convaincants.

ZYLBERLAST-ZAND.

Encéphalo-myélite et Méningo-myélite diffuse, par CRUCHET. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 9 janvier 1920.

L'auteur critique la conception « étroite » de l'encéphalite léthargique, qui ne serait pour lui qu'une des nombreuses variétés de son encéphalomyélite diffuse, comme les variétés avec trismus, asphyxie bulbaire aiguë, certains états d'inertie psychique ou d'agitation avec confusion mentale aiguë catatonique ou non, et symptômes nerveux organiques variables.

Il rapporte une observation avec autopsie et examen histologique (*Anglade*) décelant une méningo-encéphalite diffuse aiguë intense, pseudo-paralytique.

HESNARD.

Syndrome d'Encéphalomyélite Infectieuse à début Pseudo-parkinsonien, par ANGLADE et VERGER. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 9 janvier 1920.

Cas typique de stupeur catatonique avec, au début de la maladie, attitudes pseudo-parkinsonniennes ; évolution en deux mois environ avec confusion mentale, somnolence progressive, escarre sacrée, fièvre irrégulière, mort dans un état de coma narcoleptique. Autopsie : œdème et congestion sous-arachnoïdiens et pie-mériens. Chromatolyse cellulaire avec infiltration de cellules embryonnaires autour des vaisseaux, ces lésions étant diffuses et prédominantes au cortex et dans la protubérance. Les auteurs rattachent ce cas à l'encéphalo-myélite diffuse épidémique de Cruchet. HESNARD.

Discussion sur l'Encéphalo-myélite Épidémique, par CRUCHET, VERGER, ANGLADE, GALTIER, H. DE TEYSSIEU, HESNARD. *Société de Medecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 20 février 1920.

Les auteurs ci-dessus mentionnés confirment les faits observés et communiqués en avril 1917 par *Cruchet* (en collaboration avec *Moutier* et *Calmettes*) touchant le polymorphisme de cette maladie, laquelle se rapproche de la maladie de Heine-Medin, mais s'en écarte par plusieurs caractères cliniques : rareté des localisations médullaires, fréquence des atteintes encéphaliques, irrégularité de la courbe thermique, habituellement assez basse, la fréquence et la persistance de la torpeur cérébrale...

Aux formes classiques : léthargique, convulsive, choréique, médullaire, etc., il faut ajouter la forme amaurotique (*Verger et Moulinier*), parkinsonnienne, myoclonique, tétanique (cas de *Mousson et Dubourg*), etc. La conception de l'encéphalite léthargique aborde la question par le petit côté. Elle aboutit à ce résultat curieux de s'appliquer à des cas où manquent fréquemment la léthargie et l'ophtalmoplégie. HESNARD.

Un cas de Stupeur épidémique, par VERGER et HESNARD. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 18 avril 1920.

État de stupeur aiguë catatonique avec fièvre chez une femme adulte, ancien poliomyélitique de l'enfance. Attitude figée, masque impassible, parfois les yeux ouverts. La malade obéit aux injonctions et répond sans confusion vraie aux questions, mais le catatonisme la fixe dans une attitude photographique qui interrompt la cinématique musculaire en plein état de contraction. C'est à ce « catatonisme simple » qu'il faut attribuer les attitudes parkinsonniennes des malades de ce genre, qui n'ont en réalité aucun des symptômes vrais de la maladie de Parkinson. Cette « stupeur lucide » est considérée par les auteurs comme un équivalent de l'hypersomnie des encéphalitiques épidémiques. Guérison en quarante jours sans traces, en particulier sans reliquat amnésique. HESNARD.

Les Troubles Psychiques dans l'Encéphalite épidémique dite Léthargique, par HESNARD. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1920.

L'auteur insiste sur la fréquence et l'importance des troubles psychiques au cours des formes banales de l'encéphalite épidémique. Il montre qu'il existe des formes psychopathiques de cette affection : formes de stupeur lucide catatonique (parfois pseudo-parkinsonniennes, mais jamais parkinsonniennes, ainsi qu'on l'a récemment écrit), délirantes aiguës, confusionnelles, — variétés bradypsychique, catatonique ou de torpeur psychique, korsakowiennes. Les prodromes psychiques purent être longs, bizarres, conduire au diagnostic de paralysie générale ou de démence précoce. Les séquelles psychopathiques, consistant en états d'affaiblissement psychique résiduel ou en états démentiels progressifs, sont des plus curieuses, et ont été observées, à la suite de formes aiguës graves, chez des enfants, et après les formes korsakowiennes chez l'adulte. A.

Un cas de Manie Aiguë dans le Paludisme (Infection à Plasmodium vivax), par FRANK-G. HAUGHWOUT, PEDRO T. LANTIN et RICARDO FERNANDEZ. *Philippine Journal of Science*, vol. XV, n° 6, p. 563, décembre 1919.

C'est un des rares cas où l'infection chronique à *Plasmodium vivax* s'est compliquée de troubles cérébraux. Il n'y avait pas de symptômes de malaria active ; la température ne s'élevait pas au-dessus de 38° ; les parasites existaient en petit nombre dans la circulation périphérique. En raison de sa splénomégalie, le malade, un indigène de 19 ans, fut soumis aux rayons X ; huit jours après la séance d'irradiation éclata l'excitation maniaque, et peu après l'on constata l'augmentation du nombre des parasites dans le sang ; quinine et urée furent administrés sans autre effet que la disparition des parasites ; 39° quelques heures avant la mort, qui survint une semaine après le début des troubles psychiques. THOMA.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie 8, RUE GARANCIÈRE. — 25761.

N° 11 Novembre 1920

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE



I

L'ANESTHÉSIE CÉRÉBRALE DE TYPE LONGITUDINAL

PAR

G. CALLIGARIS

Docent libre de neuropathologie à l'Université de Rome.

Dans un ouvrage paru il y a dix ans, j'ai rapporté le cas d'un homme, affecté d'une cérébropathie organique, qui présentait des troubles objectifs de la sensibilité de type radiculaire. A cette histoire clinique, j'avais fait précéder un résumé de toutes les observations similaires alors de ma connaissance (de Muskens, Madden, Klien, Bonhöffer, Fischer, Sandberg, Mills et Weisenburg, Benedict, Sträussler, Goldstein), dont quelques-unes avaient déjà été rappelées l'année auparavant par Lhermitte.

A ma publication fait suite celle de Kafka, qui rapporte deux cas, puis deux ans après (1912), Muskens revient sur cet argument, rapporte cinq nouvelles observations et enrichit la bibliographie de ce nouveau chapitre, en exhumant les recherches répandues et oubliées de Bramwell, Wichura, Horsley, Starr et Mac Burney, Gray, Thomas, Ramson, Laycock, Schüller, Gerhard.

La même année, A. Thomas rappelle un cas, et deux ans après (1914), cet auteur en rapporte un autre avec Mme Long-Landry, à la Société de Neurologie de Paris.

La guerre européenne sévissant, de nombreux blessés avec des lésions cranio-cérébrales ont facilité les recherches, et les observations recueillies ont apporté une nouvelle contribution à l'étude de cette importante question.

En effet, en 1915, A. Thomas nous montre deux autres exemples, et une observation analogue est faite par Dejerine et J. Mouzon, ainsi que par

Lortat-Jacob et A. Sézary, lesquels rapportent leurs nouvelles recherches faites sur des militaires blessés.

En 1916, suivent les observations de Villaret et de Faure-Beaulieu, celles de Long et Ballivet, celles de P. Marie.

En 1917, il faut rappeler les cas étudiés au Centre neurologique de Toulouse par Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage, et ceux de Parhon et Vasiliu, sans oublier la thèse de Mme Lambert à l'Université de Montpellier et le travail de Besta en Italie.

En 1918, paraît la publication de Mme Bénisty, de la clinique de P. Marie, sur les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre, publication dans laquelle de nombreux cas qui nous intéressent ici sont diligemment étudiés. On peut dire que, avec cet important travail, nous voyons entrer définitivement l'anesthésie à type radiculaire par lésion corticale dans le domaine des nouvelles acquisitions scientifiques.

En 1919, nous notons enfin les observations de Roussy, d'Œlsnitz et Cornil.

Pendant qu'en France on faisait ces recherches, d'autres pareilles, sur le même argument et pendant la même période de temps (1915-1919), se faisaient en Allemagne par Marburg, Gerstmann, Trömner, Seiffer, Kramer, Krueger, Goldstein, Higier, Förster et Kleist, qui provoquèrent des discussions dans les sociétés des neurologistes allemands.

Parmi les premiers à attirer l'attention des collègues sur cet argument, j'avais recueilli sept nouvelles observations qui devaient être rappelées ici. Les trois premières avaient été faites déjà en 1915 dans la pratique privée et les quatre autres en 1918, pendant mon service militaire au Centre neurologique de Turin, dirigé par M. le professeur Negro. Mais, après la nouvelle collection de recherches sur l'anesthésie cérébrale à type longitudinal faites pendant la guerre, il me semble presque superflu de rapporter aujourd'hui de nouveaux exemples à l'appui d'un fait déjà confirmé et acquis à la science, non sans reconnaître cependant l'utilité, même la nécessité de recherches ultérieures pour une étude plus détaillée et plus spécialisée de la question.

Nous n'avons pas à considérer ici le syndrome sensitivo-cortical de Dejerine, c'est-à-dire cette dissociation qui présente en vérité, comme l'auteur même et d'autres l'ont pu constater, plusieurs variations qui en infirment la valeur primitive.

Nous ne voulons pas même parler des importantes observations sur l'association particulière d'anesthésie péribuccale dans un côté du visage et dans le pouce de la main correspondante — quoiqu'on trouve réellement même dans ces cas une disposition concentrique de type radiculaire — qui ont été faites pendant les dernières années par Sittig, Kramer, Goldstein, Gamper, Gerstmann, etc.

Encore omettrons-nous tout ce qui se rapporte aux recherches générales sur la localisation des centres sensitifs dans l'écorce cérébrale de l'homme, dans lesquelles se distinguèrent particulièrement en ces derniers temps plusieurs observateurs tels que Valkenburg, Monakow, Bonhœffer, Bothmann, Pollmer, Schuster, Mingazzini, etc.

Il ne s'agit maintenant que de concentrer d'une façon particulière notre attention sur cette répartition « par bandes » des anesthésies provoquées par des lésions corticales, sur laquelle, comme nous l'avons déjà dit, il y a une dizaine d'années, on a rappelé l'attention des neurologistes.

DÉNOMINATION DU NOUVEAU TYPE D'ANESTHÉSIE. — D'après les différents observateurs français, pour qualifier ce type particulier d'anesthésie provoquée par une lésion corticale, on parla de topographie radiculaire, de topographie ayant un caractère radiculaire ou de type pseudo-radiculaire, de topographie atypique, d'un type « qui rappelle étrangement la topographie des troubles sensitifs d'origine spinale » (Lhermitte), de disposition en bandes, de disposition dimidiée (dans la main), de type spinal.

Les différents observateurs allemands ont mentionné également le « spinal typus, le segmental typus, le spino-segmental typus, le pseudo-spino-segmental typus, l'axial typus ».

Comme on le voit, c'est dans l'esprit que réside l'incertitude. La question fondamentale tient toute dans le choix à faire entre ces deux termes : type radiculaire ou type pseudo-radiculaire ? « Faut-il affirmer, se demandent Lortat-Jacob et A. Sézary, après avoir rapporté leurs deux observations sur des soldats blessés, qu'il s'agit là d'une topographie radiculaire ? Il est évident que cette distribution en affecte réellement le type. Faut-il admettre qu'il s'agit là de troubles sensitifs en bandes ? Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre d'une manière définitive. »

Quelques observateurs affirment que la répartition topographique des bandes anesthésiques est semblable mais non identique à la topographie radiculaire, car parfois on trouve qu'est intéressé seulement un segment de territoire radiculaire, tandis que parfois plusieurs territoires appartenant à différentes racines restent réellement frappés.

D'autres glissent sur ces distinctions et identifient avec les radiculaires spinaux (particulièrement avec ceux de la racine C. 8 + D. I et de la L. 5 + S. I qui sont le plus communément intéressés), les territoires anesthésiques d'origine corticale cérébrale.

Il faut dire enfin que, parmi les différents observateurs, Villaret et Faure-Beaulieu sont les plus éclectiques, car ils emploient à ce propos une épithète vague, celle de « topographie atypique ». Ils rapportent en effet douze observations avec répartition aberrante de l'anesthésie, de type segmentaire, de type radiculaire, en plaques. « La forme des zones anesthésiques, disent-ils, se présente sous des aspects assez variés et disparates qui ne paraissent guère se prêter à une description d'ensemble. C'est un mélange varié de topographie pseudo-radiculaire et de topographie pseudo-segmentaire. »

Il faut en outre remarquer que souvent, chez le même malade, des bandes longitudinales d'anesthésie se rattachent à des zones transversales. Mme Bénisty aussi a observé des cas analogues, par exemple une disposition segmentaire au niveau du bras, et en bandes longitudinales au niveau de la jambe (voir la figure 15, p. 95 de sa monographie).

Fréquence du nouveau type d'anesthésie. — Voici le côté le plus intéressant de la question ; nous voudrions même dire le plus brillant, car il nous montre clairement que les neurologistes se sont trompés même à l'égard des phénomènes qui paraissaient les plus simples et des faits semblant le plus sûrement démontrés.

Après que l'hémianesthésie conditionnée par une lésion cérébrale fut devenue si classique, par ses modalités, qu'on pouvait trouver vraiment justifiée sa dénomination de « topographie cérébrale », et alors qu'il paraissait que les anesthésies corticales les moins étendues avaient une distribution segmentaire, les recherches de Muskens sur les épileptiques (1902) vinrent mettre en garde les observateurs. Il commença de paraître çà et là des observations prouvant que, même en cas de lésions de l'écorce cérébrale, on peut trouver des anesthésies de type longitudinal, disposées le long des membres comme les anesthésies radiculaires, ou semblables à celles-ci.

On plaça d'abord ces cas-là dans la rubrique *rara et curiosa*, et quand je traitai ce sujet au Congrès des neurologistes italiens à Gênes, on crut qu'il s'agissait d'un *lusus naturæ* dépourvu de signification et négligeable.

Le regretté Dejerine aussi, en traitant de ces nouvelles observations dans la dernière édition de son précieux *Traité de Sémiologie des affections du système nerveux* (1914), rappelait qu'il en avait vu lui-même deux exemples ; il essaya quelques explications qu'il excluait le premier lui-même et, étant peu favorable, semble-t-il, à admettre la nouvelle conception, il concluait en disant que beaucoup de ces observations manquaient de vérification anatomique et qu'il s'agissait, somme toute, de cas rares.

Mais pendant ces dernières six années, comme nous venons de dire, la neurologie de guerre a vu se multiplier rapidement leur nombre. « Lorsque la blessure siège sur la scissure rolandique, ou empiète sur la circonvolution pariétale ascendante, nous avons d'une façon à peu près constante noté l'existence de troubles sensitifs : bandes d'anesthésie ou d'hypoesthésie à topographie radiculaire ou pseudo-radiculaire au niveau du membre paralysé », écrivait P. Marie dans une relation du service neurologique militaire de la Salpêtrière en 1916. « Ces troubles sensitifs revêtent souvent une topographie spéciale, topographie d'aspect radiculaire », rappelait Chatelin dans son livre de 1917 sur les blessures du crâne et du cerveau. « La disposition pseudo-radiculaire est assez fréquente, particulièrement dans la zone cubitale de l'avant-bras et de la main », écrivait M. Chartier dans le *Traité clinique de neurologie de guerre* de P. Sollier.

Les neurologistes allemands aussi demeurent aujourd'hui d'accord sur la constatation de la grande fréquence de ces cas.

Donc nous disions juste en prétendant que voilà le côté le plus intéressant de la question : cette « rareté » de jadis est devenue, ou elle va devenir, presque la « règle » d'aujourd'hui.

Nous ne doutons pas que le nombre de ces cas va continuer à s'accroître, étant donné que l'attention des examinateurs est rappelée sur ce point, quand ils feront leurs recherches systématiquement, chez tous

les individus frappés par une lésion cérébrale. « On voit mieux ce que l'on a appris à regarder », écrivaient dans cette revue, en 1902, Huet et Cestan, à propos de deux cas de syringomyélie dans lesquels la thermoanalgésie avait une topographie radiculaire.

Cette destinée de la topographie sensitive radiculaire paraît vraiment étrange ! D'abord, ce fut la caractéristique des rhizopathies, ensuite celle aussi des myélopathies, et à présent on commence à voir, et même on a déjà vu et on a déjà conclu qu'elle appartient aussi aux cérébropathies organiques, non exclues les fonctionnelles. Car, contrairement aux anciens dogmes et aux lois classiques, le type longitudinal ne manque même pas dans les formes fonctionnelles (hystérie), comme je l'ai fait remarquer le premier, comme l'a fait remarquer, après moi, en Italie, Esposito, et comme, enfin, je le vois mentionné par Roussy et par Lhermitte (*Psychonévroses de guerre*).

La représentation de la sensibilité cérébrale de cette façon va subir la même évolution qu'a subie la topographie spinale. Celle-ci, tout à fait segmentaire jusqu'à Charcot, devint miraculeusement tout à fait radiculaire après Laehr et après Dejerine ; celle-là, complètement segmentaire ou dimidiée (hémianesthésie) jusqu'à Muskens, après ses classiques recherches va maintenant devenir complètement ou presque complètement radiculaire.

Troubles des différentes sensibilités. — Ainsi que je l'ai moi-même remarqué dans mes cas, les observateurs reconnaissent d'un commun accord que toutes les différentes sensibilités, superficielles et profondes, sont généralement frappées en même temps.

La perte du sens stéréognostique aussi, qu'on peut explorer au moyen de ce petit artifice proposé par Villaret et Faure-Beaulieu, et qui ôte tous les doutes sur la réalité de la disposition dimidiée du trouble sensitif dans la main (syndrome cubital ou syndrome radial), de même que les troubles du sens des attitudes et de la sensibilité vibratoire, sont ordinairement associés à la perte, ou, comme il arrive plus souvent, à la diminution de la sensibilité tactile, thermique et dolorifique.

Mais ici, nous le répétons, la question de l'association ou de la dissociation des sensibilités superficielles et profondes, occasionnées par une lésion de l'écorce cérébrale, ne nous intéresse pas. D'autant plus que cette question se confond avec celle dont nous avons déjà parlé du syndrome sensitif cortical de Dejerine, destiné à une révision. Les divers arguments à l'égard de la représentation corticale des différentes sensibilités spécifiques sont du reste encore à l'étude et constituent toujours un des plus difficiles problèmes de pathologie cérébrale.

Correspondance topographique des troubles sensitifs et moteurs. — Sur cet argument aussi, mes observations sont d'accord avec celles des autres neurologistes : le déficit sensitif, par rapport à la topographie, est presque toujours accompagné par le déficit moteur.

Ce fait étant reconnu, il est naturel que surgisse encore la *vexata quæstio* sur la séparation tranchée de la zone corticale motrice (circonvolu-

tion frontale ascendante) de la zone sensitive (circonvolution pariétale ascendante), qui paraissait tranchée dans ces derniers temps à la suite de raisons d'ordre histologique (Brodmann) et expérimental (Sherrington et Grunbaum, Krause, Cushing). De même est-il naturel que l'on nous demande si l'on doit revenir à l'ancienne conception unitaire de la zone sensitivo-motrice, du moins dans ce sens que les centres sensitifs de la circonvolution pariétale ascendante empiéteraient aussi sur ceux de la circonvolution frontale ascendante, toujours étant que l'aire la plus sensitive est la postérieure rétro-rolandique, bien plus étendue que la prérolandique, spécialement motrice ; ceci paraît aujourd'hui démontré d'une manière absolue.

Essais de diagnostic topique de lésion corticale. — Outre les recherches de Muskens, de Goldstein, de Marburg et de quelques autres, ayant ce but, nous rappelons les derniers essais par Mme Bénisty.

Avant tout « la fréquence plus grande des lésions du centre cubital de la main amène à conclure, dit-elle, que son étendue est plus considérable que celle du centre externe ou radial ». En outre, ses recherches l'amènent à affirmer que « le centre cubital est postérieur par rapport au centre radial et sa limite supérieure est plus basse que celle du centre radial ».

Elle admet enfin que les lésions de la circonvolution pariétale ascendante, particulièrement destinée à la sensibilité des membres, déterminent les troubles sensitifs disposés en bandes longitudinales qui constituent l'argument de cette étude, tandis que les lésions de l'aire restante, et postérieure du lobe pariétal, qui paraît destiné à la sensibilité générale de la moitié opposée du corps, produisent des hémihypoesthésies.

Les recherches ultérieures confirmeront ou infirmeront toutes ces hypothèses.

Lésions corticales et sous-corticales. — Jusqu'à présent, cette répartition de l'anesthésie en bandes longitudinales produite par des cérébropathies organiques, dans la plupart des cas, comme il résulte de l'examen des différentes observations publiées, a été trouvée dans des cas de lésions de l'écorce cérébrale.

Il ne faut cependant pas oublier qu'on a fait quelquefois de pareilles observations à la suite de lésions sous-corticales (Muskens, Goldstein, Kafka, Wallenberg). A cette catégorie appartient aussi le cas que j'ai publié en 1910 (lésion centro-hémisphérique). La même constatation, je la fis récemment aussi chez un soldat qui avait une lésion protubérantielle, avec hémi-anesthésie alterne (1).

Il est naturel que cette dissociation de la fonction sensitive se révèle, comme il arrive pour celle de la fonction motrice, spécialement dans les lésions du manteau cérébral, qui est le grand centre de toutes les plus

(1) Voir le cas de Laignel-Lavastine, Hémi-anesthésie avec hémisyndrome cérébelleux, asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. *Société de Neurologie*, séance du 6 novembre 1919. *Revue neurologique*, 1919, n° 12.

minutieuses spécialisations, ainsi que de toutes les plus vastes représentations ; mais les recherches à venir démontreront si l'on peut rencontrer un pareil type d'anesthésie, avec quelle fréquence et avec quelle signification, dans un premier temps, ou dans un dernier temps, comme phénomène résiduel aussi, à la suite de lésions sous-corticales.

INTERPRÉTATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ANESTHÉSIE CÉRÉBRALE DE TYPE LONGITUDINAL. — Aujourd'hui, on ne suppose plus, comme dans les premiers temps, pour expliquer ces cas, qu'il puisse s'agir du fait qu'à la lésion cérébrale se soit par hasard associée une lésion spinale, ou une lésion radiculaire, par exemple à la suite d'une hypertension rachidienne, comme il arrive quelquefois dans les tumeurs cérébrales d'après les observations de Batten et Collier, de Raymond et de Lejonne, ou comme pendant la guerre nous l'avons quelquefois observé dans les traumatismes cérébraux avec aréflexie tendineuse.

Une éventuelle association hystéro-organique aussi, de même que l'existence de différences dans la sensibilité suivant les différentes régions cutanées en conditions physiologiques, etc., sont des hypothèses désormais périmées. Aujourd'hui, au contraire, que le fait n'est plus contestable, les neurologistes se posent mutuellement cette question : Est-ce qu'il existe dans les centres corticaux sensitifs une systématisation radiculaire? Est-ce que cette spéciale distribution des fibres en faisceaux radiculaires, qui, d'après beaucoup de neurologistes, après Laehr et Dejerine, se vérifierait dans les différents plans de la moelle épinière, se répète, en ce qui concerne les voies sensitives (et elle est déjà disposée pour les voies motrices) aussi dans l'écorce cérébrale?

Quelques-uns répondent négativement à cette question.

Il s'agit en effet, disent-ils, d'une topographie pseudo-radiculaire de l'anesthésie corticale.

Elle n'est pas déterminée par la lésion d'un territoire cérébral qui représente un métamère radiculaire périphérique, mais elle est uniquement commandée par la direction et par la diffusion, c'est-à-dire par la topographie de la lésion. En d'autres termes, cette anesthésie ne serait radiculaire qu'apparemment, et n'indiquerait qu'une forme particulière de perturbation dans l'écorce cérébrale, où il existe une représentation simplement focale de la sensibilité, conformément aux recherches expérimentales bien connues de Cushing et Valkenburg.

D'autres neurologistes, au contraire, répondent affirmativement à cette question et ils admettent sans discussion qu'il existe dans l'écorce cérébrale une systématisation de la sensibilité suivant le principe radiculaire. Mais tous ceux qui donnent cette réponse ne se posent point, après, une deuxième question, qui cependant devrait être subordonnée à la première : la systématisation dans la zone sensitive de l'écorce cérébrale est-elle seulement radiculaire? *That is the question.* Ceux qui veulent répondre affirmativement aussi à cette deuxième demande, « les radiculistes », se trouveraient, évidemment, devant un obstacle formidable, car il faudrait d'un

coup faire *tabula rasa* de toutes les observations qu'on a recueillies jusqu'à présent, et qui démontrent que dans l'écorce cérébrale il existe une représentation segmentaire de la sensibilité (et de la motilité). On pourrait objecter que la même destruction a été déjà accomplie, ou il semble qu'elle soit accomplie, pour la systématisation segmentaire de la moelle épinière, complètement transformée en radiculaire d'après l'opinion de la plupart des neurologistes mais pas cependant de tous, car il ne faut pas oublier les éclectiques (Brissaud, Ballet, Grasset, Knapp, Schlesinger, Constensoux, Ferrannini, etc.).

Nous avons eu l'impression que Dejerine, devant les premiers cas d'anesthésie cérébrale à type longitudinal, avait en effet prévu le conflit.

Si réellement la systématisation de la moelle épinière et de l'écorce cérébrale est simplement radiculaire, s'il faut désormais étendre au cerveau ce qu'on a cru bon d'admettre pour la moelle après Max Laehr (1896) et après Dejerine qui ont été les principaux défenseurs de la théorie rhizomérique de la moelle épinière contre l'opinion de Brissaud, si l'on a corrigé les schèmes classiques de Roth et de Charcot qui rencontraient l'anesthésie segmentaire dans les myélopathies (syringomyélie), quelle autre nouvelle représentation ferons-nous intervenir pour expliquer les anesthésies du type segmentaire, que nous trouvons encore aujourd'hui dans les lésions corticales?

Il est à présumer que les unicistes de la théorie radiculaire spino-cérébrale chercheront à soutenir que même ces zones d'anesthésie corticale, que nous jugions d'un type segmentaire, suivent en effet elles aussi, et suivent toujours, la topographie radiculaire, « la seule exacte ».

On vient de voir avec quelle simplicité et avec combien de facilité la même inversion s'est accomplie dans les vingt-cinq dernières années à l'égard de la moelle épinière.

Mais nous croyons que les nouvelles observations d'anesthésie de type longitudinal pour les lésions cérébrales n'effaceront d'aucune façon les observations d'anesthésie de type transversal à la suite de lésions elles aussi cérébrales.

Pendant les dernières années, en effet, s'est accru le nombre des neurologistes qui reconnaissent cette double représentation sensitive dans l'écorce cérébrale.

Les observateurs allemands spécialement ont insisté sur ce fait, en admettant l'existence d'un « type circulaire » et d'un « type axial », c'est-à-dire d'une projection en double sens (Fœrster, Kleist, Gerstmann, etc.). « La subdivision de la sphère sensitive pour les différentes régions du corps, dit Gertsmann, ne s'accomplit pas seulement par des segments transversaux mais aussi par des segments longitudinaux, qui sont unis entre eux dans un intime engrenage à la façon d'une mosaïque (mosaikartig). »

Or, il y a dix années que nous affirmons, en une série d'études, la même conception, et non seulement par rapport à la représentation corticale, mais aussi à l'égard de la systématisation spinale de la sensibilité.

Si, en effet, seul le principe radiculaire domine la systématisation spinale, ce sera celui-là seulement qui devra vraisemblablement dominer

la systématisation cérébrale et *vice versa*. Ce rapport d'analogie ne peut manquer. La nature cherche l'économie et veut l'harmonie.

Mais s'il existe au contraire dans l'écorce cérébrale une double représentation (longitudinale et transversale) de la sensibilité, comme nous l'affirmons avec les éclectiques, dont le nombre s'accroît tous les jours, il faudra alors abandonner la théorie spinale uniquement rhizomérique de Laehr et de Dejerine, réhabiliter les anciens schèmes de Charcot « en tronçons de membre » *(multa renascentur!)*, et conclure aussi pour une double systématisation de la moelle épinière, en accordant des faits qui ne sont pas en somme contradictoires, en demeurant d'accord avec Grasset qui a toujours soutenu que « les deux localisations existent », et en rappelant ce qu'écrivait Brissaud (1901-1902) quand il publiait ses cas d'anesthésie syringomyélique « tout à la fois rhizomérique et myélomérique » : « Les constatations les plus disparates ne s'excluent pas les unes les autres, puisque les faits, même contradictoires — et ils ne le sont jamais qu'en apparence — subsistent, et méritent à titre égal d'être retenus. »

L'accord de la clinique, plutôt qu'avec la théorie uniciste de la rhizomérie cérébrale, sera certainement plus facile avec la théorie dualiste d'une métamérisation « affectant à la fois une disposition longitudinale et segmentaire », que jadis soutint Brissaud pour la moelle épinière.

On ne doit pas croire que, en fait de systématisation, deux principes différents gouvernent l'architecture de la moelle épinière et celle de l'écorce cérébrale. On ne doit pas croire (voici l'obstacle que Dejerine a prévu) que les nouvelles observations sur la projection sensitive de la corticalité cérébrale selon des « îlots radiculaires », puissent laisser absolument intacte la théorie rhizomérique de la moelle épinière.

Il existe une interdépendance intime entre l'ancienne métamérie spinale et la nouvelle métamérie cérébrale.

Conclusions. — 1° Dans l'écorce cérébrale, il existe une représentation de la sensibilité à type transversal et à type longitudinal :

2° Ces deux types sont gouvernés par un double système régulier de lignes de nature psychique, qui constituent depuis longtemps l'objet de mes recherches expérimentales (1), et qui sont représentées dans la corticalité cérébrale comme les lignes axiales de Sherrington ;

3° La prédilection de l'anesthésie cérébrale à type longitudinal pour quelques bandes cutanées correspondant à des racines spinales déterminées (C. 8, D. 1 — L. 5, S. 1), en comparaison de la moins grande vulnérabilité d'autres qui sont le plus souvent, mais pas toujours, épargnées, dépend probablement d'une plus grande différenciation et d'une plus grande importance que prennent les premières dans la représentation corticale, et elle est en rapport avec des mécanismes fonctionnels qui ont une base philogénétique ;

(1) G. Calligaris, Linee iperestetiche sulla superficie cutanea dell' uomo. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2, 1909 ; vol. XXXVIII, fasc. 2, 1912 ; vol. XXXIX, fasc. 1, 1913 ; vol. XXXIX, fasc. 3, 1913.

4° L'incertitude des divers observateurs au sujet de la dénomination de ces anesthésies cérébrales « en bandes » qui, dans les hémiplégies, s'attachent souvent à un fond de hémi-hypoesthésie légère, dépend de leur polymorphisme. Si ici le territoire anesthésique est parfaitement comparable, par rapport à la localisation, à celui qui est propre à une ou plusieurs racines spinales (type radiculaire de quelques auteurs), et si là la correspondance n'est pas parfaite, mais seulement la ressemblance est évidente (type pseudo-radiculaire d'autres auteurs), cela dépend uniquement du cas, c'est-à-dire de la topographie de la lésion. Par conséquent, la question, s'il s'agit ici d'anesthésies égales ou semblables aux radiculaires, ne pourra jamais avoir qu'une réponse ambiguë, car la correspondance pourra être tantôt parfaite et tantôt imparfaite, si bien que les deux dénominations pourront tour à tour être justifiées dans les différents cas. En réalité, les bandes de l'anesthésie à type longitudinal d'origine cérébrale, de même que celles provoquées par une lésion spinale ou radiculaire, sont comprises dans une seule trame et sont bornées, dans les membres, par les lignes axiales, ou par d'autres lignes qui courent parallèles à celles-là et qui appartiennent au même système linéaire et longitudinal de projection.

BIBLIOGRAPHIE

LHERMITTE, De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. *Semaine médicale*, 16 juin 1909, n° 24.

CAMP, Type et distribution des troubles de la sensibilité dus aux lésions cérébrales. *Journal of nervous and mental diseases*, vol. XXXVII, n° 1, 1910.

CALLIGARIS, Disturbi della sensibilita di origine cerebrale a tipo radicolare. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1910, fasc. 7.

CALLIGARIS, Sur l'anesthésie hystérique à type longitudinal. *Revue neurologique*, n° 8, 30 avril 1914.

THOMAS (André), Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire, d'origine corticale. *Société de Neurologie*, 7 mars 1912. *Revue neurologique*, 30 mars 1912, n° 6.

DEJERINE, *Sémiologie des affections du système nerveux*, Masson et Cie, 1914, p. 917.

THOMAS (André) et Mme LONG-LANDRY, Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. *Société de Neurologie*, 12 février 1914. *Revue neurologique*, 1914, 28 février, n° 4.

THOMAS (André), L'épilepsie partielle sensitive dans les tumeurs cérébrales. *Paris médical*, 13 juin 1914.

DEJERINE et J. MOUZON, Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1815. *Revue neurologique*, nos 23-24, 1915.

THOMAS (André), *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. *Revue neurologique*, nos 23-24, 1915.

LORTAT-JACOB et A. SÉZARY, Topographie radiculaire des troubles sensitivo-moteurs dans les lésions corticales limitées du cerveau. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. *Revue neurologique*, nos 23-24, 1915.

THOMAS (André), Monoplégie dissociée de la main, avec troubles pseudo-radiculaires de la sensibilité, dans un cas de blessure de la région pariétale. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1915. *Revue neurologique*, nos 23-24, 1915.

LORTAT-JACOB et A. SÉZARY, Topographie radiculaire des troubles sensitifs dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale (nouvelles observations). *Société de Neurologie*, 3 février 1916. *Revue neurologique*, 1916, n° 2.

VILLARET (Maurice) et FAURE-BEAULIEU, Les anesthésies corticales à topographie atypique dans les traumatismes craniens. *Paris médical*, 8 juin 1916, n° 23.

LONG et BALLIVET, Troubles de la sensibilité à topographie pseudo-radiculaire, consécutifs à des blessures cranio-cérébrales. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916. *Revue neurologique*, nos 11-12, 1916.

MARIE (Pierre), Travaux des centres neurologiques militaires. Service de la Salpêtrière. *Revue neurologique*, nos 11-12, 1916.

CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE, Troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition pseudo-radiculaire et épilepsie jacksonnienne. *Revue neurologique*, avril-mai 1917, p. 235.

BESTA (Carlo), *La fisiopatologia della regione centro-parietale in base ad osservazioni in feriti cerabrali*, Milano, Stab. Tip. Unione Coop., 1917.

PARHON et Mlle VASILIU, Troubles sensitifs et moteurs (tremblement à type parkinsonnien, phénomènes paralytiques) à topographie surtout cubitale, du côté droit, à la suite d'une lésion cranienne dans la région pariétale gauche. *Revue neurologique*, avril-mai 1917, p. 156.

LAMBERT (Mme), Épilepsie bravais-jacksonnienne et troubles de la sensibilité d'origine corticale à distribution pseudo-radiculaire. *Thèse de Montpellier* (Université), 1917 (Firmin et Montane, éd.).

ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme), Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre. *Thèse de Paris* (Vigot, éd.), 1918.

ROUSSY, D'ŒLSNITZ et CORNIL, Paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie consécutives à des blessures de guerre. *Société de Neurologie*, 3 avril 1919. *Revue neurologique*, no 4, 1919.

ROGER et AYMÈS, Troubles sensitifs pseudo-radiculaires et parésie limitée aux doigts par blessure corticale. *Marseille médical*, 15 avril 1919.

KAFKA, Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, II, 1910, Heft. 5.

MUSKENS, Die Projection der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Grosshirndungen. *Neurologisches Centralblatt*, 1912, no 15.

MARBURG (Otto), Beiträge zur Frage der korticalen Sensibilitätsstörungen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie*, XXXVII, 1915, no 2.

HIGIER, Zwei Kranke mit Hirntraumen in der hinteren Zentralwindung. Korticale Interossennslähmung und segmentale Sensibilitätslokalisation. *Verhandl. d. Warschauer ärztl. Gesellsch.*, CXI, 1915, S. 23.

GERSTMANN (Josef), Ueber Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus bei Hirrnindenläsionen nach Schädelschussverletzungen. *Wiener med. Wochenschr.*, 1915, no 26.

FRŒMNER, Korticale Sensibilitätsstörungen. *Ref. in Neurol. Centralbl.*, 1916, no 3.

SEIFFER, Korticale Sensibilitätsstörungen von spinosegmentalem Typus. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1916, no 10.

GERSTMANN, Weiterer Beitrag zur Frage der Korticalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, XXXIX, 1916, H. 4.

KRAMER, Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei kortikalen Läsionen. Ref. in *Neurol. Centralbl.*, 1916, no 11.

KRUEGER, Ueber Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Grosshirnrinde. *Zeitschr. f. d. ge. Neurologie u. Psychiatrie*, XXXIII, 1916, H. 1-2.

FOERSTER, Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. *Jahresvers. der Gesell. deutscher Nervenärzte in München* am 22-23 september 1916. Ref. in *Neurol. Centralbl.*, 1916, no 19, S. 807.

GOLDSTEIN, Ueber korticale Sensibilitätsstörungen. Ref. in *Neurol. Centralbl.*, 1916, no 19.

MUSKENS, Zur Frage des zerebralen Gefühlsstörungen. *Neurol. Centralbl.*, 1916, no 19.

MARBURG, Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen (pseudo-spino-segmental Typen am Beine). *Wiener med. Wochenschr.*, 1916, no 36.

HIGIER, Komplete posttraumatische homolaterale. Hemiplegie mit Anästhesie des Fusses von segmentärem Typus, auf operativem Wege geheilt. Ref. in *Neurol. Centralbl.*, 1918, no 3.

KLEIST, Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. Ref. in *Neurol. Centralbl.*, 1918, no 12, S. 415.

II

LES QUATRE RÉACTIONS DE NONNE EN NEUROLOGIE

PAR

LES DOCTEURS O. GALLOTTI et J. SCHETTINO

Chef du laboratoire et ancien interne de la Clinique neurologique
de la Faculté de médecine à Rio-de-Janeiro (professeur Austregesilo).

Un des problèmes qui ont le plus préoccupé, dans ces dernières années, les neurologistes, est le diagnostic de la syphilis des centres nerveux. Plusieurs réactions ont été proposées à ce but ; mais quatre seulement sont restées courantes, à savoir : la phase I de la réaction de Nonne et Apelt, la pléocytose et les réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien. Nonne, qui leur a consacré d'excellentes études, les a réunies sous la dénomination de *quatre réactions*, expression qui est devenue usuelle. Voyons chacune séparément et apprécions leur valeur sémiologique.

Réaction de la phase I. — En 1907, Nonne et Apelt, se basant sur l'observation de quelques auteurs (Noguchi, Nissl, Nonne et Apelt) que la syphilis des centres nerveux produit une augmentation des globulines du liquide céphalo-rachidien, ont imaginé un procédé pour constater cette altération. La technique est très simple et est fondée sur la propriété du sulfate d'ammonium de précipiter les globulines. Dans un tube à essai, on mélange à parties égales du liquide céphalo-rachidien et de la solution de sulfate d'ammonium saturée à chaud. Après avoir laissé le tube en repos trois minutes, on remarque un trouble qui peut présenter divers degrés ainsi distingués : trouble, opalescence, faible opalescence et traces d'opalescence. Nonne et Apelt ont nommé cette réaction *phase I* pour la distinguer d'une autre, *phase II*, qui est la précipitation à chaud et avec l'acide acétique du mélange qui a été employé pour la phase I. Cette réaction de la phase II est toujours positive et sans valeur sémiologique. Ross Jones, au lieu de mélanger le liquide avec la solution de sulfate d'ammonium, verse dans le tube à essai le réactif et ensuite fait couler au long des parois le liquide céphalo-rachidien. A la surface de contact des deux liquides, si la réaction est positive, se forme un anneau trouble plus ou moins marqué. Cette modification de la technique originelle offre une grande netteté.

Quelle valeur devons-nous donner à la phase I ? Elle n'est pas absolument caractéristique pour les affections syphilitiques du système nerveux central ; mais l'ensemble du tableau clinique peut concourir pour affirmer une affection organique syphilitique des centres nerveux (Rehm). La phase I,

lorsqu'elle est positive, traduit toujours une lésion organique du système nerveux central ou des méninges, laquelle peut être syphilitique ou non. Rehm l'a trouvée positive en quelques cas de forme grave d'artériosclérose cérébrale et d'urémie. Nous avons aussi constaté ce fait. Nonne a obtenu des résultats positifs sur 95 pour 100 de déments paralytiques et 90 pour 100 de tabétiques. Dans la syphilis cérébro-médullaire, elle était presque toujours positive. Les observations de Rehm sont d'accord avec celles de Nonne. V. Demolle l'a recherchée sur 83 malades de l'asile de Bel-Air ainsi distribués :

Déments paralytiques	55
Déments précoces	10
Épileptiques	3
Éthylistes chroniques	15

La phase I a été positive sur 96 pour 100 des déments paralytiques et négative sur tous les autres malades,

Pléocytose. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur le nombre de cellules (lymphocytes) existant dans un millimètre cube de liquide céphalo-rachidien normal. Les opinions divergent entre les chiffres 1 et 9. Quand on examine au microscope (300 diamètres) le sédiment du liquide céphalo-rachidien après centrifugation, s'il y a moins de 6 lymphocytes pour champ, la pléocytose est négative. De 6 à 20, la pléocytose est considérée faiblement positive ; de 20 à 60, positive ; de plus de 60, fortement positive. L'augmentation du nombre des cellules du liquide céphalo-rachidien est l'expression de l'inflammation ou de l'irritation des méninges. Dans les affections aiguës, ainsi que l'ont montré Vidal, Sicard et Ravaut, prédomine la polynucléose, dans les affections chroniques et dans la période terminale des maladies aiguës, la lymphocytose. L'irritation des méninges et la pléocytose qui s'ensuit peuvent exister dans les premiers temps de l'infection syphilitique et à la période secondaire (Jeanselme et Chevalier, Fordyce, Moura, Costa). La lymphocytose ou mieux la pléocytose n'est pas toujours présente dans les affections nerveuses syphilitiques. Nonne l'a observée sur 95 pour 100 chez les déments paralytiques, sur 90 pour 100 chez les tabétiques et presque toujours chez les porteurs de syphilis cérébro-médullaire. Ulysses Vianna et Arthur Moses ont obtenu les pourcentages suivants :

Dans la démence paralytique	100 %
Dans le tabes	100 %
Dans la syphilis cérébro-médullaire	64 %

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin. — Sa valeur est assez relative en neurologie. Le séro-diagnostic de Bordet-Wassermann, lorsqu'il est positif, veut dire que le malade est syphilitique, mais ne démontre pas que l'affection nerveuse qu'il peut présenter soit de nature syphilitique (Nonne, Leredde). La réaction négative ne prouve pas l'absence de syphilis, car les cas de réaction négative chez les syphilitiques sont très fréquents et de tous connus. Mais à la condition de ne pas lui prêter trop

de valeur, nous en pouvons emprunter le secours pour le diagnostic d'une affection syphilitique du système nerveux central. Il est tellement nombreux, le chiffre des réactions du sérum positives chez les paralytiques généraux (Nonne, Levaditi, Raviart et Breton), que, disent Nonne et Plaut, la réaction négative pour la syphilis permet d'une façon générale et presque exclusive le diagnostic de démence paralytique. La statistique de Nonne des réactions positives avec le sérum est la suivante :

Paralysie générale...............	presque 100 %
Tabes..........................	60 à 70 %
Syphilis cérébro-médullaire........	80 à 90 %

Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. — Cette réaction exécutée avec les quantités de liquide égales à celles qu'on emploie de sérum (0 c. c. 2) n'a pas fourni des résultats satisfaisants ; dans des cas irréfutables d'affections syphilitiques interstitielles et parenchymateuses, le pourcentage négatif était si grand qu'on portait de sérieux doutes sur sa valeur. Exceptée la paralysie générale, pour les autres affections nerveuses syphilitiques (tabes, syphilis cérébro-médullaire) les meilleures statistiques (Nonne, Hauptmann, Joltrain, Plaut, Vianna et Moses) ont donné un pourcentage de réactions négatives très élevé. Hauptmann et Hœssli, en admettant que la quantité d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien était en plus petite proportion que dans le sérum, ont essayé la réaction avec des quantités croissantes de liquide : 0,2 — 0,4 — 0,6 — 0,8 et 1 c. c. Cette modification a reçu la dénomination de *méthode du plus grand profit* (Auswertungsmethode).

Les résultats fournis par la nouvelle technique ont été très encourageants. Comparons les résultats obtenus par Nonne avec la méthode originelle et la méthode de quantités croissantes du liquide :

Technique de Wassermann (0 c. c. 2).

Paralysie générale.............	85-90 %
Tabes.........................	5-10 %
Syphilis cérébro-médullaire	10 %

Technique de Hauptmann et Hoessli (0 c. c. 2-1 c. c.) :

Paralysie générale.............	100 %
Tabes.........................	64 %
Syphilis cérébro-médullaire.....	Presque dans tous les cas la réaction est positive.

Chez nous *la méthode du plus grand profit* a trouvé en U. Vianna un de ses plus fervents défenseurs. Avec A. Moses, il a recherché la valeur de la modification. Les pourcentages présentés par ces auteurs sont les suivants :

Technique de Wassermann (0 c. c. 2) :

Démence paralytique...........	93 %
Tabes.........................	25 %
Syphilis cérébro-médullaire	7,84

	DIAGNOSTIC	PHASE I	PLÉOCYTOSE	*Réaction de Wassermann*	
				SÉRUM	LIQUIDE
1	Méningo-encéphalite aiguë syphilitique.	+	+ + + Beaucoup de polynucléaires et de lymphocytes.	+ + +	(0 c. c. 4) + +
2	Méningite aiguë syphilitique.	+ +	+ + + Beaucoup de polynucléaires, de lymphocytes et de grands mononucléaires.	+ + +	(0 c. c. 2) + + +
3	Méningite aiguë tuberculeuse	+ +	+ + Quelques polynucléaires, grande lymphocytose.	0	(1 c. c.) + +
4	Syphilis cérébrale.	+ +	+ +	—	—
5	Syphilis cérébro-spinale.	Douteuse.	—	—	(0 c. c. 2) +
6	Hémiplégie syphilitique.	+ +	+	+	(0 c. c. 2) + + +
7	Hémiplégie syphilitique.	+ +	+	+	—
8	Hémiplégie syphilitique.	—	—	—	(0 c. c. 2)
9	Hémiplégie syphilitique.	+ +	—	—	(0 c. c. 2) + +
10	Hémiplégie avec aphasie.	Très faiblement positive.	—	—	—
11	Hémiplégie organique droite.	+	—	—	—
12	Myélopathie chronique syphilitique.	+	+	—	—
13	Paraplégie spasmodique de Erb.	+	+	—	—
14	Épilepsie syphilitique.	Préjudiciée par la présence du sang.	Préjudiciée par la présence de sang.	+	(0 c. c. 4) + +
15	Artério-sclérose cérébrale.	+	—	—	—
16	Artério-sclérose cérébrale.	—	—	—	—
17	Artério-sclérose cérébrale.	+	+	—	—
18	Maladie de Friedreich.	—	+	—	—
19	Maladie de Friedreich.	—	—	—	—
20	Maladie de Friedreich.	—	—	—	—
21	Myoclonie de Unverricht.	—	—	—	—
22	Pithiatisme.	—	—	—	—
23	Pithiatisme. Paraplégie spasmodique.	—	—	+	(0 c. c. 2) +
24	Tabes.	+ +	—	+ + +	(0 c. c. 2) + + +
25	Tabes.	+ +	+ +	+ + +	(0 c. c. 2) +
26	Tabes.	+	+	+ + +	(0 c. c. 2) +
27	Tabes.	+ +	+ +	—	—
28	Mal de Pott.	+ +	+	—	—
29	Polyneurite alcoolique.	+	—	—	—
30	Paralysie radiculaire du plexe brachial.	+	+	+	—
31	Sclérose en plaques.	—	—	—	—
32	Sclérose en plaques.	Très faiblement positive.	—	—	—

Technique de Hauptmann et Hoessli (0 c. c. 2 à 1 c. c.) :

Démence paralytique...........	100 %
Tabes.........................	100 %
Syphilis cérébrale.............	96,2 %

Nous présentons à notre tour, dans le tableau ci-dessus, (V. page précédente), les résultats des réactions de Nonne par nous constatés sur trente-deux malades de la Clinique neurologique (professeur Austregesilo). Ces résultats contribuent à préciser la valeur des quatre réactions.

Conclusions. — 1° Les quatre réactions de Nonne sont un secours très valable pour le diagnostic de la syphilis des centres nerveux ;

2° La réaction de la phase I et la pléocytose ne sont pas absolument caractéristiques pour les affections nerveuses syphilitiques ; elles affirment seulement que le système nerveux central ou les méninges sont le siège d'une lésion organique ;

3° La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est d'une valeur assez relative ; son résultat positif veut seulement dire que le patient est syphilitique ;

4° Dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Bordet-Wassermann doit être toujours exécutée avec la méthode *du plus grand profit.* Lorsqu'elle est positive, elle prouve que la syphilis a atteint les centres nerveux ou les méninges ; cependant, cela n'exclut pas la possibilité de ce que la maladie nerveuse en question soit parfois d'une autre nature.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 4 novembre 1920.

Présidence de M. H. DUFOUR, Président.

SOMMAIRE

Conférence de M. le professeur HENSCHEN (*d'Upsal*) : Les altérations de la faculté du langage, de la musique et du calcul.

Communications et présentations.

I. MM. L. ALQUIER et R. HUMBERT, La dyspepsie capricieuse par dérèglement de l'innervation négative. — II. MM. SICARD et PARAF, Les attitudes musculaires prolongées dans la « névraxite épidémique ». (Discussion : M. DE MASSARY.) — III. MM. J.-A. SICARD et PARAF, A propos du traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse. (Discussion : M. JEAN CAMUS.) — IV. MM. JULES RENAULT, E. HÉBERT et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, Myopathie à type fibreux ; rétractions tendineuses multiples et contracture intermittente de certains muscles. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — IV *bis*. M. G. BOURGUIGNON, Chronaxies dans un cas de myopathie avec attitudes vicieuses. (Discussion : MM. ROUSSY et BOURGUIGNON.) — V. MM. BOURGUIGNON et FAURE-BEAULIEU, Névrite parcellaire du radial réalisant un syndrome de crampe des écrivains et contrôlée par la chronaxie. — VI. MM. DE MARTEL et P. BÉHAGUE, Volumineuse tumeur osseuse du frontal, opérée et guérie. — VII. MM. PIERRE MARIE, DE MARTEL et P. BÉHAGUE, Ablation d'un tubercule intracranien, guérison du malade. — XIII. M. HENRI CLAUDE, Hémitremblement parkinsonnien. — IX. MM. H. CLAUDE et H. SCHÆFFER, Tumeur du IIIe ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire. (Discussion : MM. G. ROUSSY et JEAN CAMUS.) — X. M. P. LECÈNE, Présentation d'un blessé opéré depuis trois ans et demi d'une anastomose hypoglosso-faciale. — X *bis*. M. G. BOURGUIGNON, chef du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière, Note complémentaire : Examen électrique (6 novembre 1920). — XI. MM. P. LECÈNE et J. LHERMITTE, Une observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération de l'artère sylvienne gauche par une embolie métallique. — XII. MM. BABINSKI et CHAILLOUS. — XIII. MM. G. ROUSSY et L. CORNIL, Sur un nouveau cas de syndrome bulbo-médullaire avec signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une contusion rachidienne cervicale. — XIV. MM. DIDE et GUIRARD, Procédé électrique de coloration des granulations lipoïdes celullaires dans les centres nerveux. — XV. M. CH. MIRALLIÉ, Contribution à l'étude de la paralysie linguale au cours des lésions du faisceau pyramidal.

Addendum à la séance du 1er juillet 1920 : MM. SOUQUES et DE MARTEL, Un cas de névralgie faciale traité par la section de la racine postérieure du trijumeau. — M. G. BOURGUIGNON, Apparence de restauration rapide après suture du cubital, due à un dédoublement du nerf.

CONFÉRENCE DE M. LE PROFESSEUR HENSCHEN
(d'Upsal)

Les Altérations de la Faculté du Langage, de la Musique et du Calcul.

MESSIEURS,

C'est aujourd'hui la première fois que j'ai l'honneur de prendre la parole dans votre célèbre Société, dont je suis le membre depuis vingt ans. Permettez-moi de vous remercier pour ce témoignage d'appréciation de mon

travail dans la science neurologique, à laquelle j'ai dédié ma vie, et permettez-moi d'essayer de donner une contribution à vos travaux importants dans cette science.

Donc, messieurs, je voudrais faire un court résumé des dernières recherches que j'ai faites sur les altérations de la faculté du langage, de la musique et de l'arithmétique. Ces recherches ont été publiées dans les deux volumes que j'ai l'honneur de vous présenter ici. Le tome V a apparu en janvier, le tome VI vient d'être publié dans ce moment. La Société de Neurologie n'ayant aucune bibliothèque, j'aurai l'honneur de les offrir à la Faculté de médecine pour sa bibliothèque.

Voici un court exposé, tout à fait aphoristique, presque improvisé de mémoire, du contenu de ces deux volumes. Les résultats sont fondés sur une casuistique de plus de 700 cas, la plupart avec des expériences qui sont méthodiquement classifiées et analysées. Les hypothèses en l'air sont autant que possible évitées et les conclusions sont basées sur des faits anatomo-cliniques.

En analysant les faits cliniques sur l'aphasie, on observe immédiatement des défectuositées et même des fautes qui se trouvent partout dans les descriptions cliniques, mais surtout dans celles des autopsies, et qui créent bien des difficultés pour l'explication des cas. C'est donc une impossibilité d'éviter des erreurs dans les conclusions détaillées, mais les erreurs ne sont pourtant de nature si grave qu'elles troublent les résultats capitaux. Venons donc à l'exposé du contenu de ces deux tomes.

Dans le premier chapitre, vous trouverez une casuistique de 66 cas d'aphasie de ma propre observation, de mes cliniques. Puis, suivent plus de 300 cas de la littérature sur les altérations de la faculté musicale et arithmétique, celle-ci que j'ai baptisée acalculie, par analogie avec l'amnésie.

L'analyse de ces 360 cas m'a amené à des conclusions, d'un côté confirmant quelques hypothèses antérieures, mais aussi d'autre part à des résultats tout à fait nouveaux sur la localisation et sur la nature des facultés musicale et arithmétique. Il deviendrait trop fatigant d'exposer en ce moment les preuves et les arguments de mes conclusions détaillées. Contentons-nous de marquer que les facultés du langage, de la musique et de l'arithmétique sont trois facultés tout à fait indépendantes l'une des autres, chacune avec sa localisation spéciale, la musicale surtout évidemment séparée de celle du langage.

La perception musicale est localisée au pôle temporal gauche, qui a une structure spécifique, mais pas au droit qu'on a supposé ; la lecture des notes au voisinage du pli courbe, près de la scissure intrapariétale, mais ne coïncide pas avec la localisation de la lecture verbale, la graphie des notes ne coïncide pas avec celle de la lecture des notes. La statistique démontre cela évidemment.

La faculté d'expression musicale par le chant ne coïncide pas avec celle de la parole, mais se trouve un peu en avant de la circonvolution de Mora du côté de celle-là, aussi dans l'hémisphère gauche, et la localisation de la

faculté d'exécuter de la musique est probablement différente. Quant à l'exécution sur violon (violoncelle), qu'on fait principalement de la main gauche (les violonistes sont tous gauchers comme exécuteurs), cette localisation se trouve probablement dans F^2 droit. La faculté de jouer du piano n'est pas encore localisée, mais probablement bilatéralement située.

Ces quatre facultés musicales se trouvent donc au voisinage de celles du langage, mais sont évidemment séparées, et peuvent être altérées indépendamment de celle du langage. Les quatre localisations ont évidemment des connexions fonctionnelles entre elles ; l'altération d'une localité ou d'une fonction amène mainte fois l'altération d'une autre ou de toutes les facultés musicales, mais pourtant elles ont une certaine indépendance, ce qui apparaît surtout dans la réparation après le shock, en analogie avec l'aphasie.

Il se trouve donc dans le cerveau gauche deux systèmes indépendants l'un de l'autre, le système du langage et le système de la musique. Chacun de ces systèmes a évidemment ses fibres d'association séparées.

Ajoutons que des arrangements analogues se trouvent quant à la faculté arithmétique, mais les faits sur des altérations de la faculté arithmétique ne sont pas aussi clairs que pour la faculté musicale, et les localisations par conséquence ne sont pas si indubitables.

La conséquence de tous ces faits est donc qu'il existe dans le cerveau gauche des systèmes anatomiques différents pour des facultés psychiques de différente qualité.

Cette conclusion est fondamentale pour la perception sensorielle et l'exécution motrice des fonctions psychiques et nous conduit à admettre qu'il se forme, par l'éducation de l'esprit dans le cerveau, une transformation des cellules et de leurs fibres associatives, qui les rend aptes à servir des buts spéciaux psychiques. Par l'exercice ou l'entraînement au moyen de l'éducation il se forme dans le cerveau des centres psychiques, comme par exemple les centres du langage, de la musique, de l'arithmétique, probablement aussi de la peinture, du sport, etc., au moyen d'une transformation des cellules cérébrales.

Ces centres sont liés par des fibres associatives ; ces systèmes forment la base ou les cercles des idées d'une certaine catégorie. De la même manière que les chemins dans les forêts deviennent par leur usage plus perméables ou trafiquables, de même ces voies dans le cerveau deviennent de plus en plus trafiquables ; la mémoire pour certaines facultés psychiques s'accroît avec leur usage, mais d'un autre côté le surmenage amène leur altération, éventuellement leur destruction. La thérapeutique consiste donc en repos du système surmené et l'usage d'un autre système psychique du cerveau. Celui qui est surmené par la musique doit s'appliquer pendant une période de repos à la lecture, au sport, etc.

L'étude de l'aphasie, de l'amnésie et de l'acalculie m'a donc amené à des conclusions fondamentales, non plus hypothétiques, mais basées sur des faits anatomo-cliniques.

Ces faits anatomo-cliniques sont exposés dans mon livre avec de très nombreux détails, qui vous fatigueraient trop pour que je m'y arrête actuellement.

Voilà quelques points abrégés du volume V.

Le volume VI s'occupe de la doctrine de l'aphasie et surtout des formes sensorielles, la surdité et la cécité verbales. Tandis que les auteurs antérieurs, en classifiant les cas d'aphasie, se sont servis de la méthode clinique ou des symptômes, j'ai suivi principalement la méthode anatomique, une méthode qu'on a appelée naïve. Les cas sont systématisés selon les lésions anatomiques. Je me suis demandé : quelle est la conséquence fonctionnelle d'une lésion pure et isolée de la première temporale gauche, du pli courbe, du lobule pariétal inférieur et du lobe occipital, de sa partie médiane et latérale, de sa partie dorsale et ventrale.

Par une telle analyse anatomique, les altérations symptomatiques dues aux lésions des diverses circonvolutions deviennent claires. Après cette analyse, vient l'étude des conséquences des lésions combinées, par exemple de $T^1 + A$; $T^1 + P^2$; $P^2 + A$, etc. J'espère que par cette méthode d'analyse, les aphasies sensorielles sont élucidées par des moyens nouveaux et originaux.

Il me conduirait trop loin d'exposer en détail dans ce moment les faits et les preuves ou l'argumentation de mes conclusions. Je me bornerai à constater qu'il y a, au contraire de la doctrine d'aujourd'hui, une localisation très détaillée du langage dans ses formes diverses.

Ainsi, la cécité verbale est tout à fait indépendante de la surdité verbale. On apprend naturellement à lire au moyen de l'audition, mais par l'éducation, la faculté et le centre de lecture gagnent une indépendance indubitable.

Dans la perception de la localisation de l'audition verbale, il existe chez les auteurs, même les plus récents, comme Niessl de Mayendorf et d'autres, une confusion ; on n'a pas fait la distinction entre le centre de l'audition générale, qui se trouve dans les circonvolutions transverses ou d'Heschl, dans la profondeur de la fosse de Sylvius, et le centre de l'audition verbale, qui se trouve dans les deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale. La seconde temporale, qui a une architecture différente, n'appartient du tout au centre de l'audition verbale. Sa destruction, même bilatérale, n'amène pas la surdité verbale.

Par la destruction de la première temporale gauche survient une surdité verbale, comme tout le monde le sait ; on a supposé que la première temporale droite peut suppléer complètement ; ce n'est pas vrai. Elle peut vicarier, mais seulement incomplètement. J'ai examiné dans ce but environ 800 cas, dont environ 100 sont capables de résoudre cette question, et j'ai trouvé que l'audition verbale au moyen de la première temporale droite est une audition automatique, mais non mentale ; il y a une écholalie sans perception mentale du sens des mots ; il manque à présent des preuves claires que la première temporale puisse concevoir le sens psychique des mots.

En analogie avec cela, après la destruction du pli courbe, il existe aussi

dans bien des cas une faculté de lire, mais la lecture mentale est perdue ; il ne reste qu'une lecture automatique sans conception du sens de la lecture, une écholexie.

Dans beaucoup de cas, survient par la lésion de la première temporale et du pli courbe une surdité ou cécité absolue permanente. Cela dépend, selon ma statistique, de l'âge du malade. Le cerveau droit ne peut dans ces cas vicarier.

Ces faits fondamentaux et encore d'autres démontrent l'infériorité du cerveau droit, qui est un organe automatique, nécessaire cependant dans l'organisation psychique de la pensée et de l'action du corps.

Dans mon livre, j'ai consacré des chapitres spéciaux à la parole interne, à la répétition de la parole, à l'influence de la surdité et la cécité verbale sur l'aphémie motrice, sur l'agraphie et surtout à la relation mutuelle de la surdité et la cécité verbale entre elles. Il y a au moins 78 cas, où les deux défects sont combinés ; 38 cas avec la surdité verbale sans la cécité verbale, et 507 cas sans la surdité verbale mais avec la cécité verbale, donc isolée.

Au contraire de la doctrine d'aujourd'hui, j'ai montré que la cécité verbale ne dépend pas d'une lésion de la moelle sous-jacente, mais survient déjà par la lésion corticale du pli courbe, qui est donc un centre.

Il y a une localisation détaillée des mots, probablement même des syllabes. Le cerveau droit maintes fois n'est capable de concevoir par l'audition ou par la lecture que des mots courts, des syllabes ou des lettres. Cela montre son infériorité.

Il serait trop long d'entrer dans les détails de mes recherches. J'ai essayé de résoudre les problèmes les plus importants. Il y en a que les faits anatomo-cliniques ne sont pas capables de résoudre à cause des descriptions insuffisantes.

La circonvolution pariétale n'appartient pas, comme on a supposé, à la région du langage ; sa lésion produit pourtant souvent l'agraphie.

Le lobe occipital est peut-être le plus intéressant au point de vue psychique ; ses parties différentes ont des fonctions bien différentes ; la cécité, perte de la vision, la cécité psychique, la cécité verbale et l'agraphie. Je ne puis entrer dans les détails.

Ces facultés ont gagné une indépendance relative l'une par rapport à l'autre.

C'est l'éducation qui nous amène à la faculté du langage ; par l'éducation se fait une transformation des cellules ; l'éducation transforme cellule après cellule, ainsi se forme le langage dans tous ses détails mêmes. Il est donc de la plus grande importance de conserver cette faculté du langage de génération en génération, se transmettant comme héritage d'une génération à l'autre et se développant avec l'éducation de la nouvelle génération jusqu'au degré, de plus en plus haut, de perfectionnement. C'est par cette conservation du langage, je pense, que la langue française est parvenue à un perfectionnement de précision, de clarté, si éminent, et que les autres langues, qui se transforment sans cesse, n'ont pas atteint.

Le langage — cette expression la plus haute des sentiments et des pensées de l'homme et de sa vie psychique — doit donc être soigné avec la plus grande piété et ne doit pas être exposé à des tentatives frivoles.

C'est avec l'évolution du langage que le sens supérieur logique se développe chez l'homme ; l'aphasique devient par l'accès apoplectique des centres physiques privé plus ou moins de cette faculté logique de la pensée.

L'étude de l'aphasie amène donc à des conclusions d'une portée universelle.

Pour les détails des faits et d'argumentation, ceux qui s'y intéressent voudront bien se reporter à mes ouvrages dont je me borne à donner ici, en résumé, le plan général:

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. La Dyspepsie Capricieuse par Dérèglement de l'Innervation végétative, par MM. L. Alquier et R. Humbert.

Tous les neurologistes qui ont étudié les perturbations du système nerveux végétatif signalent et décrivent les troubles digestifs désordonnés qui en sont la conséquence. Dans deux mémoires antérieurs, l'un de nous (1) résume un certain nombre d'observations personnelles et indique brièvement les traits essentiels de ce que nous proposons aujourd'hui d'appeler la *dyspepsie capricieuse par dérèglement de l'innervation végétative.* Cette variété d'observation assez fréquente mérite d'être dégagée des autres dyspepsies nerveuses ; elle s'individualise par ses caractères cliniques bien spéciaux, répond à une pathogénie propre et comporte des indications thérapeutiques précises.

Le terme de dyspepsie capricieuse souligne et résume les traits cliniques essentiels : l'imprévu et la variabilité des symptômes, qui sans prodrômes et sans transition sautent brusquement d'un extrême à l'autre de la pathologie digestive. Uu jour, le malade accuse tous les signes d'une crise aiguë d'hyperexcitation gastrique : fringales avec brûlures et même la douleur en broche, crampes, le tout survenant à jeun ou tardivement après les repas. Ces troubles sont, comme chez l'hyperchlorhydrique, calmés par l'ingestion d'aliments, d'où une véritable boulimie parfaitement tolérée. Puis, brusquement, sans cause appréciable, c'est l'opposé : le malade se met à table de bon appétit, mais dès la première bouchée, l'estomac refuse ; les digestions deviennent interminables avec flatulences, fermentations, clapotage dépassant souvent les limites normales. Foie et intestin participent à cet état désordonné. On note des alternatives brusques de spasme intesti-

(1) Alquier. Trente cas de Basedowisme fruste ou névrose vaso-motrice. *Revue neurologique*, juin 1913, et Basedowisme ou névrose vaso-motrice. *Ibid.*, 1914, n° 6, mars.

nal avec crampes et d'atonie avec distension gazeuse : les deux aspects peuvent se rencontrer simultanément sur deux segments voisins du gros intestin : la constipation alterne avec des crises de diarrhée séreuse ayant souvent le caractère lientérique : tantôt dures et pléiochromiques, les selles deviennent brusquement molles, décolorées.

Le foie présente des alternatives brusques de congestion et de rétraction que n'expliquent pas les variations de l'alimentation ; le subictère survient par crises comme l'ictère émotif.

Souvent, la sécrétion salivaire est anormalement abondante, d'où tendance à l'aérophagie qui vient augmenter l'angoisse du patient. Celui-ci, jamais sûr de l'instant qui va suivre, déclare extrêmement pénibles ces variations incessantes de son état. Il cherche vainement quoi modifier dans son alimentation, mais les régimes sont ici peu utiles, ainsi que les modificateurs habituels du chimisme, de la motricité, etc. Au contraire, tous les troubles, quels qu'ils soient, cèdent rapidement dès que disparaît la perturbation nerveuse causale.

Le dérèglement de l'innervation végétative peut s'étendre à tout le système nerveux autonome, ou bien relever d'une cause locale.

Dans le premier cas, la dyspepsie capricieuse n'est qu'une des manifestations de l'instabilité de tout le système végétatif. Dans nos travaux cités plus haut, nous étudions longuement ces manifestations à propos du basedowisme, de la névrose vaso-motrice de Charcot. Rappelons seulement le nervosisme spécial avec irritabilité, impressionnabilité, angoisse et même troubles mentaux parfois intenses, mais, en général, curables. Mais ce qui importe surtout pour le diagnostic, c'est la constatation de l'instabilité cardio-vasculaire, avec brusques variations du rythme cardiaque et de la rapidité de ses battements, sautes brusques de la tension artérielle, variant sans cesse au cours d'un même examen. Enfin les troubles vaso-moteurs survenant par crises et variant, eux aussi, d'un moment à l'autre, en qualité comme en intensité. Instabilité cardio-vasculaire et digestive sont deux manifestations d'une même cause, ayant la même signification : toutes deux témoignent du dérèglement de l'innervation végétative, sans rien de plus. Remarquons bien que si les indices d'hyperexcitabilité prédominent, on trouve du côté circulation comme du côté digestion des troubles indiquant parfois l'hypoexcitabilité nerveuse : toutes deux se succèdent et s'intriquent de la façon la plus irrégulière. Aussi, on ne saurait, pour l'instant, aller plus loin, ni essayer de reprendre la distinction de ce qui revient au vague ou au sympathique, non plus que vouloir subordonner les troubles digestifs à l'instabilité circulatoire. Entre les deux, il n'y a pas de parallélisme étroit, mais seulement une coexistence précieuse pour le diagnostic.

La dyspepsie capricieuse peut aussi résulter d'une cause locale : une vésicule distendue, la péricholécystite chronique, les poussées congestives du globe gauche du foie, l'engorgement des vaisseaux et ganglions lymphatiques péri-aortiques, etc., sont autant de causes d'irritation pour le plexus solaire. Le résultat sera la dyspepsie capricieuse nette surtout aux moments où l'irritation causale sera plus marquée : le fond est le même, mais les

variations sont un peu moins nettes et moins accusées. Ici encore, nous retrouvons l'instabilité cardio-vasculaire, mais moins marquée que dans le premier cas. On retrouvera enfin à un degré variable le nervosisme caractéristique du dérèglement de l'innervation végétative.

Le traitement devra avant tout supprimer la cause, ou tout au moins calmer l'irritation nerveuse ; s'adresser à l'estomac serait au contraire peu utile.

Ainsi comprise, la dyspepsie capricieuse est loin d'englober tous les troubles digestifs attribuables à l'innervation végétative qui est en cause à propos de tous les troubles viscéraux. Mais associée à l'instabilité cardio-vasculaire, elle indique un dérèglement de l'innervation végétative de cause générale ou locale qu'il faut améliorer pour avoir raison de la dyspepsie. Celle-ci a donc droit à une place à part en raison de ses allures et de sa signification toutes particulières.

II. **Les Attitudes Musculaires prolongées dans la « Névraxite épidémique »**, par MM. Sicard et Paraf.

La jeune malade que nous vous présentons, convalescente depuis six mois d'une encéphalite épidémique classique avec somnolence, diplopie et secousses musculaires, n'a d'intérêt que par deux phénomènes cliniques persistant chez elle : d'une part, un mouvement du membre inférieur gauche, sorte de balancement rythmique et cadencé, en tous points semblable aux oscillations bradcinétiques si bien décrites par P. Marie et Mlle G. Lévy ; d'autre part, une attitude constante de torticolis cervico-brachial, tête en hyperflexion et rejetée latéralement à gauche, avec épaule gauche relevée.

Il nous a paru que parmi les séquelles hypertoniques de l'encéphalite, avec attitudes restant fixées durant des mois, on pouvait décrire quatre modalités principales : le type parkinsonnien, le plus fréquemment rencontré ; le type de flexion des deux mains avec apparence de double parésie radiale ; le type du redressement plantaire avec marche sur la pointe ; et enfin le type cervico-brachial, tête fléchie et épaule remontée, dont cette malade offre un bel exemple.

Ces attitudes, d'une persistance souvent désespérante, finissent cependant par s'améliorer avec le temps, sous l'influence des médications physiques, massage, rééducation, mécanothérapie.

Mais la fréquence des formes prolongées kynétiques, hypertoniques, algiques, amyotrophiques, etc., montre, une fois de plus, combien il faut être réservé dans le pronostic évolutif et à échéance plus ou moins lointaine de la maladie « encéphalitique ».

M. de Massary. — Le cas très intéressant que nous présente M. Sicard suscite, comme les précédents, une question relative à la durée de l'encéphalite épidémique. Faut-il considérer ces attitudes vicieuses comme des séquelles de la maladie ou comme des symptômes d'une maladie encore en évolution? La discussion est pendante, je le sais, particulièrement à la Société médicale des hôpitaux ; elle mérite d'être continuée. J'observe en

ce moment deux malades, l'une est atteinte depuis un an, l'autre depuis huit mois ; les symptômes qu'elles présentent sont en évolution progressive ; il s'agit donc bien dans ces cas d'encéphalite épidémique chronique. Il est évident qu'en l'absence de fièvre, de modifications humorales quelconques, il est difficile de préciser l'époque à laquelle on peut parler de guérison, entière ou avec séquelles. Le fait de voir les attitudes se modifier favorablement mais avec lenteur, ne prouve pas qu'il s'agisse de séquelles ; il peut s'agir de guérison lente. En somme, j'intitulerais plus volontiers ces cas « encéphalite épidémique à évolution chronique » plutôt que « séquelles d'encéphalite épidémique ».

III. A propos du Traitement Intrarachidien de la Syphilis nerveuse, par MM. J.-A. SICARD et PARAF.

(Publié comme travail original dans le numéro 10 de la *Revue Neurologique.*)

M. JEAN CAMUS. — Je suis frappé, dans la communication de M. Sicard, de la coïncidence de méningite et d'accidents s'étant terminés par la mort. J'ai réalisé expérimentalement des cas du même genre. Si on injecte dans les veines d'un chien une petite quantité d'une solution de chlorure de plomb, il ne présente pas d'accidents graves et il survit ; si à un autre chien on fait une méningite aseptique, il survit également, mais si à un troisième chien on injecte dans les veines la même quantité de chlorure de plomb qu'au premier et si on détermine quelques jours avant ou quelques jours après ou en même temps une méningite aseptique comme au second, il présente, après une phase d'incubation, des hallucinations, des convulsions et meurt comme un chien qui a reçu du chlorure de plomb directement dans le liquide céphalo-rachidien. Grâce à la méningite, le chlorure de plomb injecté dans les veines imprègne brutalement, massivement, les centres nerveux. Dans les cas d'injections combinées d'arséno-benzol dans les veines et dans le liquide céphalo-rachidien, les accidents peuvent être dus au toxique injecté dans le canal rachidien mais aussi au toxique injecté dans les veines qui se fixe plus violemment sur le névraxe à la faveur d'une méningite.

IV. Myopathie à Type fibreux ; Rétractions tendineuses multiples et Contracture intermittente de certains Muscles, par M. JULES RENAULT, Mme ATHANASSIO-BÉNISTY et M. E. HIBERT

OBSERVATION. — Il s'agit d'une malade âgée de 11 ans sans antécédents nosologiques héréditaires ou personnels dignes d'intérêt, chez laquelle s'est installée, voici cinq ans, une déformation du pied droit en équin ; ensuite le pied gauche se prit à son tour et les coudes se mirent en demi-flexion. Ces troubles ont débuté et progressé sans aucun incident notable ; il n'y a eu ni douleurs, ni malaises, ni épisodes fébriles. Les parents invoquent comme unique cause les émotions subies pendant un long séjour en pays envahi.

Aspect. — Dans le décubitus dorsal, cette fillette se présente avec les pieds immobilisés en équinisme (équin pur à gauche, équin avec léger varus à droite), les avant-bras en demi-flexion, la tête en hyperextension, légèrement inclinée sur l'épaule droite, le menton regardant vers la gauche. Sa démarche est tout à fait caractéristique. Elle avance sur la pointe des pieds, appuyant sur les articulations méta-

tarso-phalangiennes, soutenant de sa main droite passée derrière sa nuque sa tête qu'elle ne peut fléchir, la taille creusée en une ensellure lombaire prononcée, alors que le haut de la colonne est rigide et comme rentré. Il n'y a pas d'autre déformation thoracique appréciable, il n'y a pas non plus d'atrophie très marquée, ni d'hypertrophie. Cette attitude de la colonne vertébrale fit que la malade a été adressée tout d'abord à M. Mouchet qui élimina aussitôt le diagnostic de mal de Pott et l'envoya en médecine.

Mouvements passifs. Membres supérieurs. — Les mouvements de l'épaule : élévation, abduction, adduction, se font assez bien, mais il est impossible de porter le bras droit de la malade en arrière et en dedans, en faisant diriger la main vers la fesse du côté opposé. A gauche, ce mouvement est encore possible. D'une façon générale, le côté droit est plus touché que le côté gauche.

Au niveau des coudes, la flexion passive est parfaite ; l'extension, par contre, est très limitée et ne dépasse pas l'angle droit. Le biceps dessine une forte corde irréductible au pli du coude. La pronation est parfaite, la supination est limitée. Tous les mouvements du poignet sont possibles passivement.

Membres inférieurs. — Les mouvements des deux hanches sont d'intensité normale, sauf l'abduction qui est très limitée bilatéralement. Tout effort d'écartement des cuisses fait apparaître sous les téguments la double corde saillante des adducteurs.

La rotation externe et interne est très imparfaite des deux côtés.

Les mouvements des genoux sont d'amplitude normale. Au cou-de-pied, l'extension dorsale est impossible et la flexion presque impossible à cause de l'énorme rétraction du tendon d'Achille. L'adduction du pied est bonne ; l'abduction, par contre, est limitée.

Cou. — La flexion de la tête est absolument impossible. Le renversement de la tête en arrière se fait très bien, alors que les mouvements de latéralité et de rotation sont vite limités.

Tronc. — La flexion du tronc est totalement impossible, alors que son extension et les mouvements de latéralité à droite et à gauche se font assez bien et même avec une certaine souplesse. Il existe une légère scoliose dorsale à connexité droite, avec une courbure de compensation lombo-sacrée peu prononcée. L'apophyse épineuse de la VII[e] vertèbre cervicale ne fait plus aucune saillie sous la peau. Les omoplates sont mobiles sur le thorax et elles ne se détachent pas du tronc lorsqu'on fait porter les bras de la malade horizontalement en avant. La *radiographie* a montré des articulations normales avec une légère décalcification des épiphyses.

Force musculaire. Membres supérieurs. — D'une façon générale, la force musculaire est moins bonne aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, plus faible à droite qu'à gauche, plus faible à la racine des membres qu'à leur extrémité.

L'abduction du bras est faible des deux côtés, il en est de même de l'élévation ; pour porter la main sur la tête, la malade touche d'abord son oreille, puis exécute un mouvement de reptation le long de la tête pour arriver jusqu'au sommet.

L'adduction du bras se fait bien à gauche, elle est faible à droite. La flexion du coude est très diminuée, son extension est faible. Les mouvements des doigts et de la main se font bien et avec adresse, la malade coud avec facilité mais la force est diminuée dans tous les muscles et cela davantage pour les extenseurs que pour les fléchisseurs.

Aux *membres inférieurs,* les muscles les plus faibles sont les fléchisseurs de la jambe. Les autres muscles, en tant que le permettent les rétractions tendineuses, ont une force suffisante.

Il n'y a aucune incoordination motrice.

Au niveau du *tronc* et du *cou,* les mouvements non entravés par la rétraction se font avec force, telle l'extension de la tête et du tronc, alors que la flexion est impossible et que les mouvements de latéralité et de rotation sont légèrement affaiblis. L'enfant ne peut ramasser un objet qu'en pliant les jambes, et il faut

la soutenir pendant ce mouvement. Elle ne peut pas se relever une fois étendue.

La *face* est quelque peu atone, les yeux sont saillants. La petite malade ne peut plisser le front, elle siffle, souffle et fait la grimace avec quelque maladresse. Les muscles masséters se contractent avec force, la mastication et la déglutition s'exécutent bien. Elle peut fermer les paupières avec force. La langue est normale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux patellaires et tricipitaux sont *abolis* des deux côtés, les achilléens existent, mais sont faibles, principalement à droite.

Les réflexes stylo-radial et cubito-pronateur sont également abolis.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, le cutané plantaire est *inégal*, la plupart du temps on n'obtient pas une flexion nette, mais une extension de tous les orteils avec un déploiement en éventail.

La contraction idio-musculaire est la plupart du temps abolie, on ne peut la déceler qu'au niveau des muscles quadriceps fémoraux, triceps suraux, deltoïdes, triceps brachiaux, fléchisseurs des doigts, et elle est très faible.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Contractures intermittentes. — Au cours de l'examen de la malade, on est frappé d'un phénomène musculaire constant : un état de durcissement de certains muscles. Le fait est surtout perceptible aux triceps brachiaux et aux quadriceps fémoraux. On peut encore le constater au niveau du trapèze, plus particulièrement à droite, des sterno-mastoïdiens, des deltoïdes et des triceps suraux. Ce durcissement des muscles semble spontané, il peut durer plusieurs secondes, voire même plusieurs minutes, puis sans raison il disparaît et les muscles se relâchent complètement. Certaines excitations mécaniques ou électriques peuvent provoquer cette contracture, mais celle-ci est si fréquente à l'état de repos, que l'on peut se demander si elle ne se serait pas produite en dehors de ces causes

Au niveau des articulations qui ne sont pas immobilisées par les rétractions tendineuses, cette contraction prolongée du muscle détermine le mouvement correspondant, ainsi la contracture du quadriceps met le genou en extension forcée. La contracture du triceps ne peut guère agir sur le coude à cause de la rétraction du biceps. Pendant la durée de la contracture, on peut déterminer passivement les mouvements antagonistes ; ainsi l'on peut plier presque complètement le genou pendant le durcissement spontané du quadriceps. Les mouvements volontaires antagonistes de ceux des muscles contracteurs peuvent se faire pendant cette contracture, mais avec lenteur et avec moins d'amplitude que lorsque ces muscles sont en relâchement.

A part ce phénomène musculaire, on ne peut parler, dans le cas qui nous occupe, d'atrophie musculaire ni d'hypertrophie. Il est hors de doute que les biceps brachiaux sont diminués de volume, que les avant-bras et les jambes et le massif des fessiers sont amaigris dans leur ensemble, mais cela n'a rien de frappant chez une fillette de son âge et de sa maigreur. On peut prononcer à la rigueur le mot d'hypertrophie musculaire à propos du volume des muscles triceps brachiaux, deltoïdes et quadriceps fémoraux.

La sensibilité est intacte, il n'y a aucun trouble objectif ni subjectif. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression et ils ne sont pas augmentés de volume. Il n'y a pas de troubles intellectuels appréciables, aucun trouble de la parole.

L'ouïe et la vision sont normales. Les pupilles réagissent normalement, la musculature externe est intacte.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Pas de modification des téguments.

Aucun trouble viscéral digne d'intérêt.

La ponction lombaire, difficile à pratiquer à cause de l'extension permanente du tronc, a donné un liquide sanguinolent par plaie opératoire.

L'examen cytologique et clinique n'a pu être fait.

Le Bordet-Wassermann, pratiqué par M. Pierre Paul-Lévy, a été négatif dans le liquide céphalo-rachidien, partiellement positif dans le sang.

Le Bordet-Wassermann du sérum sanguin des parents a été négatif.

En résumé, il s'agit d'une affection à marche lente et progressive ayant débuté dans le jeune âge par la rétraction des tendons d'Achille, et se caractérisant actuellement par des rétractions fibro-tendineuses multiples, de la faiblesse musculaire, une abolition de tous les réflexes tendineux et ostéo-périostés, à l'exception des achilléens qui sont fortement diminués, une abolition ou une très grosse diminution de la contraction idio-musculaire, sans troubles de la sensibilité, sans lésions articulaires et avec un état de contracture intermittente de certains muscles.

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires et collatéraux, nous pensons qu'il s'agit d'une myopathie d'une espèce rare, qui peut entrer dans la variété du type décrit par Cestan et Lejonne sous le nom de *myopathie à type fibreux.*

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon confirme le diagnostic de myopathie, en révélant dans certains muscles les réactions décrites par cet auteur avec Huet : myotonie, galvanotonus, augmentation des secousses d'ouverture. D'autre part, l'étude de la chronaxie révèle des faits très intéressants qui expliquent les attitudes vicieuses et sur lesquels M. Bourguignon se propose de revenir dans une commnuication personnelle.

M. Henry Meige. — C'est bien, en effet, des exemples rapportés par MM. Cestan et Lejonne sous le nom de myopathie à type fibreux que se rapproche le plus la petite malade présentée par Mme Ath. Bénisty. Mais il faut reconnaître que ce type clinique s'écarte notablement des formes ordinaires de la dystrophie musculaire, au point qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une autre affection, apparentée sans doute à cette dernière, mais qui mériterait une autre désignation.

IV *bis.* — **Chronaxies dans un cas de Myopathie avec attitudes vicieuses**, par G. Bourguignon.

La malade présentée à la Société par M. J. Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. E. Hébert, est une myopathique remarquable par ses attitudes vicieuses.

L'une des réactions électriques des nerfs et des muscles de cette petite malade m'a permis, d'une part, de confirmer tous mes travaux sur la myopathie et, d'autre part, de mettre en lumière des faits nouveaux qui se rattachent à toute une série de faits qui font l'objet de mes recherches actuelles sur les rapports entre la chronaxie et les attitudes, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique.

Cette observation constitue le premier document que je publie sur cette question et en est, en quelque sorte, l'introduction.

Les réactions électriques présentées par notre malade se divisent donc en deux groupes : 1° réactions communes à toutes les myopathies ; 2° variations de la chronaxie en rapport avec les attitudes vicieuses.

1° *Les réactions de la myopathie* sont : la myotonie, le galvanotonus, l'augmentation des secousses d'ouverture et les altérations de chronaxie correspondant à ces modifications qualitatives.

Ces réactions caractéristiques de la myopathie se trouvent, comme G. Bourguignon et Huet l'ont dit, dans les muscles les moins atrophiés : chez notre malade, on ne les trouve que dans les membres supérieurs, au niveau du vaste externe, du triceps et du deltoïde. Les autres muscles présentent ou bien des réactions normales, ou bien de simples variations de chronaxies, ou bien l'élévation du seuil galvanique avec chronaxie normale ou légèrement augmentée et diminution d'amplitude de la contraction.

I. — *Muscles avec réactions caractéristiques de la myopathie.*

MUSCLES	SEUIL GALVAN.	CHRONAXIE	FORME DE LA CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
Vaste externe du triceps brach.	mA	seconde		seconde
Gauche :				
Point moteur	2,4	0,0008	Vive, suivie de myotonie faible.	0,0002
Excitation longitudinale	1,5	0,03	Myotonie forte à début progressif.	*Id.*
Droit :				
Point moteur	1,9	0,00012	Normale. Forte secousse d'ouverture.	*Id.*
Deltoïde antérieur. Droit :				
Point moteur	3	0,00048	Vive. Amplitude faible.	0,0001
Deltoïde postérieur. Droit :				
Excitation longitudinale	4,6	0,004	Galvanotonus.	*Id.*

II. — *Muscles avec réactions normales, ou altérations simples d'excitabilité, et diminution d'amplitude de la contraction.*

MUSCLES	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	FORME DE LA CONTRACTION ET ÉTAT DU MUSCLE	CHRONAXIE NORMALE
Fléchisseur superficiel gauche (faisceau du 3ᵉ doigt) :	mA	seconde		seconde
Point moteur	1,4	0,00032	Contraction normale comme forme et amplitude.	0,00025 à 0,00035
Nerf	1,3	0,00032	*Idem.*	
Extenseur commun gauche (faisceau du 3ᵉ doigt) :				
Excitation longitudinale	2,7	0,0044	Contraction vive. Amplitude diminuée.	0,0005 à 0,00065
Nerf	1,2	0,0011	*Idem.*	*Idem.*
Long péronier latéral gauche :				
Point moteur	3,1	0,0015	Vive. Amplitude diminuée.	0,0003 à 0,0004
Nerf	1,9	0,0013	*Idem.*	
Excitation longitudinale	3,7	0,0016	*Idem.*	

Ces dernières réactions sont celles des muscles les plus atrophiés : elles

traduisent cet état particulier des muscles atrophiés définitivement et qui consiste en ce que le muscle est alors composé de fibres de structure normale, mais en nombre diminué et de tissu conjonctif augmenté.

Les deux tableaux ci-dessus résument ces réactions et confirment ce que j'ai dit dans mon dernier mémoire de la *Revue neurologique* (1) :

2º *Variations de la chronaxie et attitudes vicieuses.* — Notre malade, comme l'ont fait ressortir les présentateurs, est remarquable par ses attitudes vicieuses. La tête est en hyperextension, penchée vers la droite, le menton incliné vers la gauche. La palpation des muscles du cou montre que le trapèze cervical droit et le sterno-mastoïdien gauche sont beaucoup plus durs que les mêmes muscles de l'autre côté.

L'avant-bras gauche est en demi-flexion et l'extension passive est limitée ; le biceps paraît rétracté.

Les membres inférieurs présentent un équinisme extrêmement accentué : à gauche, l'équin est pur, tandis qu'à droite il est compliqué d'un léger varus.

Nous avons donc recherché avec soin la chronaxie des muscles en jeu dans ces attitudes et de leurs antagonistes. Les résultats ont été ceux que me faisaient prévoir mes recherches en cours sur les attitudes vicieuses dans d'autres affections, c'est-à-dire que le rapport normal des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs est altéré de telle manière que le segment de membre que l'on considère est entraîné par le muscle ou le groupe musculaire dont la chronaxie est la plus petite. Le fait se vérifie pour l'attitude de la tête, l'attitude des pieds et celle de l'avant-bras gauche. La variation du rapport des chronaxies est due d'ailleurs tantôt à une diminution absolue de la chronaxie d'un groupe, tantôt à l'élévation de la chronaxie du groupe opposé.

Pour le biceps seul, le phénomène est moins net, quoique de même sens : mais ce muscle, à gauche, est nettement rétracté et on trouve dans les biceps des signes de lésion en évolution (fortes secousses d'ouverture à droite).

Ces faits ressortent du tableau ci-après (page 1103).

Cette étude me permet de dire que les attitudes vicieuses de cette malade sont causées par des contractures, sauf pour le biceps où la contracture se complique de rétractions.

De l'étude de ce tableau, il ressort nettement que le muscle contracturé a une chronaxie plus petite que la normale, par rapport à celle de l'antagoniste, qui a une chronaxie normale ou plus grande que la normale. Il est remarquable que l'attitude de la tête est due à l'action prédominante de celui des deux trapèzes et des deux sterno-mastoïdiens qui a la chronaxie la plus petite.

De même, il est remarquable que la chronaxie est plus petite que la normale dans les deux jumeaux à gauche où le pied est en équin pur, alors qu'elle n'est diminuée que dans le jumeau interne, à droite où l'attitude

(1) G. Bourguignon, Chronaxie et action des courants progressifs dans un cas de myopathie acquise. *Revue neurologique*, 1920, nº 6.

du pied est en équin compliqué d'un léger varus expliqué par la contracture exclusive du jumeau interne.

Remarquons que les muscles qui sont le siège de ces contractures et de cette diminution de leur chronaxie ne présentent pas les réactions myotonique ou galvanotonique caractéristiques de la myopathie ; mais, tandis que la chronaxie des nerfs qui innervent les muscles dont les fibres musculaires sont profondément altérées est normale, la chronaxie des nerfs qui

III. — *Attitudes vicieuses et chronaxie.*

MUSCLES	*Côté droit*		*Côté gauche*		CHRONAXIE NORMALE	ATTITUDE
	Seuil galvan.	Chronaxie	Seuil galvan.	Chronaxie		
	mA	seconde	mA	seconde	sec.	
I. Biceps :						
Point moteur....	1,1	0,0016	1,2	0,00064	0,0001	Flexion de l'avant-bras gauche.
Vaste du triceps :						
Point-moteur...	1,9	0,00012	2,4	0,0008	0,0002	
II. Trapèze cervical :						Hypertension de la tête, avec tête penchée à droite et menton légèrement incliné à gauche : action très prédominante du trapèze cervical droit, et moins prédominante du sterno-mastoïdien gauche qui ne peut que contribuer à l'hyperextension sans contre-balancer l'action du trapèze droit qui porte le menton à gauche.
Point moteur....	0,8	0,00016	1,9	0,00064	0,0001	
Sterno-mastoïdien :						
Point moteur....	1,3	0,00092	2,2	0,00028	0,0001	
III. Jumeau interne :						
Point moteur....	3,6	0,00028	3,8	0,0002		
Nerf............			2,2	0,00024	0,0005	Équinisme plus à gauche.
Jumeau externe :					à	Équinisme et varus à
Point moteur ...	2,9	0,00068	3.1	0,0002	0,0007	droite (le jumeau interne
Excit. longitud..			3,5	0,00[illegible]2		seul est en contracture).
Nerf............			2,2	0,00024		
Jambier antérieur :					0,0002	
Point moteur....			3,1	0,0004	à	
					9,0004	
Long péronier lat. :					0,0003	
Point moteur....			3,1	0,0015	à	
Nerf............			3,7	0,0013	0,0004	

innervent les muscles contracturés est altérée. De plus, la malade manifeste une douleur vive au passage du courant, lorsque l'électrode est placée sur les points moteurs des muscles dont la chronaxie est diminuée, traduisant ainsi l'hyperexcitabilité des nerfs qui innervent ces muscles.

Ces constatations permettent de se demander si, dans ces cas de myopathie avec attitudes vicieuses par contractures, il n'y a pas, à côté de la lésion musculaire, des lésions nerveuses qui seraient à rechercher.

Le cas que je présente aujourd'hui étant le premier cas de myopathie avec attitudes vicieuses qu'il me soit donné d'étudier au point de vue de la chronaxie, je ne puis que faire cette hypothèse sans la considérer comme démontrée.

Le fait certain, c'est qu'il y a un rapport étroit entre les attitudes et la chronaxie au point de vue de la physiologie pathologique, comme au point de vue de la physiologie normale, ainsi que je l'ai dit au dernier Congrès de Physiologie de Paris.

M. Roussy. — Je demanderai à M. Bourguignon s'il pense que les modifications de la chronaxie traduisent une adultération anatomique de la fibre musculaire ou si elle ne répond pas plus simplement aux modifications physiologiques présentées par les muscles examinés. Voici pourquoi :

J'ai eu l'occasion au cours de la guerre, à Besançon ou à Salins, d'observer parmi nos malades atteints de contracture pithiatique, notamment de mains figées, quelques cas de sujets qui antérieurement avaient été hospitalisés au Centre neurologique de Rennes et examinés par M. Bourguignon. Je me souviens notamment d'un soldat atteint de main figée qui avait été minutieusement étudié au point de vue électrique par M. Bourguignon et dans l'observation duquel on relevait des modifications nettes de la chronaxie. Or, ce malade, comme ceux dont je parlais tout à l'heure, a parfaitement guéri par le traitement psychothérapique. Malheureusement, nous n'avons pas pu, une fois la contracture disparue, faire procéder à un nouvel examen électrique, ce qui eût été intéressant. Si je rappelle ces faits, c'est qu'ils me semblent répondre, en partie tout au moins, à la question que je posais tout à l'heure et montrer qu'une modification dans l'état physiologique d'un muscle, atteint par exemple de contracture, suffit à modifier sa formule chronaxique.

M. Bourguignon. — Il est impossible de répondre actuellement, d'une façon absolue, à la question de savoir si la variation de la chronaxie est primitive ou secondaire.

D'après mes recherches, il semble bien que la variation de la chronaxie soit tantôt primitive et tantôt secondaire.

En d'autres termes, l'attitude (et, par suite, la tonicité) et la chronaxie sont fonction l'une de l'autre. Toute variation de l'une entraîne une variation de l'autre.

La variation de la chronaxie est tantôt cause et tantôt effet, exactement comme la variation de la pression et du volume d'un gaz. Faites varier le volume, la pression change. Faites varier la pression, le volume change. La variation de volume est donc tantôt cause et tantôt effet de la variation de pression.

De même l'atrophie musculaire. Lésez un nerf, le muscle s'atrophie : l'attitude du membre est l'effet de l'atrophie. Au contraire, immobilisez un membre, le muscle s'atrophie : c'est alors l'attitude du membre qui est cause de l'atrophie.

Peut-on tirer de la valeur de la chronaxie un argument décisif pour ou contre l'existence d'une lésion organique? Certainement non.

Mais la comparaison de la chronaxie avec l'ensemble de la symptomatologie et avec l'évolution permet de serrer de plus près le problème diagnostic.

Ainsi, dans le cas que je vais présenter avec M. Faure-Beaulieu, l'étude

de la chronaxie a apporté un appoint décisif en faveur de l'existence d'une lésion organique.

Je ne puis m'étendre plus longtemps ici sur ce sujet. Mes travaux ultérieurs mettront bien en évidence ce que signifient les différentes variations pathologiques de la chronaxie dans l'étude desquelles je commence à entrer.

Mais je ne saurais trop appuyer sur le fait que toute mesure d'excitabilité donne un renseignement d'ordre physiologique et non d'ordre anatomique.

V. **Névrite parcellaire du Radial réalisant un syndrome de Crampe des écrivains et contrôlée par la Chronaxie**, par MM. G. Bourguignon et Faure-Beaulieu.

Parmi les spasmes dits fonctionnels, la crampe des écrivains est un des mieux individualisés cliniquement depuis la description classique de Duchenne de Boulogne. L'incertitude règne encore sur le mécanisme, sans doute variable selon les cas, de ce syndrome. Tandis que la plupart des auteurs invoquent, pour l'expliquer, une théorie centrale « dans laquelle l'élément psychique joue le rôle capital » (1), d'autres tendent à lui attribuer une origine périphérique se basant sur l'existence, dans certains cas, de troubles moteurs et sensitifs révélateurs de névrite et, dans les cas plus exceptionnels, de troubles des réactions électriques (Eulenburg) (2).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous a paru remarquable par certaines particularités cliniques permettant d'attribuer le trouble fonctionnel à une névrite parcellaire du nerf radial droit : les renseignements fournis par la mesure de la chronaxie nous paraissent, à ce point de vue, avoir une valeur décisive.

T..., facteur des postes, âgé de 38 ans, vient le 2 octobre 1920 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine.

Chez cet homme, qui paraît exempt de toute tare organique ou névropathique, est apparue trois mois auparavant, sans cause apparente, une gêne d'abord légère et intermittente, puis progressivement plus intense et continue, dans l'acte d'écrire : dès qu'il tient un porte-plume, le pouce et l'index se mettent, sans douleur, en position vicieuse et les lettres qu'il arrive à écrire avec peine et lenteur, sont à peine lisibles.

Il n'y a pas que dans l'acte d'écrire qu'il a constaté cette gêne fonctionnelle : obligé, par profession, de trier des lettres en les faisant glisser entre le pouce et l'index, il a constaté que cet acte était devenu également difficile, puis à peu près impossible, toujours par suite de la tendance irrésistible des deux premiers doigts à prendre et à garder une attitude fléchie.

Tous les autres mouvements de la main et du membre supérieur droit sont indemnes, sauf, toutefois, la flexion de l'avant-bras sur le bras dans certaines conditions bien déterminées : c'est ainsi que, quand il porte un verre à sa bouche, il ne peut accomplir la phase terminale de ce geste que s'il tient le coude collé au tronc ou, au contraire, complètement levé, mais non s'il le tient dans l'attitude habituelle intermédiaire à l'abduction et à l'adduction.

Etat le 2 octobre 1920. — Nous prions le malade d'essayer devant nous d'écrire

(1) Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 504.
(2) H. Meige, Article Crampes fonctionnelles et professionnelles, *in Traité de médecine* de Bouchard-Brissaud, I, x, p. 349.

quelques mots. A peine tient-il son porte-plume que l'on voit la deuxième phalange se mettre en hyperflexion, glisser de bas en haut le long de la tige puis, au bout de quelques instants, finir par tomber en dérapant le long de sa face interne : à chaque tentative, le même phénomène se reproduit, sans douleur, sans crampe proprement dite. L'index participe, mais plus discrètement, à ce mouvement de flexion.

L'exploration de la *motilité* des muscles des doigts montre une parésie appréciable de l'extension et de l'abduction du pouce, ainsi que de l'extension de l'index ; tous les autres mouvements paraissent indemnes, en particulier l'extension de la main et des trois derniers doigts ; dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, la corde du long supinateur se dessine de façon satisfaisante.

La *sensibilité* objective est nettement diminuée dans une zone répondant à la distribution cutanée du nerf radial : face dorsale du pouce, de l'index et de l'hémi-médius, face dorsale de la région correspondante du carpe et du métacarpe, face dorsale de l'avant-bras le long de son bord radial.

On réveille une sensation douloureuse à la pression de la gouttière bicipitale externe, au niveau de l'émergence de la branche antérieure du radial.

Pas de troubles trophiques, ni des réflexes ostéo-tendineux.

Examen électrique. — Cet examen a donné les résultats suivants :

Examen électrique du membre supérieur droit. — Pas de R. D. dans aucun muscle. Mais il y a des altérations de la chronaxie localisées aux muscles suivants : long supinateur, long abducteur du pouce, long extenseur du pouce, court extenseur du pouce, extenseur propre de l'index.

Le reste du domaine radial et les domaines du médian et du cubital ont des chronaxies normales, avec peut-être tendance à une légère diminution dans le médian et le cubital.

Les altérations de chronaxie sont inverses sur le nerf et les muscles : la chronaxie est diminuée sur les muscles et augmentée sur le nerf. Le tableau ci-dessous résume ces faits :

MUSCLES OU NERFS	SEUIL GALVAN.	CHRONAXIE	CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
	mA	seconde		seconde
I. Biceps, point moteur	0,6	0,00008	Vivo.	0,00008 à 0,00016
II. Domaine du radial :				
Long supinateur, point moteur.	1,2	0,00024	*Id.*	0,00008 à 0,00016
Long abd. du pouce, point mot.	1,4	0,00032	*Id.*	0,00050 à 0,00065
Nerf radial	4,2	0,00100	*Id.*	*Id.*
Long extens. du pouce, p[t] mot.	4,1	0,00032	*Id.*	*Id.*
Court extens. du pouce, p[t] mot.	3,6	0,00036	*Id.*	*Id.*
Ext propre de l'index, p[t] mot..	3,4	0,00028	*Id.*	*Id.*
Nerf radial	2,4	0,00084	*Id.*	*Id.*
Extens. commun. Faisc. 3[e] doigt, point moteur	3	0,00056	*Id.*	*Id.*
Nerf radial	2,3	0,00068	*Id.*	*Id.*
Extens. commun. Faisc. 4[e] doigt, Point moteur	3,4	0,00068	*Id.*	*Id.*
Cubital postérieur, point moteur.	1,7	0,00060	*Id.*	*Id.*
III. Domaine du médian et du cubital :				
Fléchiss. profond, point moteur.	2,3	0,00016	*Id.*	0,0002 à 0,0003
Fléch. superf. (3[e] et 4[e] doigts), *id.*	2,5	0,00016	*Id.*	*Id.*
Long fléch. du pouce, p[t] moteur.	3,9	0,00028	*Id.*	*Id.*
Court abd. du pouce, point mot.	1,3	0,00020	*Id.*	*Id.*
Nerf médian	3	0,00024	*Id.*	*Id.*

Il y a d'ailleurs à remarquer que les points moteurs des muscles à chronaxie diminuée sont douloureux à la pression et plus douloureux que normalement au passage du courant électrique.

État le 21 octobre. — Sous l'influence d'une cure de repos fonctionnel que nous avons conseillée au malade, une amélioration sensible s'est produite. Il est toujours gêné pour écrire et ne peut le faire que lentement et sans prolonger longtemps les tentatives, mais les lettres sont beaucoup mieux formées. Par contre, les troubles résultant de la parésie du long supinateur persistent.

L'exploration de la *motilité* montre que la parésie des muscles de la tabatière anatomique a beaucoup diminué.

Les troubles de la *sensibilité* objective ont subi une régression parallèle : il ne persiste plus qu'une diminution du tact sur un petit triangle à sommet supérieur répondant à la face dorsale du premier espace interosseux. La douleur à la pression de l'émergence de la branche antérieure du radial au coude persiste.

Examen électrique du 2 novembre. — Parallèlement à l'amélioration clinique, on observe le retour de la chronaxie à sa valeur normale, sauf sur le long supinateur qui reste le plus pris actuellement cliniquement.

Voici les valeurs de la chronaxie sur les principaux muscles :

MUSCLES	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CHRONAXIE NORMALE
	mA	seconde	seconde
Long supinateur. Point moteur......	2,1	0,00024	0,00008 à 0,00016
Long abducteur du pouce. P[t] moteur.	1,1	0,00060	0,00050 à 0,00065
— Nerf......	2.2	0,00064	
Court extenseur du pouce. P[t] moteur.	3	0,00060	
Extenseur propre de l'index. P[t] mot...	4,1	0,00052	

De cette observation, nous ne retiendrons, pour les mettre en valeur, que les quelques points suivants qui nous paraissent mériter l'attention :

a) Il s'agit, en premier lieu, d'un trouble fonctionnel si discret et si étroitement circonscrit, qu'on aurait pu hésiter à lui appliquer l'étiquette de crampe des écrivains. Cette dénomination évoque en effet, tout naturellement, un tableau clinique plus bruyant et plus diffus mais accessoire et contingent : contracture immobilisant toute la main et même le membre supérieur dans son ensemble, douleurs intenses, réactions émotives. Rien de tout cela dans notre cas.

Toutefois, l'élément essentiel du syndrome crampe des écrivains se retrouve ici. En effet, la difficulté de l'écriture provient nettement, chez notre malade, d'une contracture — nous n'oserions dire d'une « crampe », car elle n'est pas douloureuse — survenant à chaque tentative d'écriture et absente au repos.

Cette contraction spasmodique n'intéresse que la flexion du pouce et de l'index et le mécanisme en est facile à concevoir.

Si le pouce et l'index, dès que notre malade esquisse le geste d'écrire, se fléchissent exagérément sur le porte-plume et gênent ainsi son maniement, c'est que les muscles antagonistes de ce mouvement, chargés normalement de le contrôler et de le refréner, muscles de la tabatière anatomique et extenseur propre de l'index, lui laissent, par leur parésie, libre cours : il acquiert alors une amplitude anormale et prend des allures spasmodiques.

Il est intéressant de faire observer que, dans son chapitre consacré à la

crampe des écrivains (1), Duchenne de Boulogne fait mention d'un cas de « spasme fonctionnel de l'extenseur de l'index » coexistant avec « une anesthésie incomplète des trois premiers doigts ». La description qu'il en donne fait exactement pendant à la nôtre : parésie du fléchisseur de l'index par névrite du médian et contraction de l'extenseur pendant le mouvement. C'est exactement l'histoire de notre malade, transposée du radial au médian.

Pour compléter l'analogie avec notre cas, il est à remarquer que Duchenne de Boulogne, dans ce cas, a obtenu la guérison et le cite comme un des deux seuls cas ainsi terminés favorablement, faisant remarquer les différences cliniques les séparant des autres.

b) Le trouble primitif étant ainsi une parésie de quelques muscles innervés par le nerf radial, faut-il lui attribuer une cause organique ou névropathique?

La réponse à cette question nous paraît aisée.

L'absence de toute tare et de tout sitgmate névropathique, ainsi que de tout symptôme concomitant à allure psycho-névrosique, douleur émotive, irradiation de la contracture à des groupes musculaires voisins ou éloignés, fournit déjà un argument assez suggestif.

Outre cet argument tout négatif, il y a des symptômes cliniques positifs concordants : parésie du long supinateur, autre muscle innervé par le radial ; anesthésie dessinant exactement l'aire de distribution cutanée du nerf radial à l'avant-bras et à la main ; douleur à la pression de l'émergence de la branche antérieure au coude.

Ce faisceau de symptômes impose l'idée d'une névrite radiale parcellaire, fasciculaire, sensitivo-motrice, dont la cause demeure, d'ailleurs, obscure. Il donne ainsi au syndrome un cachet purement organique.

c) Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par l'étude de la chronaxie qui permet d'affirmer l'existence d'une névrite irritative parcellaire du radial, localisée aux fibres nerveuses commandant les muscles qui sont le siège des symptômes cliniques.

Cette observation montre la précision et la sensibilité de la chronaxie puisque les examens classiques ne donnaient, dans ce cas, que des réactions normales, c'est-à-dire n'apportaient rien à l'appui de l'examen clinique.

Le bien fondé de nos conclusions est affirmé par l'évolution même qui a montré la marche parallèle de l'amélioration clinique et du retour de la chronaxie à sa vale ur ormale.

Cette observation confirme donc ce que l'un de nous a l'habitude de dire : « Il n'existe pas le plus petit trouble clinique des nerfs ou des muscles, sans altération, si légère soit-elle, de la chronaxie. »

VI. **Volumineuse Tumeur Osseuse du Frontal, Opérée et Guérie,**

par MM. de Martel et P. Béhague.

Il s'agit d'une malade âgée actuellement de 38 ans. On ne relève dans ses antécédents rien de particulier. Cependant, il y a douze ans, c'est-à-dire en 1908, elle

(1) Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, 2e édit., Paris, 1861, p. 957 et suiv.

remarqua une certaine gêne dans les mouvements de l'œil droit et quelques douleurs dans la zone frontale sus-jacente. Elle fut alors opérée ; vraisemblablement, on se contenta de ruginer l'os, car la malade dit que l'intervention fut très courte et la cicatrice qui en reste, guère plus longue que deux centimètres et demi, est noyée dans le sourcil.

En 1910, deux ans après cette intervention, la malade présente brusquement la nuit une crise d'épilepsie généralisée. Un an après, nouvel accès ; et depuis, à intervalles de plus en plus rapprochés, les crises épileptiques viennent, toujours la nuit, troubler l'existence de notre malade, malgré un traitement bromuré de 3 gr. par jour qui lui avait été prescrit et qu'elle suivit très régulièrement.

En février 1920, notre malade est prise de crises d'épilepsie très rapprochées, 25 en vingt-quatre heures, constituant un véritable état de mal. C'est au sortir de ce violent accès qu'elle vient nous consulter.

A cette date, on remarquait chez elle que l'œil droit était situé plus bas que le gauche. Tout l'œil était abaissé et le sourcil droit lui-même n'était pas situé dans le prolongement de l'autre. A la palpation, on percevait l'existence de bosselures et d'irrégularités adhérentes au rebord sus-orbitaire droit. Les mouvements de l'œil étaient gênés surtout dans l'élévation de la pupille, toutefois il n'y avait jamais diplopie. La malade se plaignait de maux de tête et de vertiges, mais ce qui l'inquiétait surtout était les crises d'épilepsie que nous avons signalées plus haut.

Les réflexes tendineux sont vifs mais égaux, la sensibilité est intacte et l'on ne note aucun trouble d'ordre cérébelleux. L'orientation de la malade est bonne, jamais elle ne commet d'erreur ; toutefois, dans l'obscurité, elle ne peut dire en face de quelle paroi d'une pièce elle est arrêtée. Elle présente donc le syndrome de désorientation léger décrit par M. le professeur Pierre Marie avec l'un de nous en 1919.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le docteur Bergeron, ne révèle aucune stase, d'ailleurs l'acuité visuelle n'est pas diminuée. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée, mais la radiographie décèle une volumineuse tumeur qui se projette sur la ligne médiane et la déborde fortement à droite dans le cliché pris de face, alors que sur la radiographie prise de profil on voit cette masse osseuse adhérer au frontal dans la région sus-orbitaire.

Notre malade est opérée par M. de Martel le 21 juillet dernier.

Il pratique sous anesthésie locale, la malade étant assise, un grand volet osseux dont il ne taille que trois côtés ; le quatrième, représentant la base du volet, restant adhérent à la voûte orbitaire.

Ceci fait, par un mouvement de bascule en avant imprimé au volet, il fracture la voûte orbitaire sur laquelle s'est développée la tumeur, et il enlève d'un bloc le volet osseux, la voûte orbitaire et la tumeur. La guérison s'est effectuée sans incidents. Du fait de la trépanation, la région frontale est extrêmement déformée. Le docteur de Martel a l'intention de pratiquer sur cette malade une plastie à l'aide d'os préparée comme l'a préconisé M. Sicard.

VII. Ablation d'un Tubercule intracranien, Guérison du Malade,

par MM. Pierre Marie, de Martel et P. Béhague.

Voici un jeune malade actuellement âgé de 18 ans. On ne note rien de particulier dans ses antécédents, hormis des cicatrices d'écrouelles tout autour du cou.

Alors qu'il avait 14 ans, en octobre 1916, il eut une crise d'épilepsie avec perte de connaissance, chute et morsures de la langue. Un mois après : nouvelle crise, et depuis ce temps les accès se répètent à intervalles très irréguliers, parfois trois jours, parfois une semaine, parfois à deux ou trois mois d'intervalle.

Il fut soumis au traitement bromuré, mais cette médication n'a pas amélioré son état. Le jeune malade est toujours averti de l'imminence de sa crise soit

par une oppression dans la région épigastrique, soit par un malaise général qui le force à se coucher.

Les choses restèrent dans cet état jusqu'en février-mars 1920, époque à laquelle le malade commence à sentir les deux derniers doigts de la main droite comme « engourdis ». Il devient malhabile de cette main et sent moins bien ce qu'il prend avec elle. Quelques mois après, il est gêné pour siffler et remarque que sa bouche est de travers. Enfin, vers la fin d'août, le membre inférieur droit devient plus lourd et il ne peut que difficilement le mouvoir.

C'est dans cet état qu'il se présente à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie, en septembre 1920. La monoplégie brachiale droite est complète, le bras tombe inerte le long du corps. Les doigts ne peuvent se remuer. Le malade ne peut pas du tout fléchir l'avant-bras sur le bras, ni écarter le bras du corps. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite, B. ne perçoit que de rares excitations cutanées dans tout le bord cubital de la main et de l'avant-bras, alors que la sensibilité de la partie externe semble mieux conservée.

Le membre inférieur est également atteint, mais beaucoup moins que le supérieur, le malade marche plutôt en tirant sa jambe derrière lui qu'en fauchant, c'est dire que les raccourcisseurs de ce membre sont plus atteints que les allongeurs. La sensibilité est intacte, les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche et l'on trouve des deux côtés de l'extension de l'orteil.

Il existe une paralysie faciale droite, très prononcée, mais beaucoup plus accentuée dans le domaine du facial inférieur, c'est ainsi que les yeux se ferment bien mais avec moins de force à droite, et que les rides du front persistent, mais que le malade ne peut ni siffler, ni souffler une bougie, que la bouche s'ouvre beaucoup moins à droite qu'à gauche, que le pli naso-génien est bien moins marqué à droite et que le peaucier droit se contracte très mal.

Vers le début d'octobre, le malade annonce que sa vue, qui depuis longtemps baissait insensiblement, continue à diminuer, mais l'œil droit est bien plus atteint et il ne peut lire avec cet œil un journal qu'il tient à la main.

L'examen du fond de l'œil révèle une forte stase, les bords de la papille étroite sont flous et les vaisseaux noyés dans l'œdème.

A gauche, la stase est moins prononcée, mais l'aspect de la papille est loin d'être normal.

A la même époque, on note quelques secousses dans le domaine du facial droit, réalisant un hémispasme facial.

Pendant son hospitalisation, le jeune malde a présenté quelques crises d'épilepsie. Celles-ci ont un début nettement jacksonnien, atteignant d'abord les doigts droits, puis gagnant insensiblement l'épaule droite et la face. Les secousses se généralisent ensuite et le malade perd connaissance. La ponction lombaire, pratiquée, révèle une hyperalbuminose isolée.

Il est envoyé alors à M. de Martel avec le diagnostic de tumeur cérébrale siégeant à la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante gauche. Ce dernier a pratiqué une craniectomie temporaire sous anesthésie locale, en position assise. Il a enlevé facilement une tumeur du volume d'une mandarine qui n'adhérait ni à la dure-mère ni au cerveau mais qui s'était creusé un lit profond en pleine substance cérébrale. Les suites opératoires furent très simples et le malade a guéri sans aucun incident.

Opéré le jeudi 8 octobre, nous avons revu le jeune malade le 18 octobre. Il est venu se soumettre à notre examen de lui-même, marchant seul et se déplaçant facilement.

L'extension bilatérale de l'orteil persiste, les réflexes sont encore plus vifs à droite, mais l'on trouve une zone de légère hyperesthésie dans tout le domaine de L_2. Le membre inférieur droit présente une force égale à celle du gauche.

Du côté du membre supérieur droit, on ne trouve plus qu'une gêne des mouvements des doigts et du poignet, les mouvements du coude sont revenus, ainsi que ceux de l'épaule qui se font avec presque autant de force qu'à gauche.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite et l'on trouve encore de l'hémianesthésie du membre supérieur droit. Cependant, il y a hyperesthésie à la piqûre de la main et la perception du chaud et du froid est revenue.

Les troubles relevés dans le domaine du facial sont très diminués mais persistent encore. Enfin la stase papillaire existe toujours des deux côtés quoique beaucoup moins prononcée. Le jeune malade ne trouve pas encore sa vue améliorée.

L'examen microscopique de la tumeur a été pratiquée par M. I. Bertrand.

Tumeur polilobée du volume d'une mandarine, présentant à sa surface une série de petites granulations jaunâtres. Pas de points ramollis, la consistance est uniformément dure, rappelant celle de certains fibromes utérins.

A l'examen histologique, on constate que toute la masse n'est formée que d'un nombre considérable de follicules tuberculeux jeunes. La plupart de ces follicules n'ont pas atteint le stade de carcification, c'est à peine si de point en point on voit certaines plaques dégénérées, La réaction du tissu conjonctif est très intense ; lymphocytes et petits mononucléaires infiltrent ce tissu d'une manière diffuse, il n'y a que de très rares plasmocytes.

Les celluels géantes typiques sont nombreuses, mais n'existent pas dans chacune des follicules.

En résumé, tubercule volumineux, à réaction fibreuse intense, sans tendance à la carcification.

VIII. **Hémitremblement Parkinsonnien,** par M. Henri Claude.

A titre de contribution à l'étude des modalités frustes du syndrome parkinsonnien, je présente cette malade dont l'histoire est assez caractéristique.

Mme M..., âgée de 51 ans, a été émotionnée pendant la guerre par les bombardements, elle aurait eu des crises de tremblement généralisé, mais ces symptômes s'atténuaient assez vite. En décembre 1919, elle commença à remarquer un tremblement léger, continu, de la main gauche, puis du pied gauche. Ce tremblement s'accentua de plus en plus et devint très accusé, restant localisé au pied et à la main. Néanmoins, à l'heure actuelle, bien qu'il gêne, fatigue, préoccupe la malade, nous constatons qu'il cesse quelques instants par la volonté, à l'occasion de certains actes rapides, par exemple enfiler une aiguille, couper avec des ciseaux, faire un nœud, etc.

Le tremblement reparaît au contraire à l'occasion des actes qui demandent une application continue, écrire, coudre, ficeler un paquet, etc. — Au repos, il conserve les caractères que vous constatez, tremblement assez lent, à oscillations assez étendues, régulières, représentant un mouvement de flexion et d'extension des doigts et du poignet à la main, un mouvement de pédale au pied. Il cesse pendant le sommeil, mais reparaît à l'occasion d'un réveil et s'oppose à la reprise du sommeil.

Mais le caractère particulier de ce cas, c'est que la malade ne présente aucune modification du facies, de l'habitus. Elle n'a pas l'apparence soudée, la mimique est expressive, elle n'éprouve ni douleur ni raideur dans les membres et vous pouvez constater qu'en déplaçant les divers segments des membres, on ne remarque pas de raideur, pas d'hypertonie musculaire. Il n'existe ni antéropulsion ni rétropulsion, pas de bouffées de chaleur.

L'examen somatique ne révèle aucune modification de la force musculaire. La pression avec la main droite exagère le tremblement de la main gauche, mais il n'existe pas de véritable mouvement syncinétique. Les réflexes tendineux sont vifs partout, il n'y a pas d'altération des réflexes cutanés, ni de troubles sensitifs, vasomoteurs. L'intelligence est normale et l'état psychique n'est pas modifié. Les appareils oculaires, auditifs, sont normaux. La réaction de Wassermann a

été négative dans le sang. Il n'y a aucun trouble viscéral, ni aucun signe d'artério-sclérose.

La malade se plaignant beaucoup de la gêne provoquée par ce tremblement, qui la rend nerveuse, qui la chagrine, nous l'avons soumise, sans succès, au traitement par les sédatifs ordinaires, valériane, bromure, antipyrine. Depuis un mois, elle a été mise d'abord au traitement par le bromhydrate de scopolamine (un quart de milligr.), puis à la scopolamine nous avons ajouté un quart de centigr. de morphine. Cette dernière formule a beaucoup amélioré le tremblement : pendant six à huit heures, la malade se déclare très soulagée et elle travaille plus facilement.

Il s'agit donc à notre avis d'un cas de maladie de Parkinson qui paraît être survenue en dehors de tout état infectieux, de l'artério-sclérose, d'un traumatisme et dans lequel le seul élément étiologique relevé a pu être les secousses morales, l'émotion chez une femme, à la ménopause, de constitution légèrement névropathique.

Ce tremblement n'est pas lié à un état organique (hémiplégie, lésion en foyer, sclérose en plaques), ni à du basedowisme fruste, ni à une névrose héréditaire, ni à l'hystérie. Ces caractères de variabilité, de discontinuité du tremblement, dans certains actes rapides, sur lesquels insistait déjà Parkinson dans sa description, caractères que j'ai retrouvés encore chez deux de mes malades parkinsonniens, trembleurs, qui peuvent chasser et tirent très adroitement, cadrent avec ce que nous savons des faits assez paradoxaux de l'activité motrice dans la maladie agitante. Enfin, l'influence bienfaisante de la scopolamine-morphine, à l'exclusion des autres sédatifs, parle dans le même sens. Quelques observations du même ordre et notamment un fait de M. Pierre Marie peuvent être rapprochés de ce cas qui sera jugé par l'évolution, car en général ces formes primitivement dissociées du syndrome se complètent par l'adjonction des autres signes classiques.

IX. **Tumeur du IIIe Ventricule avec Compression de l'Hypophyse et sans Syndrome infundibulaire,** par MM. H. Claude et H. Schæffer.

(Sera publié comme mémoire original.)

M. G. Roussy. — L'observation que vient de nous rapporter M. Claude est tout à fait intéressante puisqu'elle pose à nouveau le problème de ce qu'on est convenu de ranger sous le nom de syndromes hypophysaires. Je rappellerai qu'avec mon ami J. Camus nous étudions cette question au point de vue expérimental depuis plusieurs années et que, notamment en ce qui concerne la polyurie, nous sommes arrivés à des conclusions qui nous ont permis de dire que le centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme ne siège pas dans l'hypophyse, mais bien au niveau du plancher du troisième ventricule.

J'ajoute que pour expliquer la différence de la symptomatologie observée entre le cas actuel de M. Claude et celui qu'il a publié il y a quelques années avec M. Lhermitte, on peut se demander si cette différence ne tient pas au volume et à la nature de la tumeur elle-même, bien plus qu'au fait que, dans le cas présent, l'hypophyse était particulièrement conservée. On

sait en effet, — et M. Dejerine a insisté particulièrement sur ce point, — combien la physiologie pathologique des syndromes cérébraux basée sur des observations de tumeurs est sujette à caution. En effet, les néoplasies ne déterminent pas seulement des syndromes purs par destruction, comme le font les foyers de ramollissement ou d'hémorragie, mais souvent en plus des réactions de voisinage à plus ou moins grande distance dont la cause nous échappe encore.

M. Jean Camus. — Il y a quelques mois, j'ai présenté en collaboration avec notre collègue Roussy, à la Société de biologie et au Congrès de physiologie de Paris un chien chez lequel était réalisé expérimentalement le syndrome adiposo-génital d'une part et le diabète insipide permanent d'autre part. La polyurie a varié de 4 à 8 litres. Quant au syndrome adiposo-génital, il est typique, l'animal est obèse, le thorax et l'abdomen sont cylindriques, les bourses n'existent pas, les testicules ont le volume de haricots, le pénis est grêle, peu apparent, l'appétit génital en présence d'une chienne en rut est inexistant.

L'expérience a consisté à réaliser une lésion de la base du cerveau, approximativement au niveau du plancher du 3e ventricule. L'autopsie montrera le siège et la profondeur de la lésion. Il est d'ailleurs possible que l'hypophyse ait été intéressée. Mais nous avons antérieurement établi que chez un chien privé d'hypophyse par une première intervention, la piqûre du plancher du 3e ventricule donne la polyurie et que d'autre part, quand on lèse cette région sans toucher à l'hypophyse, la polyurie est également réalisée. Ce qui détermine la polyurie, ce n'est donc pas la lésion, ni l'ablation de l'hypophyse, mais la lésion du plancher du 3e ventricule. Je crois que c'est la même lésion ou une lésion très voisine qui conditionne aussi le syndrome adiposo-génital. D'ailleurs, le rein et le testicule ont même origine embryologique que le corps de Wolf et si la fonction rénale a des centres dans le système nerveux central, rien de très surprenant qu'il en soit de même pour la fonction génitale et que ces centres soient sinon les mêmes, du moins voisins.

X. Présentation d'un Blessé opéré depuis trois ans et demi d'une Anastomose hypoglosso-faciale, par M. P. Lecène.

Le capitaine D..., du 127e de ligne, que j'ai l'honneur de vous présenter, a été blessé pendant la guerre, le 3 septembre 1916, par une balle qui est entrée au niveau de l'os malaire droit et ressortie en arrière à travers la *mastoïde qui a éclaté. Destruction complète* de la partie terminale du facial dans sa traversée du temporal. Je vois le blessé en avril 1917 ; il est complètement sourd de l'oreille droite. Il a une petite fistule salivaire en arrière de l'angle de la mâchoire. De plus, une *paralysie faciale droite complète de type périphérique* (sans déviation de la langue ni du voile du palais).

Un examen électrique pratiqué en avril 1917 montre que l'excitation faradique et galvanique ne donnent aucune réponse au niveau des branches du facial droit. Le blessé, à qui je propose l'intervention (anastomose hypoglosso-faciale), l'accepte. Je fais cette opération le 7 avril 1917, soit sept

mois après la blessure. Anesthésie générale ; incision rétro-mandibulaire ; recherche du bout périphérique du facial qui est trouvé dans la parotide (non sans peine), puis découverte et *section* de l'hypoglosse sous le ventre postérieur du digastrique. *Anastomose bout à bout du bout central de l'hypoglosse et du bout périphérique du facial.* L'anastomose est faite avec deux soies excessivement fines, comme celles dont on se sert pour les sutures vasculaires. Guérison opératoire simple.

Les premiers mouvements volontaires ont reparu dans le domaine du facial droit à la fin de 1917, soit huit mois après l'opération.

Pendant toute l'année 1918 et 1919, il y a eu amélioration progressive des mouvements volontaires. Actuellement, le blessé se déclare très satisfait de son état. La moitié droite de la face présente encore une notable atrophie ; elle est plus plate et moins ridée que la moitié gauche ; les mouvements volontaires se font *sans que le blessé puisse contracter isolément l'orbiculaire palpébral ou l'orbiculaire des lèvres droits.* Il ne peut contracter que *tout son facial droit, en bloc :* mais quand il fait volontairement ce mouvement de l'ensemble, le peaucier, l'orbiculaire des lèvres, les zygomatiques et l'orbiculaire des paupières droits *se contractent énergiquement, mais tous ensemble.* La paralysie de la moitié droite de la langue est bien tolérée par le malade : il n'est presque pas gêné pour parler et pas du tout pour mastiquer. Mais lorsqu'il fait un mouvement avec sa langue, dans sa bouche fermée, il se produit une contraction dans tout le facial droit. Il est impossible de savoir si le blessé pourra jamais recouvrer la faculté de faire contracter *isolément* ses différents muscles de la face à droite.

Lorsque le blessé veut faire un mouvement dans ses muscles faciaux droits (par exemple fermer l'œil ou siffler), il essaie de faire volontairement un petit mouvement, dans sa bouche fermée, avec sa langue et *à cette impulsion volontaire répond une contraction de tout son facial droit.* C'est à ce point de vue que l'anastomose hypoglosso-faciale est supérieure à l'anastomose du spinal et du facial primitivement conseillée par J. L. Faure et Ballance : dans les cas heureux, le malade opéré par la méthode de Faure-Ballance était obligé de soulever le moignon de l'épaule pour contracter son facial, d'où une sorte de tic, très apparent et disgracieux.

Le blessé, qui est opéré depuis trois ans et demi, est très content du résultat fonctionnel obtenu chez lui par l'anastomose. J'ai fait une autre fois pendant la guerre cette opération chez un soldat : j'ai su que le résultat avait été favorable ; mais je n'ai pu malheureusement retrouver ce blessé pour vous le présenter.

Mon ami Bourguignon a bien voulu faire un examen électrique complet du facial droit de mon opéré. Je l'en remercie vivement.

X *bis.* **Note complémentaire : Examen électrique (6 novembre 1920),** par M. G. Bourguignon, chef du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière.

L'examen électrique des muscles de la face et de la langue a donné les résultats suivants :

1° *Muscles de la face.* — Il n'existe actuellement aucun signe de R. D. dans aucun muscle de la face à droite. Tous sont excitables par le nerf et tous ont des contractions vives.

L'excitabilité, mesurée par la chronaxie, est à peu près normale dans tous les muscles, sauf dans les muscles de la branche moyenne (orbiculaire des paupières, zygomatiques, releveur de la lèvre supérieure, etc.) où la chronaxie est encore assez élevée (10 fois la normale environ).

D'autre part, il n'existe pas, entre le facial supérieur et le facial inférieur, la différence de chronaxie qu'on trouve d'ordinaire entre les branches du facial à l'état normal.

Ces faits ressortent du tableau suivant :

NERF FACIAL DROIT MUSCLES	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
Frontal :	mA	seconde		seconde
Point moteur.........	1,2	0,00064	Normale.	
Nerf................	1,4	0,00068	*Idem.*	0,0005 à 0,0006
Orbiculaire des paupières.				
Point moteur.........	2,1	0,0052	*Idem.*	*Idem.*
Nerf................	2,4	0,0019	*Idem.*	*Idem.*
Grand zygomatique.				
Point moteur.........	2,2	0,0024	*Idem.*	*Idem.*
Nerf................	3,1	0,00044	*Idem.*	*Idem.*
Orbiculaire inférieur des lèvres.				
Point moteur.........	3,8	0,00052	*Idem.*	0,0003
Nerf................	0,7	0,00047	*Idem.*	*Idem.*

2° *Muscles de la langue.* — La moitié droite de la langue présente de la R. D. caractérisée, mais beaucoup moins accentuée que ne le ferait supposer une section totale de l'hypogloses.

En effet, la lenteur et le galvanotonus ne s'observent que dans la partie la plus externe de la moitié droite de la langue, portion la plus atrophiée de cette moitié de la langue. Encore cette lenteur ne s'observe-t-elle que pour les courants prolongés. Avec les courants brefs (choc d'induction ou décharges de condensateurs), la contraction est vive dans toute la moitié droite de la langue, mais avec amplitude de contraction plus grande dans la moitié interne, moins atrophiée, que dans la moitié externe de la moitié droite de la langue. Ces faits montrent que la moitié droite de la langue contient des fibres normales à côté des fibres dégénérées et que la partie interne de cette moitié est plus riche en fibres saines que la partie externe

Ces conclusions sont corroborées par la chronaxie qui n'est que modérément élevée dans la moitié droite de la langue et est loin d'être celle d'une R. D. totale.

Le tableau suivant résume la comparaison des deux moitiés de la langue :

MOITIÉ DROITE (PORTION ANTÉRIEURE)			MOITIÉ GAUCHE (PORTION ANTÉRIEURE)		
SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CONTRACTION	SEUIL GALVANIQUE	CHRONAXIE	CONTRACTION
mA	seconde		mA	seconde	
3,4	0,0088	Lente et galvanotonique au galvanique. Vive aux condensateurs, avec amplitude plus grande dans la portion interne.	2	0,00068	Vive

Le temps dont disposait le blessé a été trop court pour compléter cette étude de la langue par celle de l'excitabilité de l'hypoglosse, surtout du côté opposé. Il est permis de supposer, vu l'état des muscles, que la moitié droite de la langue est excitable par l'hypoglosse gauche.

Conclusions. — L'examen électrique permet de tirer les conclusions suivantes :

1° Pour le facial droit, la réparation des muscles de la face est complète ou à peu près.

La suture du facial (bout périphérique) à l'hypoglosse (bout central) a parfaitement réussi.

La branche moyenne est un peu en retard dans sa réparation sur les branches supérieure et inférieure : ce fait est révélé seulement par la chronaxie, qui est notablement plus élevée dans la branche moyenne que dans les autres.

Entre les branches supérieure et inférieure, on ne trouve pas l'écart normal des chronaxies. Ce fait est parallèle à l'impossibilité qu'a le blessé de contracter isolément ses muscles de la face à droite. Tous ses muscles se contractent ensemble : ils ont tous la même chronaxie. C'est un cas artificiellement provoqué de la loi normale que j'ai donnée : « Tous les muscles synergiques ont la même chronaxie. »

2° Pour la langue, les réactions électriques permettent de dire que la moitié droite s'est très améliorée.

Telles sont les conclusions fermes que l'on peut tirer.

Mais l'étude de cette observation nous suggère quelques réflexions et quelques hypothèses.

1° L'éducation sera-t-elle susceptible d'individualiser le fonctionnement des muscles de la face à droite?

Rien ne permet de le dire. Actuellement, les muscles innervés par le facial obéissent aux noyaux bulbaires et cérébraux de l'hypoglosse, et les relations entre les noyaux des deux hypoglosses entraînent la contraction simultanée des muscles de la face à droite et de la langue à gauche. *Il est remarquable que la chronaxie de la langue à gauche est exactement celle des branches supérieure et inférieure du facial droit.*

Au contraire, les deux nerfs faciaux sont dissociés et le blessé ne peut rire, des deux côtés à la fois qu'en y pensant.

Il est à craindre que cet état reste indéfiniment ce qu'il est et que l'éducation ne puisse pas individualiser les contractions musculaires de la face à droite.

C'est la question de la spécificité ou de l'adaptation des centres corticaux qui est posée et que l'étude prolongée de cette véritable expérience pourra contribuer à résoudre. L'évolution de la chronaxie de ce blessé apportera un appoint sérieux à cette étude.

2° Pour la langue, son amélioration révèle très probablement que chaque moitié de la langue est innervée par les deux hypoglosses, au moins pour la masse musculaire située le plus près de la ligne médiane. Il s'est donc produit probablement une hypertrophie compensatrice des fibres innervées par l'hypoglosse gauche dans la moitié droite de la langue.

Telles sont les conclusions et les hypothèses que l'examen électrique de ce cas rare me paraît permettre de poser.

XI. **Une Observation Anatomo-clinique d'un cas de Ramollissement cérébral consécutif à l'Oblitération de l'Artère Sylvienne gauche par une Embolie métallique**, par MM. P. Lecène et J. Lhermitte.

Le ramollissement du cerveau consécutif à l'oblitération d'une ou de plusieurs de ses artères nourricières est, sans conteste, un des processus qui comptent parmi ceux dont aussi bien la symptomatologie que les lésions ont été, en neuropathologie, le mieux précisées. Et ce n'est pas, assurément

pour grossir le nombre considérable des faits d'encéphalomalacie spontanée ou traumatique que nous rapportons ici l'observation présente. Mais si celle-ci présente des points qui ne font que confirmer la doctrine de ramollissement du cerveau dans ce qu'elle a d'essentiel, elle offre certaines particularités qui nous semblent dignes d'intérêt, et cela à plusieurs titres, ainsi que nous nous efforcerons de l'établir.

Observation. — Soldat de 30 ans, très vigoureux. Blessé le 31 août 1918 à quinze heures par de multiples éclats d'obus. Entre le 31 août à l'auto-chir. 36. Le blessé présente : 1° une plaie en séton de la lèvre supérieure avec section de l'artère coronaire labiale ; 2° une plaie de la face postérieure du bras gauche avec déchirures musculaires étendues ; 3° plusieurs plaies du dos par éclats d'obus non pénétrants ; 4° une petite plaie large de 4 à 5 millimètres dans la région carotidienne gauche au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire.

Malgré le peu de gravité des plaies extérieures, ce qui frappe c'est l'atteinte sévère de l'état général. Le blessé est dans un état sub-comateux, les yeux révulsés, le pouls presque incomptable (140 environ) ; il répond aux questions par un grognement indistinct ; cependant, en insistant, le sujet peut dire : « fait mal, fait mal. » Le blessé est mis dans un lit et réchauffé. Aussitôt après, il se montre très agité, remuant bras et jambes, se retourne et grogne sans parler distinctement. Il n'existe pas de paralysie mais seulement une légère contracture du bras droit.

La plaie du bras gauche est nettoyée et on extrait de petits éclats d'obus sans anesthésie générale ni locale. Dans la nuit du 31 août au 1er septembre, l'état général se remonte ; moins d'agitation, pouls radial à 120, bien frappé.

Le 1er septembre au matin, le blessé ne peut dire un seul mot, l'aphasie est complète ; il semble par contre très bien comprendre les questions qu'on lui adresse. Légère contracture du membre supérieur droit permettant les mouvement volontaires.

On pense à une blessure de la carotide gauche mais les signes locaux sont si minimes qu'ils n'autorisent pas une intervention. Pas d'hématome pulsatile. Le 2 septembre, hémiplégie droite *complète, flasque*. Tous les réflexes tendineux à droite sont abolis, ainsi que les réflexes cutanés. Le signe de Babinski est positif à droite. Aphasie complète.

Le 3 septembre, la température s'élève à 40°,7 ; on perçoit à la base droite un souffle tubaire entouré de râles crépitants, agitation, incontinence des urines.

Les 4 et 5 septembre, même état. L'hémiplégie est complète et intéresse le facial inférieur comme les membres du côté droit. Le blessé peut fermer les deux yeux. La motilité du côté gauche est normale ; mais, de ce côté, les réflexes tendineux sont affaiblis. Le réflexe cutané plantaire s'effectue en flexion.

La mort survient le 6 septembre à sept heures (matin).

Autopsie. — Pneumonie lobaire droite inférieure.

La carotide primitive gauche est intacte ; en arrière du bulbe de la carotide interne gauche, on aperçoit une plaie large de trois millimètres, véritable ponction de l'artère, avec une légère suffusion de la gaine vasculaire. Dissection de la carotide sur toute son étendue, y compris sa traversée pétreuse. L'artère ouverte paraît absolument normale dans toute son étendue.

L'examen de l'hexagone de Willis ne révèle aucune lésion ; il en est de même des cérébrales antérieures au-dessus de la communicante antérieure.

En entr'ouvrant la fosse de Sylvius à son origine, un point noir apparaît sur la sylvienne gauche à trois centimètres du point où ce vaisseau se détache du polygone de Willis. Très dure au toucher, cette artère est *obstruée* par un petit éclat métallique de la grosseur d'un grain de chènevis ; au delà, une des branches qui se détachent de la sylvienne apparaît thrombosée. La choroïdienne antérieure est absolument normale.

Examen macroscopique. — Après durcissement dans le formol, nous pratiquâmes des coupes horizontales des deux hémisphères. L'hémisphère gauche apparaît ainsi plus volumineux que le droit du fait de l'œdème qui augmente l'étendue du centre semi-ovale. Les circonvolutions de même que les méninges paraissent normales de consistance et de coloration. Au contraire, dans le *segment moyen* du centre ovale, le tissu nerveux se montre très modifié. Extrêmement molle, presque diffluente, la substance blanche à cet endroit a pris une teinte livide sur laquelle, de place en place, tranchent quelques taches hémorragiques. Par endroits, le tissu nerveux est réduit en bouillie. La tête du noyau caudé dans sa partie externe apparaît complètement ramollie et fissuré.

Au niveau de la coupe de Flechsig, la lésion du noyau central est moins apparente. Quant au noyau lenticulaire, les deux segments externes ($NL^1 + NL^2$) sont complètement ramollis, cyaniques, la lame médullaire externe aussi bien que la capsule externe ne sont plus reconnaissables, remplacées qu'elles sont par des cavités aux parois infiltrées de sang épanché. L'insula semble normal, ainsi d'ailleurs que toutes les circonvolutions de la face externe.

Le thalamus a gardé sa couleur et sa consistance normales.

Histologie pathologique. — 1° Circonvolutions frontales. — Pas de lésions méningo-vasculaires ; dans les vaisseaux, quelques corps granuleux. Les cellules nerveuses sont normales. Dans la substance blanche, plage d'œdème avec aspect réticulé.

2° Circonvolutions rolandiques. — Pas de lésions méningo-vasculaires ; intégrité des cellules nerveuses sauf des cellules de Betz dont la plupart sont en chromatolyse.

3° Circonvolutions de l'insula de Reil. — Œdème sous-cortical, diapédèse des hématies autour de quelques vaisseaux.

4° Corps calleux. — Début de dégénération de quelques fibres (méthode de Marchi).

5° Couche optique. — Les cellules nerveuses sont chargées de granulations lipoïdes. Pas de corps granuleux, pas de modifications vasculaires. Quelques vaisseaux cependant sont entourés de granulations de graisse libres (Marchi).

Par la méthode de Bielchowski, on constate l'intégrité du réseau neurofibrillaire.

6° Noyau caudé. — Extrêmement altéré dans toute son étendue. De nombreuses veines sont thrombosées ; la plupart des capillaires apparaissent entourés par une couronne d'hématies extravasées, au milieu desquelles se reconnaissent des corps granuleux. Les cellules nerveuses sont réduites à un protoplasme bourré de granulations noires ; il en est de même des cellules névrogliques dont le protoplasme est rempli de gouttelettes de graisse neutre (Marchi).

Le réseau neurofibrillaire est difficilement colorable et complètement dissocié par l'œdème.

7° Noyau lenticulaire. — α. *Putamen.* La plupart des cellules nerveuses ne sont plus que des « ombres cellulaires ». Autour des vaisseaux, la nécrose du tissu nerveux est complète. Nombreuses thromboses. Les corps granuleux se retrouvent seulement autour des vaisseaux qui traversent la substance blanche juxta-lenticulaire. Nécrose complète des lames médullaires externe et interne du neuro-lenticulaire.

β. *Globus pallidus.* Œdème avec aspect réticulé, nombreuses hémorragies capillaires. Les cellules nerveuses sont relativement mieux conservées que celles du putamen.

Il est à noter que les lésions apparaissent sensiblement plus intenses dans le segment externe du globus pallidus (NL^2).

8° Capsule interne. — α. *Bras intérieur.* Les vaisseaux sont entourés de nombreux corps granuleux, des veines sont dilatées et quelques capillaires rompus. Pas de dégénérations des fibres nerveuses.

β. *Bras postérieur.* Les fibres sont dissociées par l'œdème, les vaisseaux sont

entourés de corps granuleux. Les fibres de projection, de même que les fibres transversales lenticulo-optiques, ne sont pas dégénérées. Les cellules épithéliales des plexus choroïdes des ventricules latéraux ont leur protoplasme bourré de granulations graisseuses.

L'observation clinique que nous venons de rapporter est intéressante, croyons-nous, à plusieurs titres.

Et d'abord au titre clinique. Ainsi que nous y avons insisté, ce qui frappait chez le blessé, à son entrée à l'hopital, c'était la discordance entre le peu de gravité des plaies superficielles qu'il présentait et l'atteinte sévère de l'état général. De plus, malgré qu'il n'existât aucun signe très précis de *localisation* encéphalique, l'ébauche de contracture du membre supérieur droit devait faire penser à une atteinte du cerveau. Celle-ci ne tarda pas à s'affirmer par l'apparition d'une aphasie motrice complète. Mais, contrairement à la règle, cette aphasie ne s'accompagne pas d'emblée de paralysie et les membres supérieur et inférieur droits demeurèrent capables de mouvements volontaires pendant les vingt-quatre heures qui suivirent l'installation de l'aphasie. Ce n'est que le deuxième jour après la blessure que l'hémiplégie flasque apparut accompagnée d'aréflexie tendineuse et cutanée et du signe de l'orteil de Babinski.

Le peu de gravité, l'insignifiance même de la blessure de la région carotidienne permettaient difficilement de supposer que la carotide avait été traversée par un éclat métallique et que ce projectile avait été lancé comme un embolus sanguin dans l'artère sylvienne gauche. Ce fait vient confirmer, ainsi que les observations de M. Guillain, de M. Regnard, de Lhermitte, cette opinion qu'on ne saurait accepter avec trop de prudence les faits de syndromes grossiers liés à une atteinte des centres nerveux encéphalo-médullaires et en apparence provoqués par la déflagration d'obus de gros calibre.

La seconde particularité clinique qui nous semble à relever a trait à l'existence du signe de l'orteil. Celui-ci, ainsi que l'expérience de la guerre l'a montré, apparaît exceptionnellement dans les hémiplégies provoquées par des lésions exclusivement limitées au cortex cérébral. Notre observation est une confirmation de cette règle.

Au point de vue anatomique, le fait que nous venons de rapporter présente un double intérêt. Tout d'abord son étude nous a permis de saisir les caractères de l'encéphalomalacie embolique à une époque précoce et déterminée de son évolution et surtout elle autorise a préciser l'étendue du *territoire vasculaire basal* de l'hémisphère.

Contrairement à la thèse soutenue par M. Duret et conformément à l'opinion de Heubner et Charpy, la nutrition du cortex du cerveau est assurée par le réseau pial auquel viennent aboutir les cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, réseau largement communicant, de telle sorte que l'oblitération complète d'une artère cérébrale ne retentit pas sensiblement sur des éléments anatomiques des circonvolutions sous la réserve essentielle que les territoires vasculaires adjacents soient indemnes d'altérations. Ce sont précisément ces dernières, presque constantes chez des sujets atteints

de ramollissement thrombosique, qui donnent à celui-ci une physionomie et une gravité très différentes de celles du ramollissement embolique des jeunes sujets.

Tout à l'opposé, le territoire basal (Heubner) des hémisphères cérébraux ne comporte aucun réseau anastomatique pie-mérien : les artères centrales, directement branchées sur les gros troncs de la base, sont très exactement des artères terminales. La suppression de l'apport sanguin dans un tronc artériel basilaire droit, en conséquence, retentit de la manière la plus intense sur la nutrition des organes que ces artères centrales doivent assurer.

Ces artères, on le sait, dérivent de plusieurs troncs : cérébrale antérieure, moyenne, postérieure, choroïdienne antérieure, communicantes et présentent nécessairement des territoires d'irrigation nettement définis. Quelles sont leurs limites respectives? Un grand nombre d'auteurs se sont efforcés de l'établir mais les résultats auxquels ont abouti leurs recherches n'apparaissent pas pleinement concordants. C'est ainsi que, d'après Beevor, le noyau caudé et le tiers antérieur du putamen sont irrigués par l'artère cérébrale antérieure, tandis que, selon Charpy, la vascularisation du noyau caudé est fournie presque exclusivement par les striées externes (c. moyenne) et que le putamen reçoit son irrigation tout entière de la sylvienne par les artères lenticulo-optiques et lenticulo-caudées. Quant au globus pallidus, son irrigation lui serait assurée presque exclusivement par la cérébrale antérieure selon Beevor, tandis que, selon Charpy, seul le membre interne du noyau pâle serait irrigué par les artères centrales issues de la choroïdienne antérieure.

L'étude histologique nous a montré que le noyau caudé dans ses portions ovale et moyenne était complètement nécrosé ainsi que les deux segments externes du noyau lenticulaire, que le bras antérieur et le bras postérieur de la capsule interne n'étaient pas dégénérés mais que cependant les vaisseaux capsulaires dilatés étaient entourés de corps granuleux et que les fibres horizontales et les faisceaux de projection étaient dissociés par une inflitration œdémateuse indiscutable. Contrastant avec l'intensité et l'étendue des lésions du corps strié (NL + NC), les altérations du thalamus apparaissaient des plus réduites : aucune réaction vasculaire, absence de corps granuleux, chromolyse des cellules thalamiques discrète. Enfin, la nécrose était massive dans le segment moyen du centre ovale, dans la zone frontière qui sépare les territoires d'irrigation piale d'avec ceux d'irrigation basale.

Selon toute évidence, c'est à cette dernière lésion qu'il convient de rapporter l'hémiplégie que présenta notre blessé. En effet, les lésions capsulaires indéniables mais discrètes offraient plutôt les caractères des altérations réactionnelles qui frappent les régions périphériques des zones nécrosées que ceux des lésions proprement nécrotiques. Et cette constatation s'accorde avec l'opinion de Karisko, selon laquelle la presque totalité de la capsule interne est irriguée par l'artère choroïdienne antérieure, complètement indemne dans notre cas.

Territoire cortical largement ouvert aux trois artères cérébrales grâce au

réseau pial, territoire basal exactement fermé et de topographie précise, telles sont les constatations que nous pensons tirer de notre observation qui, en raison de l'intégrité absolue du système vasculaire du blessé, de la qualité de l'embolus, présente une rigueur presque expérimentale.

XII. MM. Babinski et Chaillous.

XIII. **Sur un nouveau cas de Syndrome Bulbo-médullaire avec Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une Contusion rachidienne cervicale**, par MM. G. Roussy et L. Cornil.

En juin 1919, nous avons présente à la Société (1) un blessé de guerre qui, à la suite d'un traumatisme de la colonne cervicale par balle de shrapnell, était atteint d'un syndrome bulbo-médullaire caractérisé par une quadriplégie spastique avec syndrome de Jackson gauche surajouté.

Comme nous le faisions remarquer, de tels faits sont rares dans la littérature neurologique de guerre (Léri et Schæffer) et cela, sans doute, en raison de la gravité immédiate des commotions du bulbe et de la moelle cervicale.

Nous rapportons ici l'observation résumée d'un second cas dont l'étiologie traumatique est superposable au premier, mais chez lequel on note, en plus de la quadriplégie et du syndrome de Jackson, un signe d'Argyll unilatéral.

Commandant Sta... (armée serbe), 40 ans. — Blessé en novembre 1916 à Monastir durant un bombardement. Il était dans son abri qui a été détruit par l'éclatement d'obus. L'abri s'est écroulé sur lui. Il a ressenti un choc violent sur la nuque, puis a perdu connaissance.

Revenu à lui trois ou quatre heures après, il était paralysé des quatre membres, ne pouvait remuer la tête en raison de très vives douleurs de la nuque au point où avait porté le traumatisme et ne pouvait parler en raison de l'impossibilité de mobiliser la langue. Il avait parfaitement conscience de son état, comprenant absolument tout ce qui se disait autour de lui. En outre, le blessé était atteint de rétention d'urine et des matières et présentait des troubles de la déglutition très marqués : les liquides lui revenaient par le nez, surtout lorsqu'ils étaient chauds et très souvent il y avait engouement par passage des aliments dans la trachée. La déglutition des aliments solides était absolument impossible. Il n'y eut jamais de troubles de la vue ou de l'audition.

Évolution. — La quadriplégie totale et absolue pendant huit mois régressa progressivement à partir de juillet 1917. Le retour de la motilité se fit par les deux membres supérieurs en même temps, en allant de la racine vers l'extrémité, intéressant d'abord les fléchisseurs puis les extenseurs. Environ un an après la blessure, les mouvements volontaires des membres supérieurs étaient normaux comme amplitude, mais très diminués comme force, surtout du côté droit.

C'est en août 1917 que les mouvements volontaires réapparurent dans les membres inférieurs, suivant le même ordre de récupération qu'aux membres supérieurs (fléchisseurs, puis extenseurs en allant de la racine vers l'extrémité), le membre droit étant toujours plus faible que le gauche.

Les mouvements de la tête furent impossibles pendant deux mois après la blessure en raison des vives douleurs qu'ils provoquaient chaque fois dans la région

(1) G. Roussy et L. Cornil. Syndrome bulbo-médullaire consécutif à une contusion rachidienne cervicale. *Revue neurologique*, 1919.

de la nuque traumatisée. Les troubles sphinctériens régressèrent assez rapidement. La rétention d'urine, absolue, nécessitant le sondage, ne dura que quatre jours et peu à peu fit place à de la dysurie ; obligé de pousser pour uriner, le blessé dit qu'il ressentait constamment de faux besoins. La constipation, opiniâtre pendant deux mois, disparut peu à peu.

Enfin les troubles de la déglutition et de la phonation ne commencèrent à s'améliorer qu'à partir de mai 1917, c'est à dire six mois après le traumatisme.

L'usage de la parole, avec une voix très nasonnée, fut possible à partir du huitième mois.

Tous ces troubles s'atténuèrent progressivement pour en arriver à l'état actuel.

Examen (20 *février* 1919) :

1° *Motilité.* — a) *Membres.* — La marche se fait avec une très légère spasticité et ébauche de steppage, surtout à droite. Les mouvements volontaires sont tous exécutés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; il y a cependant une diminution très marquée de la force musculaire prédominante à droite. Pas d'hypotonie ni d'atrophie appréciables, plutôt hypertonie très légère.

Incoordination marquée aux membres supérieurs dans l'épreuve de l'index porté sur le nez ; et aux membres inférieurs, dans l'épreuve du talon sur le genou opposé. L'occlusion des paupières ne l'augmente pas.

Adiadococinésie légère aux deux mains dans l'épreuve des marionnettes et de l'émiettement ;

b) *Face.* — La face est absolument indemne de tout reliquat parétique. Il n'y a jamais eu de paralysie faciale, au dire du malade ;

c) L'examen de la *langue* permet de constater l'existence d'une très légère hémiatrophie droite ; les mouvements de protraction se font avec lenteur. Au niveau du voile, le pilier postérieur est légèrement pendant, ne présentant pas de réflexe nauséeux. Les troubles de la déglutition sont actuellement disparus. Il n'existe pas de troubles gustatifs.

Les précisions suivantes sont données par notre ami le docteur Lemaître, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, qui a bien voulu pratiquer un examen en mai 1919 :

« Les cordes vocales sont normales. Le voile est paresseux dans l'ensemble et après une fatigue de cinq à six contractions on observe une légère asymétrie (déviation à gauche). De même, lorsque le blessé tire vivement la langue, il semble que celle-ci soit déviée très légèrement à droite.

« Enfin, hypoesthésie de la paroi postérieure du pharynx. Retard dans la contraction du voile. »

En somme, il s'agit d'un reliquat de troubles paralytiques ayant intéressé du côté droit le vago-spinal et le grand hypoglosse.

D'autre part, on constate que les mouvements du trapèze sont normaux, malgré la légère atrophie de ces muscles. Pas de signe du creux sus-claviculaire.

Le blessé dit que durant son séjour dans les hôpitaux on n'aurait jamais noté de tachycardie. Actuellement, le pouls est régulier, bien frappé.

2° *Sensibilité.* — a) *Subjective :* Plus de douleurs de la nuque, même à la mobilisation ;

b) *Objective :* Pas de troubles de la sensibilité superficielle (tact, piqûre, température), ou profonde (attitudes et mouvements passifs, sens stéréognostique). Pas de troubles de la sensibilité à la face.

3° *Réflectivité.* — a) *Tendineuse :* Hyperréflectivité tendineuse généralisée aux membres supérieurs. Aux inférieurs, hyperréflectivité pour les rotuliens seulement qui sont polycinétiques. Les achilléens et médio-plantaires sont abolis ;

b) *Cutanée :* Réflexes abdominaux, crémastériens abolis. Pour les cutanés plantaires : signe de Babinski bilatéral ;

c) Pas de trépidation spinale.

4° *Troubles sphinctériens et génitaux.* — Si la constipation opiniâtre du début est disparue, par contre persistent des troubles dysuriques légers et des troubles génitaux ; les érections ne sont pas encore réapparues.

5° *Troubles oculaires :* Anisocorie des plus nettes : P. D. = 2/3 de P. G.

L'examen pratiqué par le docteur Marc Landolt montre :

O. G. V= 1,50 O. D. V= 1,25 ; binoculairement V=2.

La pupille gauche ne réagit pas à la lumière, mais réaction à l'accommodation conservée.

La pupille droite au contraire réagit bien à la lumière et à l'accommodation.

Le fond d'œil et la tension oculaire sont normaux.

Pas de rétrécissement de la fente palpébrale ou d'énophtalmie.

6° Pas de *troubles auditifs.*

7° Pas de *troubles gustatifs* ou *olfactifs.*

8° *Parole : Psychisme.* La parole est encore un peu nasonnée, lente. Le blessé dit éprouver volontairement une assez grande difficulté à remuer la langue.

État intellectuel et affectif parfaits. Donne des précisions sur son histoire clinique. N'a jamais eu le moindre trouble psychique. Pas de rire ou de pleurer spasmodiques.

9° *Réaction de Wassermann* du sang négative. Pas d'incident vénérien avoué.

10° *La radiographie* de la colonne cervicale et du crâne montre leur intégrité.

Le blessé s'est refusé à laisser pratiquer une ponction lombaire.

Deux faits dominent dans cette observation :

1° Tout d'abord, vingt-huit mois après le traumatisme de la colonne cervicale, on constate d'une part l'existence d'une quadriplégie en voie de régression, prédominante à gauche. Elle est caractérisée par de la spasticité, avec ébauche de steppage durant la marche, par de l'incoordination et de l'adiadococinésie légères ; par de l'hyperréflectivité tendineuse, sauf pour les achilléens et médio-plantaires qui sont abolis. Il existe en outre un signe de Babinski bilatéral ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont absents. De plus, on note un reliquat de troubles sphinctériens et génitaux. La sensibilité superficielle et profonde est intacte.

La paralysie, qui a porté au début sur les quatre dernières paires craniennes, est actuellement très atténuée et caractérisée uniquement par un léger reliquat du syndrome de Jackson droit ;

2° L'examen oculaire montre l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson gauche, ne s'accompagnant d'aucun autre trouble de l'appareil de la vision, l'inégalité pupillaire constatée étant la conséquence de cette paralysie photo-motrice unilatérale.

Si les renseignements fournis par le malade sur les conditions et le siège du traumatisme ne venaient permettre de préciser mieux encore le diagnostic clinique, on aurait pu dès le début penser qu'il s'agissait d'un choc commotionnel direct de l'encéphale. Or, les caractères cliniques de la tétraplégie, le steppage, l'abolition des achilléens et l'absence de paralysie faciale permettent d'éliminer l'idée d'une hémiplégie double corticale ou capsulaire. Il s'agit ici, comme dans notre précédente observation, de phénomènes paralytiques dus à la commotion de la moelle cervicale.

L'atteinte du bulbe précisée par l'existence d'un syndrome de Jackson ne permet-elle pas d'expliquer aussi la pathogénie du signe d'Argyll constaté ?

On sait que MM. Guillain et Barré ont rapporté (1) durant la guerre une série de cas où, sans blessure extérieure, la commotion avait provoqué des troubles pupillaires et en particulier le signe d'Argyll-Robertson. Il s'agissait d'ailleurs dans ces observations de blessés ne présentant pas ou présentant un minimum de troubles moteurs. Nous croyons que ces faits expliqués par les auteurs, soit par une légère hémorragie méningée, soit par une commotion rétinienne, soit enfin par une commotion locale des nerfs ou du muscle cillaire, avec anesthésie transitoire de ce muscle, ne rentrent pas dans le cadre du fait que nous signalons.

Au contraire, notre observation doit être rapprochée de celles que Guillain publia d'une part avec Houzel, d'autre part avec Rochon-Duvigneaud et Troisier et dans lesquelles une lésion du pédoncule (une fois par balle, une fois par foyer de ramollissement) détermina un syndrome d'Argyll-Robertson unilatéral.

Mais chez notre malade, la présence de la paralysie des 10e, 11e, 12e paires craniennes nous conduit à localiser la lésion au niveau du bulbe. Nous pouvons donc admettre, avec toutes les réserves que comporte l'absence de constatations anatomiques, l'existence d'une lésion bulbaire, d'origine commotionnelle, intéressant dans le bulbe la colonne solitaire, prolongement du tractus intermedio-lateralis de la moelle, origine du sympathique ; d'où myosis paralytique sympathique.

XIV. **Procédé électif de Coloration des Granulations Lipoïdes Cellulaires dans ies Centres Nerveux**, par MM. Dide et Guiraud.

Au cours de recherches systématiques sur les granulations lipoïdes dites granulo-graisseuses, contenues dans les cellules nerveuses, nous avons été amenés à préciser une technique nouvelle.

Les pièces sont fixées dans l'alcool ou dans le formol et incluses dans la paraffine.

1° *Colorer une minute* avec la solution :

Violet de méthyle.............	0 gr. 50
Eau anilinée..................	100 gr.

La solution doit être fraîche, au bout de dix à quinze jours elle perd ses affinités colorantes.

2° *Fixer* avec la solution suivante pendant une minute :

Iode........................	5 gr.
Iodure de potassium...........	5 gr.
Eau distillée..................	150 gr.

3° *Décolorer* d'abord à l'alcool à 90° puis à l'acétone jusqu'à ce qu'il ne vienne plus de bleu ni d'iode dans le décolorant.

4° Laver à l'eau distillée.

5° Colorer à l'éosine à 0,50 %.

6° Monter, après déshydratation et passage au xylol, dans le baume neutre.

Les fibres à myéline sont teintes en violet clair.

(1) Guillain et Barré. Les troubles des réactions pupillaires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure. *Annales de médecine*, t. V, septembre-octobre 1917, p. 503-513.

Les cellules sont roses, le noyau violet clair, le nucléole bleu-violet, les granulations lipoïdes des cellules nerveuses et de la paroi vasculaire, les noyaux névrogliques sont fortement colorés en bleu intense.

L'expérience nous ayant prouvé que les granulations lipoïdes résistent aux solvants alcooliques, nous employons des coupes débitées en partant d'inclusions ordinaires.

Les mordançages chromiques sont inutiles et même nuisibles pour obtenir de belles colorations.

Notre méthode offre sur l'hématoxyline au fer l'avantage d'une électivité remarquable et évite la surdécoloration, puisque, si on procède régulièrement, les lipoïdes résistent à l'acétone pur.

Par rapport au sudan, au scarlach, au bleu de Nil, on évite les coupes à congélation, le montage dans la gélatine ou la glycérine et les risques d'altération ultérieure. Nous possédons actuellement des centaines de coupes restées immuables depuis plusieurs mois, où les plus légères altérations lipoïdes sont décelées à l'immersion.

XV. **Contribution à l'étude de la Paralysie linguale au cours des Lésions du Faisceau pyramidal**, par M. Ch. Miralliè.

Observation. — Au mois de septembre 1919, Mme X..., âgée de 42 ans, était frappée brusquement d'hémiplégie droite avec aphasie motrice. Examinée le lendemain de cette attaque, la paralysie des membres droits était complète et absolue ; les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, radial, cubito-pronateur) très exagérés ; phénomènes du pied et de la rotule positifs, signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strumpell. Paralysie faciale droite très nette avec intégrité relative du facial supérieur. Aphasie motrice complète (la malade émet seulement un grognement mal articulé), agraphie complète et cécité verbale ; la malade comprend les questions simples ; l'étude de la surdité verbale n'a pu être poussée à fond. Lésion mitrale (rétrécissement et insuffisance).

Très rapidement, la situation s'améliore, le mouvement revient progressivement dans le membre inférieur ; le membre supérieur esquisse quelques mouvements de totalité ; la parole revient, la malade répond « oui », « non », mais agraphie et cécité verbales totales.

Vers la fin du mois de février 1920, environ six mois après le début de la maladie, alors que l'hémiplégie s'améliorait de façon nette et rapide, Mme X... se plaint d'une angine.

Nous l'examinons en faisant prononcer et tenir à la malade le son « aâ ». Nous sommes alors très frappés de l'aspect de la langue. La moitié droite (côté hémiplégie) ne se contracte pas, reste absolument immobile, légèrement convexe ; par contre, la moitié gauche (côté sain) se contracte énergiquement et s'aplatit contre le plancher buccal. La langue présente alors un aspect très caractéristique, en escalier, la moitié gauche aplatie, sur un niveau nettement au-dessous de la moitié droite bombée et convexe. C'est nettement sur la ligne médiane que se fait la séparation. — Quand la malade cesse de maintenir le son « aâ », la moitié gauche de la langue se relève sur le plan de la moitié droite, et la langue dans son ensemble suit une ligne courbe convexe parfaitement régulière. Nous avons à plusieurs reprises provoqué le même phénomène. Par contre, la malade tire facilement la langue hors de la bouche, légèrement déviée vers le côté droit ; elle relève la pointe, la porte à droite, plus difficilement à gauche.

Depuis cette époque, l'hémiplégie droite est allée sans cesse en s'améliorant, et actuellement (avril 1920) a presque complètement disparu. La malade ne fauche pas, mais se fatigue assez rapidement ; la main a repris sa mobilité, si bien que la

malade peut coudre, mais a quelques difficultés à faire un travail très fin à l'aiguille ; la paralysie faciale a complètement disparu. L'aphasie a aussi complètement disparu ; la malade parle assez facilement, trouve tous ses mots et fait des phrases courtes, elle a repris sa correspondance, mais se fatigue vite en écrivant ; la cécité verbale a presque complètement disparu. En même temps que l'hémiplégie se modifiait, la paralysie linguale droite disparaissait. Quand la malade émet le son « aâ », on voit la moitié droite de la langue d'abord esquisser un mouvement de contraction ; puis, plus tard, se produit une contraction plus nette si bien qu'actuellement, après un instant, les deux moitiés de la langue se contractent au même degré et qu'il est impossible de noter alors une différence quelconque entre les deux côtés ; mais la contraction de l'hémilangue droite se fait en quelque sorte en deux temps.

Très intéressé par ce fait, nous avons alors entrepris, avec l'aide de nos élèves MM. Gaudin, Procureur et Perrin, d'examiner par ce procédé tous les malades de notre service présentant une lésion du faisceau pyramidal, ainsi que plusieurs malades de notre clientèle.

Si à un individu normal on fait ouvrir largement la bouche, la langue présente dans son ensemble une surface parfaitement régulière, le plus généralement convexe et symétrique ; parfois on note une légère dépression exactement sur la ligne médiane. Demandons à cet individu normal de prononcer la syllabe « aâ » en tenant le son, on voit alors les deux moitiés de la langue se contracter également, s'appliquer sur le plancher buccal, mais la surface de la langue conserve sa direction générale régulière, sa convexité s'atténue, mais la symétrie reste parfaite.

Il n'en est plus de même chez les hémiplégiques.

Sur vingt-cinq hémiplégiques, hémiplégies de l'adulte ou de vieillard (16 femmes et 9 hommes), six fois la contraction de la langue s'est montrée, comme chez l'homme sain, régulière, symétrique, sans aucune anomalie pathologique. Dans les dix-neuf autres cas, la manœuvre a décelé des troubles nets de la mobilité de la langue du côté hémiplégié. Tantôt la paralysie de l'hémilangue est très légère et il faut regarder de très près pour voir une différence. Les deux moitiés de la langue semblent au premier abord se contracter également, mais si on observe avec plus de soin, on constate du côté sain, près de la ligne médiane surtout, sous forme d'un sillon antéro-postérieur, une contraction plus nette et plus accentuée du muscle. Si la paralysie est plus accentuée, la surface de la langue, au lieu de présenter dans son ensemble une surface régulière, symétrique, légèrement convexe ou plane au moment de la contraction, se montre oblique, descendant vers le côté sain, en S couché, très allongé, la convexité correspondant à la moitié de la langue du côté hémiplégié, et la partie concave à l'hémilangue du côté sain ; en somme, il existe par cette manœuvre une obliquité, ou une différence manifeste de niveau entre les deux moitiés de la langue. — Enfin la paralysie de l'hémilangue peut être complète, aucune contraction n'est visible dans l'hémilangue du côté hémiplégique, tandis que du côté opposé la langue s'accole au plancher buccal et la différence de niveau entre les deux moitiés de la langue est très accentuée ; fortement convexe du côté hémiplégique, aplatie ou concave du côté sain.

Des faits que nous avons observés, il résulte que la paralysie de l'hémi-

langue est plus accentuée au début de l'hémiplégie ; plus accentuée dans l'hémiplégie complète, totale, absolue, et qu'elle va en s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne du début de l'affection. La paralysie de l'hémilangue semble aussi en rapport avec le degré de paralysie faciale, ce qui du reste s'explique facilement par des raisons anatomiques.

Dans trois cas d'hémiplégie cérébrale infantile, le *signe de la langue* s'est montré très net, la moitié de la langue du côté sain se contractant beaucoup plus énergiquement que la moitié du côté hémiplégique.

Dans un cas de diplégie cérébrale infantile, avec prédominance marquée sur le côté droit du corps, les deux moitiés de la langue se contractaient mais inégalement. Du côté droit, le plus fortement atteint, on ne notait qu'un léger sillon antéro-postérieur près de la ligne médiane de la langue.

Nous avons recherché ce symptôme chez trois pseudobulbaires. Nous n'avons noté aucune différence de contraction entre les deux moitiés de la langue.

Dans la paralysie faciale périphérique, nous avons pu, chez cinq malades, examiner la contractilité de la langue. Chez ces cinq malades, les deux moitiés de la langue se contractaient de la même manière, avec une même intensité, sans aucune différence d'un côté à l'autre, comme chez l'homme sain. Il pourrait donc y avoir là un symptôme différentiel entre la paralysie faciale centrale et la paralysie faciale périphérique, du moins au début de la maladie.

Addendum à la séance du 1er juillet 1920.

Un cas de Névralgie faciale traité par la Section de la Racine postérieure du Trijumeau, par MM. Souques et de Martel.

M. Souques. — Le malade, âgé de 67 ans, que nous présentons, souffrait d'une névralgie faciale gauche depuis vingt-deux ans. Les accès douloureux étaient fréquents mais courts ; ils survenaient toutes les cinq à dix minutes, et cela pendant quelques jours de suite. Pendant les périodes d'accalmie, qui duraient quinze jours, un et même parfois deux mois, il avait une petite crise douloureuse, tous les matins, provoquée par la toilette du visage. La douleur, qui était très vive, avait résisté jusqu'ici aux analgésiques.

En décembre 1916, il fut opéré par M. Leriche qui aurait réséqué deux fragments des nerfs sus et sous-orbitaires. Pendant les trois mois qui suivirent, il n'éprouva plus aucune douleur, mais, à la fin de mars 1917, les accès reparurent, aussi nombreux et aussi pénibles qu'avant l'intervention.

Quand cet homme vint à la consultation de la Salpêtrière, son état mental était déplorable. Il se tuerait, disait-il, s'il était sûr de ne pas se manquer et de ne pas s'estropier. On constatait une sensibilité tactile normale du côté gauche de la face, mais la sensibilité douloureuse et thermique paraissait légèrement diminuée dans la région frontale. Le réflexe cornéen était normal. Je conseillai une intervention et l'adressai à M. de Martel, dont la

statistique, apportée ici le mois dernier, m'avait fortement impressionné.

Avant de passer la parole à M. de Martel, j'ajouterai simplement que, depuis l'intervention (5 juin 1920), toute douleur a disparu. On constate maintenant une anesthésie dans le domaine du trijumeau, pour le contact du pinceau, pour la douleur, le chaud et le froid. Parfois les excitations par la piqûre, le chaud et le froid semblent perçues par le sujet, mais avec des erreurs de lieu et toujours comme simple contact. Le pincement de la peau et les tractions des poils sont perçus, mais sans douleur et moins fortement que du côté sain. La pression et les vibrations du diapason sont perçues, quoique moins bien que du côté sain. Le réflexe cornéen est entièrement aboli.

On ne peut dire qu'une chose aujourd'hui, c'est que l'acte chirurgical a atteint son but. On est encore trop près de l'opération pour tirer une autre conclusion. L'avenir seul permettra d'en déduire la portée.

M. de Martel. — Je n'ai presque rien à ajouter à ce qu'a dit M. Souques. J'ai pratiqué l'intervention suivant la technique que j'ai décrite, c'est-à-dire en recherchant successivement le tubercule de Princeteau et le trou ovale et en isolant le bord inféro-externe du ganglion de Gasser entre ces deux points, jusqu'à la racine que je sectionne très doucement. L'opération est difficile et longue, mais lorsqu'elle est bien faite, elle ne provoque aucun choc. Les malades se réveillent guéris et se lèvent le lendemain ou le surlendemain de l'opération.

Apparence de Restauration rapide après suture du Cubital, due à un dédoublement du nerf, par G. Bourguignon.

Le 9 juin 1920, M. Th... est adressé à la Salpêtrière, par le Dr Mathieu, chirurgien des hôpitaux, pour examen électrique après suture du nerf cubital.

Blessé le 3 avril 1920 par une fraiseuse, M. Th... eut une section du cubital gauche, au poignet, sur le bord cubital de l'avant-bras.

Le nerf a été suturé immédiatement ainsi qu'en témoigne le compte rendu opératoire que m'a communiqué le Dr Mathieu et que je reproduis *in extenso* :

« 3 avril. — Plaie de l'avant-bras gauche au niveau du tiers inférieur et interne. *Section du nerf cubital. Suture du nerf cubital au fil de lin.* L'artère est intacte. Épluchage de la plaie. Suture du muscle cubital antérieur au-devant du nerf. Suture de la peau sur drainage filiforme. »

Ainsi le chirurgien n'a aucun doute : il a trouvé le nerf cubital sectionné et l'a suturé.

Examen clinique le 9 *juin* 1920. — A l'examen du blessé, à peine deux mois après la suture du nerf cubital, on est frappé du peu d'atrophie de l'éminence hypoténar et du fait que l'anesthésie n'est pas complète et est localisée surtout à la phalangette des deux derniers doigts.

Au point de vue moteur, le blessé a une griffe cubitale. Mais la paralysie n'est complète que pour les IIe, IIIe et IVe interosseux. Il n'y a que de la parésie dans l'éminence hypoténar et dans l'adducteur du pouce et le Ier interosseux.

La pression sur le trajet du nerf cubital, au-dessus et au-dessous de la lésion, provoque des fourmillements.

L'examen clinique révèle donc une lésion partielle du nerf cubital. Si le nerf a été suturé totalement, il faut donc admettre une restauration très rapide après la suture.

Étonné de ce résultat, je procédai à un examen électrique minutieux, qui aboutit à la même conclusion.

En effet, cet examen ne révéla que la R. D. partielle dans le domaine du cubital à la main, sauf pour le IVe interosseux qui est en R. D. totale.

J'attire spécialement l'attention sur le fait que j'ai pu, au niveau du Ier interosseux dorsal, mettre en évidence une portion se contractant lentement, avec chronaxie très élevée et une portion se contractant vivement avec chronaxie petite. En passant, je fais remarquer que ce fait vient à l'appui de l'opinion que je soutiens, à savoir que la R. D. partielle doit s'entendre *non pas comme un degré de la dégénérescence*, mais comme *une localisation du processus de dégénérescence à une partie* seulement des fibres qui composent le muscle.

Ces faits sont réunis dans le tableau ci-dessous.

Le nerf cubital au poignet et au coude est excitable pour tout son domaine, sauf le IVe interosseux.

MUSCLES	SEUIL GALVAN.	CHRONAXIE	CONTRACTION	CHRONAXIE NORMALE
	mA	seconde		seconde
Adducteur 5e doigt :				
Point moteur	3	0,00008	Vive.	0,0002 à 0,0003
Nerf (au poignet)	2,4	0,00040	Vive.	*Id.*
Nerf (au coude)	1,1	0,00028	Vive.	*Id.*
1er interosseux dorsal :				
Point moteur { Portion lente (interne)	2	0,018	Lente et galvanotonique.	*Id.*
Point moteur { Portion vive (externe)	3.4	0,00072		
Nerf (au poignet)	3,4	0,00084	Vive. Les fibres lentes sont inexcit. par le nerf.	*Id.*
Nerf (au coude)	1,7	0,00028	*Id.*	*Id.*
2e interosseux dorsal :				
Point moteur	2,8	0,00088	Vive à NF. Lente à N'F (PF des classiques).	*Id.*
Excitation longitudinale	4,2	0,02	Lente dans les deux sens du courant.	*Id.*
4e interosseux dorsal :				
Point moteur	2.7	0,0018	Assez vive.	*Id.*

Il est à remarquer que la chronaxie du nerf est normale au coude alors qu'elle est un peu élevée au niveau du poignet. Ce fait s'explique par l'adhérence de la cicatrice qui gêne certainement un peu le nerf au niveau de la blessure.

L'examen électrique montre donc, comme l'examen clinique, une lésion partielle du nerf cubital au poignet.

Étonné d'une restauration si rapide et déjà si avancée, je me demandai si le chirurgien avait bien réellement suturé le nerf cubital totalement.

Examinant alors de nouveau le blessé, je découvris que, juste au-dessus de la gouttière olécranienne, la palpation permettait de sentir deux troncs côte à côte dont l'un, plus petit que l'autre, était situé plus avant.

Appuyant alors successivement sur les deux troncs, je mis en évidence un fait très démonstratif : la pression sur le tronc antérieur, le plus petit, détermine des fourmillements qui ne *se propagent que jusqu'à la cicatrice de la blessure;* au contraire, la pression sur le tronc postérieur, plus volumineux, détermine des fourmillements qui se propagent jusqu'à l'éminence hypoténar, bien au-dessous du niveau de la blessure.

Explorant alors avec soin, électriquement, le nerf cubital au coude, je pus placer une petite électrode successivement sur les deux troncs : l'excitation du gros tronc postérieur seule donne des contractions à la fois dans les muscles de l'avant-bras et de la main, tandis que l'excitation du petit tronc antérieur ne donne de contractions que dans les muscles de l'avant-bras : *ce tronc est inexcitable pour la main.*

Ainsi c'est le même tronc postérieur qui donne les fourmillements à la pression propagés jusqu'à la main et répond à l'excitation électrique par des contractions dans les muscles de la main.

Dès lors, la conclusion s'imposait : le nerf cubital est dédoublé au coude et le chirurgien n'a suturé que la branche antérieure de ce nerf cubital dédoublé.

Des cas de ce genre sont intéressants à connaître pour éviter de croire à des restaurations rapides après suture.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que mes examens imposaient la conclusion de *lésion partielle du cubital.*

La section de la petite branche équivalait donc à une *section partielle* d'un nerf normal, à l'insu du chirurgien.

Cette observation constitue, en outre, une véritable expérience de dégénérescence partielle et fait bien comprendre que dégénérescence partielle veut dire « dégénérescence occupant une partie du nerf et des fibres musculaires seulement ».

L'anomalie du cubital est, chez notre blessé, bilatérale. La palpation au niveau de la gouttière olécranienne fait reconnaître, à droite, un nerf cubital nettement dédoublé.

Cette anomalie paraît d'ailleurs connue des anatomistes ; le *Traité d'anatomie* de Poirier et Charpy (1) signale que « Cruveilhier et Krause ont vu un long filet très grêle se détacher du cubital au tiers inférieur du bras et rester isolé de la gaîne de ce nerf jusqu'à l'extrémité inférieure de l'avant-bras ».

Cette description se rapproche certainement du fait que je présente.

Il m'a paru cependant inréressant de rapporter cet exemple très net de dédoublement du nerf cubital (qui me paraît d'ailleurs plus complet que celui de Cruveilhier et Krause), en raison de l'erreur que son existence pouvait causer dans l'interprétation de l'état clinique et électrique d'un nerf deux mois après sa suture.

(1) *Traité d'anatomie,* Annuaire de Poirier et Charpy, t. III, 3e fasc., p. 1061. 4º Anomalies de distributions.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance spéciale du 25 Novembre 1920.

Présidence de M. DUFOUR, Président.

EXPOSÉ DES TRAVAUX DU FONDS DEJERINE

La Société de Neurologie de Paris a tenu une séance spéciale le 25 novembre 1920 pour prendre connaissance des travaux des attributaires du fonds Dejerine (années 1919 et 1920).

Observations sur les Résultats fonctionnels de la Greffe Nerveuse morte et de la Suture par affrontement après Lésion expérimentale des Nerfs chez le Chien et le Lapin, par MM. L. Guyon, J. Nageotte et A. Tournay.

Nous désirons relater ici les résultats généraux d'expériences faites pour établir la valeur comparative de la greffe nerveuse morte et de la suture simple dans la réparation des plaies intéressant les nerfs périphériques.

Consécutivement à toute plaie nerveuse, il faut envisager deux ordres de faits : 1° la *réparation anatomique*, c'est-à-dire la formation d'un pont cicatriciel et la réhabitation du bout périphérique par des fibres de nouvelle formation ; 2° la *restauration fonctionnelle*, qui est sous la dépendance de la réparation anatomique, mais où interviennent aussi d'autres facteurs.

Nous avons apprécié la valeur de la réparation anatomique du nerf à l'aide de coupes transversales sériées, portant sur la cicatrice et sur les deux bouts jusqu'aux points où les effets directs du processus cicatriciel cessent de se faire sentir. Les fibres régénérées du bout inférieur ont été comptées par catégories de grosseur et leur diamètre moyen mesuré dans chaque catégorie. Une reconstruction graphique de chaque cicatrice a été faite pour permettre de bien voir ses variations de volume aux différents niveaux (1).

La valeur de la restauration fonctionnelle a été donnée par la qualité des mouvements récupérés, l'attitude générale des membres, la présence, l'évolution ou l'absence d'ulcération et d'ostéo-arthrites, enfin par la pesée des muscles après autopsie. L'étude des réactions électriques des muscles au cours de la réparation nerveuse a également été faite.

(1) Les détails de ces observations seront publiés ultérieurement.

Comme nous pratiquions toujours dans la même séance et sur les deux sciatiques d'un même chien les deux opérations que nous voulions comparer, les résultats que nous avons obtenus ont une valeur particulièrement démonstrative.

Généralement, l'opération chez le chien a été pratiquée sur le sciatique poplité interne seul, ce qui a l'avantage d'éviter certaines complications dues à l'anesthésie complète du pied, par exemple l'auto-mutilation par morsure qui est assez fréquente, et de permettre de juger de la valeur non pas seulement relative, mais aussi absolue, de la restauration par le rapport du poids des muscles intéressés à celui des muscles innervés par le sciatique poplité externe resté intact.

Nos expériences ont porté sur le chien et sur le lapin et nous ont permis de constater des différences considérables dans la façon dont ces deux animaux restaurent leur fonction nerveuse. Nous exposerons successivement les caractéristiques du processus suivant les espèces et nous nous demanderons dans quel sens on pourrait chercher la cause des différences observées.

Chez le chien, le trouble immédiat apporté par la section du sciatique poplité interne, et même du sciatique total, est généralement très modéré. Chez les animaux adultes, vigoureux et bien musclés, il s'établit des suppléances fonctionnelles par suite de l'existence d'expansions tendineuses auxiliaires qui permettent aux muscles postérieurs de la cuisse d'agir directement sur le tendon d'Achille, — d'ailleurs même sur le cadavre l'extension passive de la jambe sur la cuisse provoque automatiquement celle du pied sur la jambe — de telle sorte que, par la seule contraction des muscles qui leur restent, beaucoup de chiens peuvent marcher à peu près correctement, sauf une certaine hésitation, immédiatement après section du sciatique à la région moyenne de la cuisse. Mais chez un chien faible ou trop jeune, les talons portent, s'ulcèrent et il peut se produire des ankyloses du cou-de-pied qui amènent des déformations irrémédiables avant que la restauration fonctionnelle ait pu se produire.

Après la section des deux branches du sciatique, quelques chiens sont complètement ataxiques et incapables de marcher pendant plusieurs jours, mais la plupart n'ont guère plus de troubles de la marche que ceux dont le sciatique poplité externe est conservé. Un certain nombre laissent traîner sur le sol l'extrémité de leurs orteils, qui s'ulcèrent, d'où il peut subsister quelques déformations après une guérison par ailleurs complète. Enfin chez certains, il se produit une sorte de contracture en hyperextension, avec subluxation de la cheville et flexion exagérée des orteils, qui posent sur le sol par leur face dorsale. Cette attitude se fixe très vite et empêche naturellement la restauration fonctionnelle de se faire. Mais nous avons observé aussi des guérisons absolues, avec restauration complète de la fonction sans la moindre déformation persistante, chez des chiens ayant subi l'opération de la greffe morte, même après résection étendue des deux branches du sciatique.

Il est à noter que pendant l'évolution d'une réparation nerveuse, les symp-

tômes peuvent être influencés par des conditions extérieures passagères. Ainsi des chiens marchent moins bien en décembre qu'en novembre, et rectifient leurs mouvements dès que la température se fait plus clémente. Un chien opéré en août marche avec les talons légèrement abaissés en octobre ; il sert coup sur coup pour plusieurs autres expériences en décembre et s'affaiblit beaucoup ; immédiatement ses talons s'abaissent, portent sur le sol et s'ulcèrent ; puis le chien reprend ses forces et se redresse, ses ulcères se cicatrisent et quand on le sacrifie en mai 1919, il ne reste plus aucune trace des troubles qu'il a momentanément présentés.

Il y a donc lieu de prendre en considération toutes ces circonstances lorsque l'on veut porter un jugement sur la signification des accidents qui ont pu se produire et entraver la restauration fonctionnelle dans tel cas en particulier.

Il nous a semblé que l'influence des facteurs généraux autres que ceux que nous venons d'énumérer est faible chez le chien. Nous avons obtenu de bons résultats chez des animaux manifestement âgés et l'aptitude individuelle à la régénération anatomique des fibres nerveuses semble ne pas jouer un très grand rôle, sauf peut-être en ce qui concerne la rapidité de la guérison ; ainsi certains chiens ont pu être considérés comme revenus à leur état normal au bout de six mois, tandis que chez d'autres le même résultat ne s'est produit qu'au bout de huit à neuf mois.

Pour comparer les résultats de la greffe nerveuse morte avec ceux de la nature par affrontement, nous envisagerons successivement deux catégories de cas : ceux où il ne s'est produit aucune des complications énumérées plus haut, qui sont de beaucoup les plus nombreux, et ceux où indépendamment de toute infection de la plaie opératoire ou de tout accident survenu dans la cicatrice, l'évolution clinique a été modifiée par ces complications. Le traitement subi par les chiens mis en expérience a d'ailleurs été toujours le même ; d'un côté on a réuni les deux bouts du nerf sectionné à l'aide de deux ou trois fils placés sur le névrilème, de façon à obtenir une coaptation aussi parfaite que possible, sans rebroussement des fibres nerveuses ; de l'autre on a interposé un fragment de nerf mort de veau ou de chien d'un centimètre environ entre les deux bouts écartés, en posant deux fils à chaque extrémité.

Au point de vue anatomique, d'une façon générale, la greffe nerveuse morte permet le passage des fibres régénérées en aussi grande abondance que la nature par affrontement et de plus, en ce qui concerne le diamètre de ces fibres, *l'on trouve un nombre plus grand de fibres plus grosses du côté de la greffe morte que du côté de la suture par affrontement.* Il y a donc un avantage net en faveur de la greffe.

Au point de vue fonctionnel, la greffe est également supérieure à la suture. Dans les cas de la première catégorie, c'est-à-dire ceux où il ne s'est pas produit de complications, cet avantage est minime ; le poids des muscles du côté greffé ne dépasse que d'environ 10 pour 100 en moyenne celui des muscles du côté suturé. Mais chez les animaux de la deuxième catégorie, où l'opération a provoqué un plus grand bouleversement dans la fonc-

tion du membre, les différences s'accentuent, toujours en faveur du côté greffé.

Or, fait des plus remarquables, *ces différences sont toujours très précoces* et peuvent parfois être mises en évidence dès le premier mois de l'opération, c'est-à-dire *à un moment où la régénération des fibres nerveuses de la vie de relation n'a pas encore atteint les muscles intéressés.*

Ainsi le chien 117, sacrifié au 34e jour, donne, comme poids des muscles postérieurs superficiels de la jambe, 15 gr. 8 du côté de la suture et 17 gr. 11 du côté de la greffe, soit 11,7 % au détriment de la première.

Chez le chien 76, sacrifié au 112e jour, les poids sont 34 gr. 57 pour la suture, 54 gr. 45 pour la greffe, soit une différence de 37 %.

Chez le chien 50, dont l'observation a déjà été publiée par l'un de nous dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, au 75e jour les différences étaient de même sens et encore beaucoup plus considérables ; de plus elles s'étendaient aux muscles innervés par le sciatique poplité externe qui n'avait pas été sectionné.

Tels sont les faits que nous avons observés chez le chien. Ils prouvent d'une façon absolue que la greffe morte n'est nullement inférieure à la suture par affrontement, et que, en règle générale, elle permet, chez un animal qui répare facilement, une restauration parfaite de la fonction. Par conséquent le problème histologique qui se posait, en ce qui concerne la réparation des pertes de substance des nerfs, peut être considéré comme résolu chez le chien.

Le lapin se comporte tout autrement que le chien ; qu'il s'agisse d'une suture ou d'une greffe, la régénération anatomique des fibres nerveuses n'est pas inférieure à celle que l'on observe chez le chien ; mais la restauration fonctionnelle ne s'opère que d'une façon tout à fait exceptionnelle. A force de soins, on peut parfois, pas toujours, empêcher le développement de l'escarre talonnière, mais même après plusieurs mois, si l'on cesse les pansements, le talon s'ulcère gravement et l'animal ne retrouve jamais l'intégrité de ses mouvements.

D'autre part, si nous nous reportons aux observations publiées, il est évident que *l'homme restaure sa fonction nerveuse beaucoup moins bien que le chien, quel que soit le traitement, suture ou greffe, qui ait été appliqué.* Nous ne savons pas ce qui se passe au point de vue anatomique.

Il y a donc des différences spécifiques considérables dans l'aptitude à la restauration des fonctions nerveuses périphériques après traumatisme, et la cause physiologique de ces différences mérite d'être recherchée avec d'autant plus de soin que si, par hasard, il existait un moyen de combattre l'obstacle qui empêche la guérison de s'effectuer chez l'homme comme chez le chien, ce serait la connaissance de cette cause qui permettrait de le trouver.

A cet égard, les accidents que nous avons observés chez certains chiens doivent retenir toute notre attention. Ils se présentent dans des circonstances qui sont assez étranges, à un stade où les relations entre la moelle et les muscles ne sont pas encore rétablies, ou viennent à peine de se rétablir,

et ils paraissent bien être dus non pas à un déficit, mais à un réflexe partant d'excitations périphériques, qui peut s'irradier dans des territoires nerveux voisins de ceux qui ont été directement intéressés par la lésion.

Le point de départ d'un pareil réflexe pourrait être soit une cicatrice irritante, soit une escarre par décubitus. Dans le premier cas, la voie centripète se trouverait être naturellement le bout supérieur du nerf. Dans le second cas, on serait plus embarrassé pour la trouver, puisque la peau est anesthésiée.

Quant à la voie centrifuge, elle ne peut pas être cherchée dans le nerf régénéré pour les raisons que nous avons indiquées.

La question paraît donc très obscure. Mais, en se rapportant aux faits nouveaux qui ont été décrits relativement au rôle des nerfs vasculaires dans l'innervation des muscles (Bœke) et aux résultats si remarquables que Leriche a obtenus par la résection de ces mêmes nerfs vasculaires dans certains troubles trophiques, on est amené à se demander si le système nerveux sympathique ne serait pas l'agent des perturbations singulières que nous avons observées.

Il n'est pas impossible que la section d'un nerf spinal, indépendamment des phénomènes de déficit local qui résultent de l'arrêt de certaines conductions, ne détermine une perturbation générale dans le régime nerveux périphérique du membre lésé, par suite d'un certain déséquilibre dû à la persistance des nerfs sympathiques qui suivent les vaisseaux. Cette perturbation pourrait être l'origine de l'obstacle rencontré par la restauration fonctionnelle dans certains cas. On s'expliquerait ainsi, peut-être plus facilement que par des inégalités dans la puissance de régénération des différents neurones, à la fois pourquoi les différents nerfs sont inégalement aptes à recouvrer leurs fonctions chez l'homme et pourquoi les différents animaux ne se comportent pas de façon identique, lorsqu'ils subissent la même lésion nerveuse.

En effet, les différents nerfs de l'homme n'affectent pas les mêmes relations avec le système sympathique, et chez les différents animaux les mécanismes nerveux ne fonctionnent pas de la même manière.

Nous ne nous serions pas arrêtés aussi longtemps à une hypothèse, qui est encore très vague, si dès le début des recherches que nous avons orientées dans cette voie, nous n'avions rencontré un fait particulièrement intéressant.

Voici un lapin, animal chez lequel, *a priori*, nous pouvions supposer une aptitude particulièrement marquée du sympathique à provoquer des troubles trophiques, lorsque son action n'est plus contre-balancée par celle des nerfs spinaux ; nous lui avons, il y a un mois, arraché le sciatique droit et coupé le sciatique gauche au milieu de la cuisse. L'arrachement a porté jusque sur les racines, et par conséquent sur les *rami communicantes;* il a entraîné une paralysie beaucoup plus étendue que la section qui a laissé intacts les nerfs des muscles postérieurs de la cuisse. Pourtant l'animal repose symétriquement sur ses deux pattes. Or, *du côté de l'arrachement, le talon est absolument sain, tandis que du côté de la section, malgré tous les soins apportés,*

il est le siège d'une escarre profonde. De plus, du côté de la section, le réflexe rotulien est sensiblement plus fort que du côté opposé (1).

Note additionnelle concernant l'Examen Électrique des Chiens opérés, par M. A. TOURNAY.

Ne disposant que des moyens usuels, portatifs, d'électrodiagnostic classique (boîte de piles et appareil faradique), nous avons effectué des explorations renouvelées, comme simple complément de l'observation des animaux opérés.

Aussi bien, la nécessité de respecter avant tout l'évolution des cicatrices nerveuses et de n'apporter aucune cause de perturbation à la restauration interdisait-elle la mise à nu répétée des troncs nerveux et des muscles et tendons en vue d'exploration électrophysiologique plus précises.

Nous avons commencé nos examens en procédant sur le chien ainsi qu'il est couramment d'usage chez l'homme, c'est-à-dire au moyen d'électrodes, plaques et tampons, maniés soit par la méthode bipolaire, soit par la méthode unipolaire.

La méthode bipolaire a paru d'application difficile, surtout chez les animaux ayant des membres courts. Nous avons eu plus de facilité à fixer une plaque indifférente à la région dorso-lombaire préalablement rasée et nettoyée et à exciter les muscles des membres inférieurs à l'aide d'un tampon de moyenne ou petite dimension.

Ces examens n'ont pas tardé à nous paraître peu satisfaisants. Ils étaient gênés par le froid, en hiver, dans un local peu chauffé. Les poils constituant un obstacle devaient être rasés et cela n'allait pas sans provoquer, à la répétition, des excoriations, source d'infections locales toujours à éviter chez ces animaux dont l'état trophique devait être respecté au maximum. D'ailleurs la peau elle-même, malgré un dégraissage à l'alcool-éther, restait résistante, obligeant à utiliser des intensités qui nuisaient à une bonne localisation de l'excitation, en particulier diffusion à cette bande accessoire allant des muscles de la cuisse au tendon d'Achille, d'où cause d'erreur. Enfin, cause d'erreur plus grave, nous avons pu nous convaincre, en vérifiant sur un animal quelques instants avant la mort les réactions des nerfs et muscles mis à nu, que des muscles, qui préalablement n'avaient pas paru réagir à l'excitation faradique au tampon, se contractaient très notablement à l'excitation directe.

(1) Ce lapin a été sacrifié le 27 décembre, deux mois après l'opération. Il présentait depuis trois jours seulement une petite escarre au talon droit (côté où le sciatique avait été arraché). Du côté gauche (simple section du sciatique), cette escarre s'était constituée dès le 12 novembre et avait pris un développement considérable. Il s'est donc produit, dans les dates d'apparition des escarres, un retard de six semaines en faveur de l'arrachement.

A l'autopsie, il existait une différence de poids de 10 % en faveur des muscles du mollet droit (arrachement), les muscles antéro-externes pesaient sensiblement le même poids. Les muscles gauches avaient une teinte plus jaunâtre que les droits. Les muscles triceps ont été pesés également ; il n'y avait pas de différence de poids correspondant aux différences observées dans les réflexes rotuliens ; à gauche, le réflexe était resté plus fort, clonique.

C'est alors que, pour éviter de telles erreurs, nous avons essayé, puis adopté la technique suivante.

Le courant, soit faradique, soit galvanique, est amené à volonté aux deux bornes réceptrices d'un commutateur, l'une + par exemple, l'autre —, qui dirige à volonté le courant sur une paire de bornes distributrices + et — ou sur une autre paire de bornes distributrices + et —.

De ces quatre bornes partent quatre fils, à l'extrémité de chacun desquels est attachée une petite aiguille d'acier fine et résistante.

L'animal ayant préalablement reçu une injection sous-cutanée de morphine, selon la méthode usitée dans les laboratoires, est aisément maintenu sur une table.

Dans l'un des muscles à explorer, l'on enfonce perpendiculairement l'une des aiguilles (reliée par exemple au pôle —) dans le corps musculaire, approximativement au voisinage du point moteur, l'autre aiguille (reliée au pôle +) dans le tendon.

L'aiguille ainsi fichée comme électrode excitatrice subit, lors des contractions, des oscillations qui, pour l'observateur, signalent la secousse et en décrivent assez exactement la brusquerie et l'amplitude. L'aiguille fichée dans le tendon contribue, en même temps que le déplacement du segment du membre correspondant, à signaler l'efficacité des contractions.

Dans le muscle symétrique et son tendon, l'on dispose pareillement deux aiguilles. L'on peut ainsi faire contracter alternativement et examiner comparativement, à autant de reprises que l'on veut, deux muscles symétriques, soit au courant faradique, notant le seuil, l'intensité et les caractères des secousses, soit au courant galvanique avec lequel, de plus, grâce à la manœuvre d'une clef de Courtade en amont du commutateur, on peut rechercher la formule polaire.

Nous avons pu, selon cette technique, faire un certain nombre de constatations.

D'une façon très générale, les réactions électriques se sont montrées de l'ordre de ce que l'on pouvait attendre à la suite de sections nerveuses ; elles évoluent vers une R. D. caractérisée qui, s'aggravant dans une première période, retourne par la suite vers une restauration plus ou moins complète.

Nos examens n'ont pas été suffisamment souvent répétés et bien sériés pour fournir des données précises et complètes sur la marche de cette R. D. Ils nous ont seulement laissé remarquer que la contractilité des muscles à l'excitation faradique ne s'éteint pas complètement, qu'assez souvent il subsiste même des secousses légèrement efficaces, que le plus souvent, sinon toujours, se manifestent des contractions faibles et fasciculaires signalées par les oscillations de l'aiguille fichée dans le ventre musculaire.

Du reste, notre attention s'est plus spécialement dirigée vers l'examen comparatif de muscles symétriques.

A cet égard, dans la moindre part des cas, nous n'avons à aucun moment noté d'un côté à l'autre de différence appréciable relativement au seuil, à l'intensité, à la vitesse, à la formule polaire (chiens : 113, 117, 119).

Dans la majeure partie des cas, nous avons noté des différences (chiens : 51, 85, 112, 113, 116, 120, 121, 122, 123, 124, 129).

Ces différences, il faut le dire, n'ont jamais paru très considérables. C'est une différence de seuil au faradique plutôt qu'au galvanique, ou une différence d'amplitude de la secousse pour des intensités d'excitations égales, c'est une différence de vitesse (ici secousse un peu plus lente que là), ou une différence de formule polaire (là inversion et là égalité). Mais jamais de différence du tout au tout (ici excitabilité et là inexcitabilité, ici R. D. et là réactions galvaniques normales).

Pour trois des animaux chez qui l'évolution a été la meilleure et la plus longtemps suivie (6 mois 1/2 à 11 mois 1/2), voici comment l'évolution peut être sommairement formulée, le signe indiquant le sens de la différence entre les deux côtés :

Chien 115 :

1re période	$G > D$
2e —	$G = D$

Chien 122 :

1re période	$G > D$
2e —	$G < D$
3e —	$G > D$
4e —	$G = D$

Chien 129 :

1re période (très courte et différence minime)	$G > D$
2e —	$G = D$

Ainsi, chez ces trois aninaux, les réactions se sont montrées d'abord légèrement meilleures du côté G où était interposé un greffon, puis sont devenues équivalentes entre ce côté et le côté D, siège d'une suture simple. A noter que chez le chien 122 la différence s'est temporairement inversée.

Mais le sens de la différence n'a pas toujours été le même à la période initiale ; elle s'est montrée au bénéfice du côté D chez les chiens 121 et 123.

Il est à remarquer enfin que, d'une façon générale, ces différences dans les réactions des muscles symétriques sont relativement moindres que les différences notées d'autre part entre les poids de ces muscles après la mort.

Le plus souvent, ces différences de réactions électriques et de poids ont été trouvées de même sens, concordantes. Dans certains cas (chiens 51, 85) il y avait discordance. En fait, l'état des réactions n'est pas forcément connexe de l'état trophique.

L'on est autorisé à conclure que ce qui ressort pour le moins de ces examens, c'est que ces différences dans les réactions des muscles symétriques innervés, les uns par un nerf ayant subi une suture simple et les autres par un nerf ayant subi une interposition de greffon, tendent au cours de l'évolution à s'effacer et qu'en définitive, il n'y a pas apparence de préjudice résultant de la greffe nerveuse.

Le Réflexe Pilomoteur.

par M. André-Thomas. (Note résumée.)

Le réflexe pilomoteur doit être envisagé à deux points de vue : 1° les conditions qui président à son apparition, l'excitant et l'excitabilité, sa nature ; 2° son aspect et sa distribution, c'est-à-dire la réponse.

L'efficacité de l'excitant est variable ; si les différences observées d'un sujet à l'autre constituent un inconvénient sérieux, quand on veut procéder à une étude systématique, on peut d'autre part en tirer quelques déductions intéressantes sur la physiologie générale des réflexes sympathiques. Lorsqu'elle a lieu, la réponse à l'excitation se comporte assez régulièrement pour une interruption de tel ou tel système de fibres, pour une destruction de tel ou tel centre.

I. — Description du réflexe. Réponse.

Considérations anatomiques et physiologiques. — L'appareil pilomoteur est représenté par les muscles lisses décrits par Kölliker, qui s'insèrent d'une part sur les follicules pileux au-dessous des glandes sébacées et se continuent d'autre part avec le réseau élastique de la peau. Ces muscles sont innervés par le système sympathique (Müller, Schiff).

En se contractant, les muscles attirent vers la surface le follicule et la glande sébacée, d'où l'aspect de *chair de poule :* couchés à l'état de repos, les *poils se redressent;* d'où le nom de muscles redresseurs des poils, *arrectores pilorum*, qui leur a été donné.

La peau contient encore d'autres fibres musculaires lisses : le muscle mamilloaréolaire, le dartos scrotal et penien, les fibres musculaires de la membrane propre des glandes sudoripares.

L'innervation de l'appareil pilomoteur est bien connue depuis les recherches expérimentales de Langley.

Les centres spinaux sympathiques siègent dans la colonne latérale de la moelle. Les cylindraxes de ce groupe cellulaire sortent par les racines antérieures et vont s'arboriser autour des cellules des ganglions vertébraux ; pour se rendre au ganglion, ces fibres *préganglionnaires*, myélinisées, suivent le communicant blanc. Les cellules des ganglions donnent naissance à des fibres, non myélinisées, qui suivent le communicant gris pour se rendre aux nerfs périphériques, ce sont les fibres *postganglionnaires.* Chaque racine antérieure, par conséquent chaque segment spinal de la colonne sympathique, entre en relation avec plusieurs ganglions vertébraux (Langley). Les fibres pilomotrices abordent la peau après avoir suivi les nerfs et non les vaisseaux (Langley). Après action de la nicotine, l'excitabilité des fibres préganglionnaires disparaît, celle des fibres *postganglionnaires* subsiste (Langley). Dans la moelle, la transmission des excitations venues des centres supérieurs suivrait le cordon latéral.

Examen clinique. — L'appareil pilomoteur réagit à l'excitation directe : c'est *la réaction locale*, comparable à la secousse mécanique ou à la contrac-

tion idiomusculaire. Le muscle pourrait être encore excité indirectement par l'intermédiaire du nerf. Les muscles pilomoteurs se trouvent constamment dans un état de tonicité qui dépend de causes multiples (centres nerveux ; excitations périphériques ; circulation ; sécrétions endocriniennes).

Le réflexe pilomoteur est provoqué par diverses excitations (froid, frôlement, chatouillement, excitations électriques). Quelques régions sont plus réflexogènes (nuque, trapèze, régions sous-axillaire, etc.).

Après excitation unilatérale, le réflexe reste unilatéral. Il s'arrête sur la ligne médiane et prend toute une moitié du corps (*réflexe unilatéral et total*) ou bien il se cantonne dans un territoire radiculaire plus ou moins large comprenant la zone excitée (*réflexe unilatéral et partiel*).

Le réflexe unilatéral déclenché par excitation de la nuque a une marche descendante. L'excitation doit être prolongée ou renforcée pour faire apparaître le réflexe sur la tête et sur le cou. Le réflexe est plus marqué au niveau des membres sur le côté de l'extension que sur celui de la flexion. Tous les poils ne réagissent pas, par exemple les cils, les sourcils, les poils fins des paupières, les vibrisses, les poils des lèvres. Les poils du creux de l'aisselle ne paraissent guère réagir. La réaction fait défaut sur les mains et sur les pieds. Au-dessus de l'épicondyle, une petite zone ne réagit pas ou réagit à peine.

Du même côté que le réflexe pilomoteur, on observe le réflexe mamillo-aréolaire et le réflexe scrotal.

Lorsque l'excitation est bilatérale, la réponse est bilatérale ; si les deux excitations sont symétriques et de même intensité, le réflexe est symétrique, mais suivant l'individu, le réflexe est plus fort sur le tronc, sur les membres supérieurs ou sur les membres inférieurs. La chair de poule s'obtient plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte.

Le réflexe s'épuise plus ou moins vite avec la répétition de l'excitation. Il est accompagné souvent par une sensation d'*horripilation* qui se localise sur les territoires qui réagissent et qui les déborde quelquefois.

L'adrénaline et la pilocarpine font contracter intensivement les pilomoteurs.

Applications a la pathologie. — Blessures de la moelle (*Interruptions ou lésions graves*). — La réaction locale est habituellement exagérée au-dessous de la ligne A (ligne d'anesthésie) et cette surréactivité coïncide généralement avec une exagération du dermographisme (raie rouge plus nette et plus large, plus diffuse).

Lorsque la moelle est sectionnée, le segment sus-lésionnel et le segment sous-lésionnel sont susceptibles de produire un réflexe : *réflexe encéphalique* pour le premier, *réflexe spinal* pour le deuxième.

L'étude de ces deux réflexes a porté sur treize cas anatomocliniques avec examen histologique, dix-huit cas avec examen macroscopique, et de nombreux cas cliniques, dont treize sont rapportés dans le présent travail.

Le réflexe spinal apparaît en même temps que les mouvements de défense, mais atteint rapidement une plus grande intensité. La mobilisation des membres inférieurs est le procédé le plus efficace. Lorsque la lésion siège

sur la moelle dorsale supérieure, il faut exciter le tronc sur une certaine étendue au-dessous de la ligne A pour faire apparaître le réflexe sur les membres supérieurs et sur la partie supérieure du corps, surtout pendant les premières semaines.

Réflexe encéphalique. — Plus capricieux, il descend jusqu'à la ligne A et souvent au-dessous, sur la hauteur de deux ou trois segments spinaux. Lorsque la lésion siège sur la région cervicale, l'excitation dans le territoire innervé par le segment sus-lésionnel ne produit aucun réflexe.

Lorsque la lésion siège dans la moelle dorsale supérieure, par exemple au niveau du IIIe segment dorsal, le réflexe encéphalique se produit sur la tête et le cou. Il apparaît sur les membres supérieurs lorsque la lésion est située au-dessous de D^{IV}, et sur les membres inférieurs, lorsque la lésion siège au-dessous de D^{IX}. L'innervation du IXe segment dorsal descend jusqu'au trochanter et celle de D^{VIII} jusqu'à la crête iliaque. Les limites de la *sueur encéphalique* sont à peu près les mêmes.

Réflexe spinal. — Lorsque L^{II} est conservé au-dessous de la lésion, le réflexe se voit sur les membres inférieurs. Si L^{I} et L^{II} sont intacts, le réflexe peut remonter jusque dans le territoire sensitif de D^{X} et même de D^{IX}.

En général sur le tronc, pour les lésions situées au-dessus de la région lombaire, le réflexe remonte jusqu'à la ligne A ou même plus haut. Le réflexe qui a son centre dans le Ier segment sain, au-dessous de la lésion, remonte sur les territoires sensitifs innervés par les deux ou trois racines sus-jacentes. La hauteur de la lésion comprend habituellement deux ou trois segments spinaux.

Lorsque la limite inférieure de la lésion est au-dessus de D^{VII}, le réflexe spinal apparaît sur les membres supérieurs et davantage sur le segment distal. Si la limite inférieure est située encore plus haut, le réflexe est plus intense sur les membres supérieurs et les couvre entièrement.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer un cas dans lequel le réflexe spinal remonte jusque sur le cou et la tête. Une lésion siègeant en D^{I} réaliserait sans doute cette condition.

La *sueur spinale* ou de défense accompagne parfois le réflexe pilomoteur mais pas constamment. L'un des meilleurs procédés pour produire simultanément les deux réflexes est de mobiliser plusieurs fois de suite le membre inférieur ou de provoquer en série des mouvements de défense ; on peut alors observer sur le côté mobilisé le réflexe pilomoteur spinal, le réflexe sudoral et un réflexe vaso-moteur (refroidissement du membre). De tels faits ont été observés par Head pour la sueur.

Dans certains cas, les membres supérieurs sont couverts à la fois par le réflexe encéphalique et le réflexe spinal ; il peut en être de même pour les membres inférieurs. Une partie des centres sympathiques des membres est alors épargnée au-dessus et au-dessous de la lésion.

Centres pilomoteurs. Tête et cou : de D^{I} à D^{III} et peut-être D^{IV}. — *Membres supérieurs :* D^{IV} à D^{VII} et peut-être partie supérieure de D^{VIII} ; D^{III} participe vraisemblablement à l'innervation du moignon de l'épaule. — *Membres inférieurs :* D^{X} à L^{II}. La racine du membre est innervée en outre par D^{IX}.

Valeur diagnostique. — L'absence du réflexe spinal sur les membres supérieurs lorsque la ligne A passe par D^{IV}-D^{V}, fait supposer que la lésion s'étend au-dessous de D^{VII}.

L'absence de réflexe spinal sur les membres inférieurs quand la ligne A passe en D^{IX} ou D^{VIII}, fait supposer que la lésion descend jusqu'à l'extrémité inférieure de L^{I}. (Trois observations suivies d'autopsie viennent à l'appui de cette manière de voir.)

Plus la limite supérieure du réflexe pilomoteur s'élève au-dessus de A, moins la lésion doit être étendue en hauteur.

Lorsque la lésion détruit l'extrémité supérieure de la région lombaire, L^{I}-L^{II}, le réflexe spinal manque, tandis que les mouvements de défense du membre inférieur peuvent être observés (dans les muscles innervés par L^{III} et les segments sous-jacents).

Destructions moins complètes. — Lésions unilatérales. — L'interprétation est souvent plus difficile. Lorsque la lésion de la moelle est unilatérale et donne lieu au syndrome de Brown-Séquard, le réflexe encéphalique se comporte de diverses manières suivant l'état de la sensibilité, suivant la profondeur des lésions dans la moitié de la moelle qui est endommagée.

Affections de la moelle. — *Paraplégie au cours d'affections diverses.* Les observations ont confirmé dans l'ensemble les résultats obtenus au cours de l'étude des blessures de la moelle.

Le réflexe pilomoteur dans les myélopathies. — Il s'est montré normal dans la polyomyélite antérieure aiguë, ce qui n'est pas surprenant pour les cas dans lesquels la paralysie est limitée au membre supérieur ou au membre inférieur. Il en a été de même lorsque les lésions occupaient la moelle dorsale ; d'ailleurs, dans cette affection, la corne latérale est beaucoup moins atteinte que la corne antérieure.

Le réflexe est souvent modifié dans la *syringomyélie*, où les lésions atteignent souvent la corne latérale. La perturbation varie suivant l'état de la sensibilité dans la région excitée, suivant que la lésion est destructive ou irritative. La topographie des modifications varie elle-même avec le siège des lésions. Les troubles du réflexe s'associent habituellement à des troubles vasomoteurs et sudoraux. La surréactivité locale et le dermographisme coïncident fréquemment. Les mêmes considérations s'appliquent à l'*hématomyélie;* dans un cas, un réflexe croisé a été observé avec des conditions particulières qui seront exposées dans un rapport plus détaillé.

Blessures et lésions des nerfs. — Le réflexe pilomoteur est aboli dans le territoire d'un nerf sectionné, mais la réaction locale persiste (Trotter et Davies).

Lorsque la section porte sur un nerf qui fournit plusieurs rameaux cutanés, la distribution de l'aréflexie peut servir à fixer le siège de la lésion.

La topographie de l'aréflexie est périphérique dans les lésions des nerfs, plexulaire dans les lésions du plexus.

Lorsque les racines du plexus brachial, du plexus cervical, du plexus lombaire (au-dessous de L^{I} et L^{II}), du plexus lombosacré, sont atteintes

entre la moelle et le point de jonction du nerf avec le rameau communicant, le réflexe est néanmoins conservé. Quand la section siège au point de jonction ou en dehors, le réflexe est aboli et l'aréflexie affecte une topographie radiculaire. Ce fait que nous avons observé plusieurs fois est très important au point de vue du diagnostic des affections radiculaires et des névrites périphériques, du siège de la lésion dans les affections radiculaires.

Le réflexe faisait défaut sur une partie limitée du territoire du fémoro-cutané dans deux cas de *méralgie paresthésique.*

Le réflexe est souvent, mais pas constamment, altéré dans le *zona.* L'aréflexie est distribuée en aires plus ou moins étendues et plus ou moins nombreuses dans le territoire radiculaire correspondant à l'éruption. En outre, le réflexe est exagéré ou bien il existe une hypertonie pilomotrice dans le côté correspondant du corps (zona intercostal) au-dessus et au-dessous de la lésion.

Les blessures et les lésions du sympathique sont particulièrement instructives. Une interruption du *sympathique cervical* au niveau du ganglion cervical inférieur et du premier nerf dorsal abolit les réflexes dans tout le membre supérieur, dans le domaine du plexus cervical et du trijumeau. Une lésion *de la chaîne* siègeant au-dessous du Ier ganglion dorsal, entre le IIe ou le IIIe et le IVe ganglions dorsaux, a pour conséquence une abolition du réflexe sur le membre supérieur. L'appareil oculo-pupillaire n'est pas altéré mais il existe des troubles vasomoteurs sur le membre supérieur, la tête et le cou. Une lésion de la *chaîne lombaire* abolit le réflexe sur le membre inférieur dans tous les territoires radiculaires sous-jacents. L'aréflexie pilomotrice s'accompagne encore de troubles vasomoteurs et sudoraux.

II. — Nature du réflexe pilo-moteur.

Le réflexe pilomoteur est provoqué chez un sujet normal par deux ordres d'excitations : *périphériques* et *centrales* (c'est-à-dire divers états émotifs).

Quoique très dissemblables, ces deux ordres d'excitations ont un caractère commun, elles produisent une *impression* et cette impression est horripilogène.

Ce n'est pas par leur intensité mais par leur qualité que les *excitations périphériques* déclenchent le réflexe. Chez les uns, l'excitation doit aller jusqu'à la douleur, chez les autres le simple frôlement de la peau, la mobilisation d'un ou deux poils de la nuque suffisent pour produire une réaction très forte. Il arrive même que le sujet sur lequel on expérimente réussit par certaines manœuvres à déclencher le réflexe plus facilement que l'observateur lui-même.

La sensation paraît donc nécessaire. Lorsqu'il existe une différence de sensibilité sur les deux côtés du corps, le réflexe est moins vif sur le côté le moins sensible. Dans un cas d'hémianesthésie cérébrale par blessure grave du lobe pariétal (sans hémiplégie), le bloc de glace appliqué sur le bras anesthésique ne produisait aucun réflexe ; il apparaissait au contraire après application sur le côté sain. Ce n'est pas la force ou l'intensité de la

sensation qui déclenche le réflexe : des bruits plus forts ou plus aigus que le cri de la pierre sous la scie sont moins efficaces que lui.

Le réflexe est avant tout déclenché par *l'état affectif spécial* que produit l'excitation ou la sensation. L'état affectif qui est réflexogène est lié à des excitations et des sensations différentes suivant les individus. Le réflexe varie aussi suivant la réactivité du sujet et par là il faut comprendre non seulement la réactivité des centres, du système sympathique, mais encore la réactivité des muscles, les réactivités régionales.

L'excitabilité est d'autre part variable d'un moment à l'autre. Le réflexe est individuel, occasionnel. Il dépend du tempérament et de la disposition momentanée, subordonnés l'un et l'autre à des facteurs multiples.

Parmi les *émotions*, la terreur et l'effroi sont les états les plus horripilogènes, mais — le fait est bien connu — une audition musicale, un spectacle dramatique suffisent chez beaucoup d'individus, tandis qu'une émotion plus profonde, plus motivée peut n'être pas horripilogène. L'émotion doit donc, elle aussi, aboutir à cet état affectif qui provoque le réflexe et qui est extrêmement variable d'un sujet à l'autre, d'un moment à l'autre.

Que le réflexe soit d'origine centrale ou périphérique, c'est la *nuance affective* produite par l'une ou par l'autre excitation qui est le véritable agent réflexogène.

Le réflexe par excitation périphérique est conditionné par quelques influences centrales psycho-émotives. Lorsque le réflexe s'épuise après une ou plusieurs excitations, l'inhibition ne porte pas sur les voies centrifuges et la preuve en est qu'il réapparaît quelquefois lorsque l'on change le lieu ou la nature de l'excitation. La *surprise* causée par l'excitation, l'*accoutumance*, la *sommation des excitations* interviennent à des degrés différents et en divers sens suivant les individus. Tel état psycho-émotif peut être dynamogénique, tel autre inhibiteur. Tel état affectif produit par une excitation périphérique peut contrarier un état affectif réflexogène produit par une autre excitation. Le réflexe est très difficile à obtenir chez un certain nombre de malades, dont l'affectivité est profondément touchée (mélancoliques), tandis qu'il apparaît spontanément à d'autres moments avec une grande intensité.

L'excitation périphérique elle-même n'est pas absolument obligatoire, la *menace de l'excitation, la représentation mentale* sont parfois suffisantes. Il n'est pas invraisemblable que le réflexe pilomoteur puisse apparaître à titre de réflexe conditionnel (dans le sens donné par Pawlow).

Le réflexe d'origine centrale et le réflexe d'origine périphérique diffèrent par leur répartition : le premier est bilatéral, le deuxième unilatéral. En réalité, la qualité de l'excitation périphérique, par l'intermédiaire de l'état affectif qu'elle fait naître, déclenche le réflexe, le siège de l'excitation fait la localisation. L'influence localisatrice peut être indépendante de l'excitation qui déclenche le réflexe ; chez des anciens blessés, à la suite d'une excitation bilatérale, symétrique (application d'un linge froid et humide sur la paroi abdominale), le réflexe peut rester localisé ou prédominer sur le côté de la blessure.

Qu'il soit d'origine centrale ou périphérique, le réflexe pilomoteur est encéphalique par sa provenance, affectif par sa nature.

On peut même se demander si le réflexe partiel n'est pas lui-même encéphalique, quoique spinal d'apparence à cause de sa répartition ; la qualité de la sensation semble exercer une influence décisive et le réflexe partiel n'est souvent que le premier stade d'un réflexe unilatéral et total.

L'intervention de l'affectivité se retrouve dans les autres réflexes cutanés, vasomoteurs et sudoraux, qu'ils soient provoqués par un état émotif ou une sensation. Ce qui est vrai pour les réflexes sympathiques de la peau l'est pour les réflexes viscéraux ; tel ou tel réflexe de cet ordre peut être lié à la qualité d'une sensation et à la nuance qu'elle fournit momentanément à l'affectivité, plutôt qu'à l'intensité de l'excitation. Telle réaction viscérale est plus sûrement déclenchée chez tel individu et à tel moment par un froid peu intense, tandis qu'à un autre moment un froid plus vif ne produira plus le même effet.

Le rôle de la qualité de l'excitation ne se révèle-t-il pas dans beaucoup d'autres fonctions organiques, même les plus différenciées ; Pawlow et ses élèves n'ont-ils pas démontré que la qualité de la salive varie chez l'animal à jeun suivant la nature de l'aliment, qu'il soit goûté, senti ou vu (réflexe psychique).

La nuance affective semble donc jouer un rôle de premier ordre dans beaucoup de réflexes de la vie végétative ; mais il faut réserver une place importante à la réactivité. Celle-ci peut être exagérée dans certaines régions ou certains territoires bien limités, par la présence d'une lésion antérieure ou par un état constitutionnel ; cette *répercussivité* spéciale, régionale ou locale, qui est un phénomène très individuel, se trouve peut-être à l'origine de crises diverses qui surviennent au cours d'une affection chronique ou passée à l'état cicatriciel.

Le réflexe pilomoteur se présente comme un réflexe affectif ; il se laisse mieux ou plus facilement étudier que les autres réflexes sympathiques et d'une manière plus générale que les réflexes négatifs. De cette étude, on peut tirer quelques déductions intéressantes à l'aide desquelles il est possible d'expliquer des phénomènes qui se passent dans d'autres domaines de la vie végétative et dont le mécanisme est moins saisissable.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Méthode d'Exploration clinique des Maladies du Système Nerveux (Interprétation pathogénique et valeur diagnostique des signes cliniques) à l'usage du Médecin praticien, par M. Molhant. *Archives médicales Belges*, an LXXII, n° 8 et 9, p. 149-196 et 276-289, août et septembre 1919.

Pour bon nombre de praticiens, le malade nerveux reste une énigme. Ce n'est pourtant pas que les connaissances sur la pathologie nerveuse lui fassent défaut ; elle est enseignée dans les universités au même titre que celle de tous les autres appareils ; il n'en est pas moins vrai que dans la pratique courante, en présence du malade nerveux, le médecin ne sait comment l'examiner et se contente le plus souvent de poser un diagnostic superficiel, sans importance réellement pratique.

L'établissement d'un diagnostic net et positif est cependant d'une utilité capitale, tant au point de vue des applications thérapeutiques qu'au point de vue des applications médico-légales, médico-militaires et même médico-sociales.

Or, l'exploration clinique du malade nerveux diffère totalement des procédés usuels dans l'examen des autres organes. Il en résulte que, appliquant les méthodes courantes, qui lui sont familières, le médecin n'y trouve que peu d'éléments propres au diagnostic ; il ne peut l'édifier faute de matériaux suffisants et appropriés.

Poser en quelques pages la ligne de conduite à suivre dans l'examen du malade, tracer à grands traits les voies du diagnostic pratique que découvre cette méthode, tel a été le but de l'auteur.

Glissant sur les problèmes complexes, faisant abstraction des interprétations pathogéniques insuffisamment établies, il a tenu avant tout à fournir au médecin une directive générale, nette et positive.

Son travail constitue essentiellement un essai de neuropathologie clinique pratique et rationnelle.

Sa clarté et sa précision auront pour résultat d'inviter le médecin à aborder avec confiance l'examen du nerveux et à pénétrer plus profondément dans ce domaine, qui réserve pour le malade des succès inespérés et pour lui-même un réconfort professionnel qui le dédommagera de bien des peines. E. F.

Des différents types, toniques et cloniques, d'Exagération Réflexe, Hypertonie, Clonus, Spasme tétanique, par Henri Piéron. *C. R. Société Biologie*, p. 1118, 23 novembre 1918.

L'auteur étudie les types divers de l'exagération réflexe et les réponses réflexes

dans l'hypertonie et dans le tonus ; il apporte des arguments nouveaux à l'appui de la dualité clonico-tonique de la réaction musculaire à l'excitation par brusque allongement musculo-tendineux. E. F.

De la Discrimination Spatiale des Sensations Thermiques. Son importance pour la Théorie générale de la Discrimination cutanée, par Henri Piéron. *C. R. Société Biologie*, p. 61, 25 janvier 1919.

Expériences de discrimination spatiale des sensations thermiques par la méthode des gouttes d'eau, qui donne des résultats très précis. Il est impossible d'admettre que la sensation au double contact représente un mode distinct de sensibilité élémentaire avec ses conducteurs spéciaux. E. F.

Discordance des différentes Réactions du Liquide Céphalo-rachidien, par H. C. Solomon. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. III, n° 1, p. 47.

Il y a souvent discordance entre les différentes réactions communément usitées pour l'examen du liquide céphalo-rachidien ; les unes peuvent être absentes lorsque d'autres sont positives. De ce fait, un liquide ne peut être considéré comme négatif que lorsque toutes les réactions sont négatives.

Au cours du traitement, l'albumine diminue en dernier lieu, plus ou moins vite suivant les cas, si bien qu'on ne peut en tirer une conclusion sur l'énergie de tel ou tel traitement, d'autant que les modifications cliniques n'évoluent pas toujours parallèlement au taux de l'albumine. P. Béhague.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Une Forme d'Aphasie Visuelle, par P. Jeandelize. *Société de Médecine de Nancy*, 25 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 325-327, 15 mars 1920.

Observation détaillée d'un soldat blessé par balle le 6 mai 1917 et examiné le 29 décembre de la même année ; balle entrée à 2 cm. 5 de la commissure externe de l'œil gauche et sortie à la partie supérieure de l'apophyse mastoïde ; il y avait eu projection d'esquilles dans le cerveau. Entre temps, excitation cérébrale, loquacité, bégaiement, amnésie ; en novembre, crise épileptiforme, absences avec aura. Réflexes oculaires normaux. Hémianopsie homonyme droite en quadrant (quadrant droit supérieur) ; l'examen au stéréoscope de Pigeon montre que l'hémianopsie atteint le centre du champ (deux schémas). En outre, agnosie visuelle caractérisée par la reconnaissance des objets avec impossibilité de les nommer ; le sujet (qui est instituteur) comprend cependant toute la signification des mots qu'il retrouve dans une énumération écrite, etc. Il s'agit donc d'une forme d'agnosie visuelle qui peut être rattachée à l'aphasie optique de Freund, dénommée plus justement aphasie visuelle par Gonin. Le siège de la trépanation de ce malade, correspondant à l'orifice de sortie de la balle, est assez proche de la région du pli courbe. D'autre part, la coexistence d'une hémianopsie homonyme droite en quadrant supérieur implique une lésion de la lèvre inférieure de la calcarine gauche ou de la région sous-corticale gauche. Il paraît vraisemblable ici que le trouble hémianopsique constaté a été causé par une lésion sous-corticale ayant intéressé le faisceau inférieur des radiations optiques (Monbrun).

M. Perrin.

Cécité Psychique et Cécité verbale, par P. Jeandelize. *Société de Médecine de Nancy,* 25 février 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 322-325, 15 mars 1920.

Soldat blessé le 27 septembre 1914, observé en octobre 1916. Balle entrée dans la région frontale gauche à 7 cm. 5 au-dessus de la commissure palpébrale externe, sortie du même côté (région occipito-pariétale) à 4 cm. 5 au-dessus de l'entrée du conduit auditif externe et 3 cm. 5 en arrière. Description détaillée des séquelles qui sont : 1° une ébauche d'hémianopsie homonyme droite (deux schémas) ;

2° De la cécité verbale pure de Dejerine (le sujet a perdu la compréhension de la lecture, donc lésion du pli courbe gauche où se trouve le centre visuel des mots) ;

3° De la cécité psychique (il voit, mais a perdu les images commémoratives des personnes et des objets ; cécité qui provient, d'après Wilbrand, d'une lésion de la face externe du lobe occipital, siège du centre des souvenirs visuels).

Le trajet du projectile explique comment la région du pli courbe a pu être atteinte, ainsi que la face externe du lobe occipital (celle-ci sinon directement, du moins par extension du traumatisme) ; de plus, la coexistence de l'hémianopsie constatée paraît plaider en faveur d'une lésion profonde sous-corticale.

M. Perrin.

Sur les Hémiplégies consécutives aux Blessures de la Région Thoraco-cervicale, par Lande. *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux,* n° 12, 27 mars 1920.

L'auteur insiste sur le syndrome hémiplégique cervical traumatique, décrit par *Verger et Pénaud* (*Revue neurologique,* 6 juin 1917), dans ses formes tardives, explicable par une embolie partie d'un anévrisme traumatique ou de la paroi même d'un vaisseau lésé (exemple : ligature de la carotide). Il en rapporte un nouveau cas consécutif à une blessure par coup de revolver de la carotide interne, trouvée à l'autopsie obturée par un caillot. Hesnard.

Perte du Goût et de l'Odorat après un Traumatisme, par Sterling. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie,* 20 avril 1918.

Une épileptique de 36 ans est tombée dans la rue en se frappant la région occipitale de la tête. Après la chute, perte de connaissance pendant une journée et demie. Ensuite la malade a constaté qu'elle avait perdu l'odorat. Sensibilité de la muqueuse nasale conservée. Peu à peu ce trouble diminua, mais trois semaines après l'accident l'odorat est encore très faible.

Il y a lieu de supposer que le traumatisme a provoqué une hémorragie dans la circonvolution de l'hippocampe. Le goût affaibli est un phénomène secondaire.

Zylberlast-Zand.

Revue générale des Effets causés par les Blessures de la Tête par Armes à Feu, par Charles H. Frazier et Samuel D. Ingham. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. III, n° 1, p. 16.

Étude succincte des conséquences des plaies de la tête observées durant cette guerre. Parmi les symptômes immédiats, les auteurs étudient la perte de connaissance, l'amnésie, la céphalée, le vertige, le ralentissement du pouls. Parmi les symptômes tardifs, tous les troubles sont étudiés : qu'ils relèvent de perte de substance cérébrale, de plaie encéphalique, de trépanation, de cicatrices ou de psychonévroses.

Une large partie de cette étude est consacrée au traitement de ces affections et surtout au traitement chirurgical des abcès, des corps étrangers, de l'hémor-

ragie, de l'épilepsie, de la hernie cérébrale, sans oublier les cranioplasties.

P. Béhague.

A propos du Diagnostic des Fractures de la base du Crâne, par M. Perrin. *C. R. de la Société de Médecine de Nancy*, 14 mai 1919. *Revue médicale de l'Est*, 1919.

Le diagnostic de fracture de la base du crâne est parfois difficile à porter, soit en l'absence de renseignements suffisants; soit lorsqu'un diagnostic extemporané est demandé.

Voici d'abord un exemple de fracture certaine, d'abord diagnostiquée en ville, puis méconnue à l'arrivée du malade à l'hôpital. Je fus appelé d'urgence, il y a quelques années, le matin du 15 août, jour de l'Assomption, à voir un ouvrier qui venait de tomber d'un grenier à foin. Je le vis à peu près une heure après sa chute : il était dans le coma, il perdait du sang par l'oreille gauche, son facial gauche était paralysé, il avait eu une émission involontaire d'urine et un vomissement inconscient à odeur vineuse. Je conseillai le transfert du blessé à l'hôpital et rédigeai une note détaillée pour faire part au chirurgien de ce qui m'avait été dit sur les circonstances de l'accident et de mes constatations. Je demandai des nouvelles du blessé, à l'hôpital, le lendemain matin : le chirurgien ignorait son existence, et de fait, le blessé, toujours comateux, se trouvait dans un service de médecine avec le diagnostic de coma éthylique. Que s'était-il passé? Ma note avait disparu sans que j'aie pu savoir ce qu'elle était devenue ; le blessé n'avait été amené à l'hôpital que plusieurs heures après mon examen ; entre temps, sa patronne l'avait nettoyé et lavé soigneusement, et bien que l'écoulement sanguin de l'oreille ait à peu près cessé, elle lui avait mis et enfoncé assez profondément dans le conduit auditif externe un tampon de coton serré ; de plus, elle avait profité d'une apparence de réveil pour lui faire avaler du rhum ou tout au moins lui en parfumer la bouche ; enfin, le blessé avait été conduit en voiture à l'hôpital par des personnes qui étaient reparties de suite sans donner d'explications et sans prendre contact avec l'interne de garde. Celui-ci impressionné par l'odeur d'alcool, ne voyant pas de signes extérieurs de traumatisme, avait fait placer le blessé dans un service de médecine. Le cas se compliqua d'accidents méningés et le blessé mourut le 19 août.

L'observation ci-après est un exemple de diagnostic trop rapide et non confirmé malgré les apparences premières : je me trouvais dans un train arrêté en gare de Nuits, montant vers Dijon, quand un permissionnaire éméché descendit à contre-voie du wagon voisin. Il s'aperçut tout à coup, au bruit et aux cris d'alarme poussés par quelques personnes, de l'arrivée d'un express qui brûla la station à une vitesse de 105 à 110 kilomètres ; il essaya en vain de remonter dans son wagon dont l'express arracha la portière. Nous le crûmes broyé ! On le trouva cependant couché sous la portière arrachée, entre les deux voies. Il ne bougeait plus et saignait assez abondamment par le nez et par l'oreille gauche. Son pouls était imperceptible ; j'avais une trousse et lui injectai ce que je possédais d'éther et de caféine, soit environ 2 c. c. d'éther et 0 gr. 50 de caféine. Son pouls se raffermit en quelques minutes. Je dus formuler sans délai un diagnostic à la demande du chef de gare obligé de dresser un procès-verbal de l'accident ; et malgré la réserve qu'a formulée depuis longtemps Duplay sur la signification des hémorragies nasales et auriculaires, je formulai le diagnostic de fracture de la base du crâne. Le temps pressait d'ailleurs, car je voulais faire charger le blessé dans le fourgon de notre train, afin de le conduire à Dijon, centre chirurgical, au lieu de le laisser à Nuits, où, à cette époque, il eût fallu faire venir un chirurgien de Dijon.

Ce blessé n'avait pas de fracture du crâne, mais seulement une violente commotion avec fracture des os du nez et déchirure du conduit auditif externe ; il reprit un peu connaissance une heure plus tard et s'améliora progressivement. Moins de deux mois après l'accident, il reprit le chemin du front ; mais, suivant l'expression imagée d'un confrère, j'avais perdu mon temps en lui servant de « bon Samaritain ». Entre la gare régulatrice et le dépôt divisionnaire, il descendit encore à contre-voie et, cette fois, fut écrasé irrémédiablement.

Il est donc parfois difficile de formuler immédiatement le diagnostic de fracture de la base du crâne. A.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Tumeur de la Protubérance, par Tom Bentley Throckmorton. *Journal of the American med. Association*, vol. LXXIII, n° 17, p. 1279, 25 octobre 1919.

Garçon de 17 ans ; l'affection fut lentement progressive et pendant des années il ne présenta que du strabisme. A l'examen il présente les symptômes généraux des tumeurs encéphaliques, des symptômes cérébelleux, le syndrome alterne des localisations protubérantielles (paralysie oculo-motrice interne et faciale droite, paralysie du bras et de la jambe gauches) et une attitude caractéristique (tête inclinée à gauche, épaule droite abaissée). Autopsie : atrophie de l'hémisphère droit du cervelet, grosse tumeur incluse dans la protubérance.

Thoma.

Un cas de Myasthénie grave, par Cardarelli. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 42, p. 830, 19 octobre 1918.

Leçon clinique. F. Deleni.

Myasthénie pseudo-paralytique familiale, par E. Trocello. *Revue suisse de Médecine*, t. XVIII, n°s 1-2, février 1918.

Myasthénie à début précoce chez le frère et la sœur ; observation détaillée de celle-ci. La littérature ne mentionne qu'un autre cas de myasthénie familiale (Marinesco et Mihailesco). Importante discussion sur les rapports de la myasthénie avec les troubles endocriniens. F. Deleni.

Examen Anatomo-pathologique de deux cas de Myasthénie, par Mlle Erlich. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 16 mars 1918.

Un cas concernait une femme de 38 ans, malade depuis deux ans. La mort est intervenue pendant un accès de suffocation. L'examen anatomo-pathologique a montré une tumeur maligne (sarcome) du thymus.

Un autre cas concernant une femme de 41 ans, chez laquelle la maladie dura neuf ans. Le lendemain de l'apparition d'une fièvre (maladie infectieuse?), elle est morte. On a trouvé un cancer du thymus.

Dans les deux cas, les muscles du corps et du cœur étaient parsemés de foyers d'infiltration à petites cellules. Les deux tumeurs avaient une grande tendance à la calcification et on y trouvait des grains durs comme de l'os.

Dans le cas de cancer du thymus, le système vasculaire était aplasique, fait constaté déjà dans d'autres cas de myasthénie. L'état aplasique du système vasculaire est propre aux malades lymphatiques, thymico-lymphatiques et thymiques. Il reste à trouver le rapport qui existe entre ces états et la myasthénie.

Zylberlast-Zand.

ORGANES DES SENS

Sur la Névroglie du Nerf Optique chez l'Homme, par R. Collin. *Réunion biologique de Nancy,* 10 février 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 331, 15 mars 1920, et *C. R. de la Société de Biologie.*

Étude de la névroglie du nerf optique par le procédé : solution iodo-iodurée et chlorure d'or-résorcine.

Dans la névroglie périfasciculaire, R. Collin décrit : 1° des astrocytes étalés à la surface des cloisons conjonctivo-vasculaires et dont les corps protoplasmiques sont souvent fusionnés ; 2° des astrocytes en forme de cône. Ces deux variétés de cellules envoient leurs prolongements à l'intérieur du faisceau nerveux.

Dans la névroglie intra-fasciculaire, il existe des chaînes d'astrocytes et des nids syncitiaux.

Les observations de l'auteur le conduisent à adopter l'opinion suivante sur les rapports des cellules névrogliques entre elles et sur la nature du plexus glial intertubulaire : dans le nerf optique, les gliofibrilles forment un plexus d'origine pluricellulaire, inclus dans un syncytium protoplasmique. M. Perrin.

Quelques données sur la Fovea des Oiseaux, par Rochon-Duvignaud. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* p. 363, 20 décembre 1919.

Travail qui se prête mal à l'analyse et demande à être lu dans le texte même. Chez la plupart des oiseaux la fovea unique est située dans un point correspondant approximativement au pôle postérieur de l'œil. Chez les rapaces nocturnes et chez le martinet, la fovea, toujours unique, est excentrique et située dans la partie temporale de la rétine, en dehors par conséquent de l'axe optique qui passe par le centre de la cornée et celui du cristallin. Par contre, les rapaces diurnes ont deux foveas : l'une postérieure répondant à celle des oiseaux cités plus haut en premier lieu, l'autre, excentrique, latérale, qui semble répondre à la fovea excentrique unique des rapaces nocturnes.

Il semble vraisemblable que si les yeux de l'oiseau voient indépendamment l'un de l'autre (tout comme nos deux mains touchent indépendamment), les deux foveas d'une même rétine peuvent voir simultanément et indépendamment (comme il en est pour le toucher de deux doigts d'une même main). C. C.

Le Centre Cortical de la Vision et les Radiations Optiques. Les Hémianopsies de Guerre et la Projection Rétinienne Cérébrale, par Monbrun. *Archives d'Ophtalmologie,* septembre-octobre 1919.

Les nombreuses observations d'hémianopsies partielles par blessures de guerre de la région occipitale ont permis à l'auteur de confirmer les conclusions de sa thèse sur *l'Hémianopsie en quadrant* parue en mai 1914.

Le centre cortical anatomo-clinique de la vision est localisé à la scissure calcarine et à l'écorce adjacente (partie inférieure du cunéus, partie supérieure du lobule lingual).

Il correspond exactement, au point de vue anatomique, au territoire occupé par le ruban de Vicq d'Azyr. A la partie postérieure, ce territoire déborde largement les lèvres de la calcarine (sur une hauteur de 27 à 30 mm.). Étroit en avant, il disparaît insensiblement à 4 ou 5 mm. en avant de l'union de la perpendiculaire interne avec la calcarine (étude du cerveau humain normal en coupes sériées vertico-transversales).

Monbrun réserve le nom de « radiations optiques » aux fibres corticipètes mettant en relation directe le corps genouillé externe (seul ganglion visuel proprement dit) avec la scissure calcarine. Il divise les radiations en deux faisceaux indépendants :

1° Les fibres de projection de la lèvre supérieure de la calcarine passent au-dessus du forceps major et de la corne occipitale du ventricule latéral ;

2° Les fibres de la lèvre inférieure passent au-dessous du forceps minor et de la corne ventriculaire.

L'évolution des blessures de guerre infirme la théorie de la « restitution » de Monakow et confirme la théorie de la « projection » fixe de la rétine sur l'écorce cérébrale, si habilement défendue par Henschen :

1° Le quadrant supérieur de la rétine se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant inférieur) ;

2° Le quadrant inférieur se projette sur la lèvre inférieure (hémianopsie en quadrant supérieur).

Mais cette projection se fait en sens inverse de celui indiqué par Henschen :

1° La macula se projette à la partie le plus postérieure de la calcarine. Ici le ruban de Vicq d'Azyr occupe une large étendue. Et son territoire présente de grandes variétés individuelles en rapport avec les variétés physiologiques de l'innervation maculaire ;

2° Le champ visuel le plus périphérique s'inscrit à l'union de la perpendiculaire interne avec la calcarine. Ici le ruban occupe une très petite étendue. Le champ visuel périphérique a une importance physiologique moindre d'ailleurs.

Au niveau des voies optiques et de l'écorce, la projection de la lumière, des formes et des couleurs est la même. L'hémiachromatopsie, l'hémiamblyopie et l'hémianopsie absolue constituent trois degrés dans l'hémianopsie.

L'hémiachromatopsie n'est souvent qu'une étape dans l'évolution d'une hémianopsie en voie de régression (décompression) constante, elle indique une atteinte définitive, mais discrète.

Une lésion destructive de l'écorce ou des radiations détermine un déficit hémianopsique absolu (c'est-à-dire avec perte de la vision de la lumière) et définitif.

Au point de vue clinique et en ce qui concerne les blessures de guerre, après la disparition des phénomènes de choc ou de compression, et en dehors de toute complication, un déficit hémianopsique dont les limites resteront constantes sera la signature d'une lésion localisée, mais définitive. Contrairement à l'opinion de von Monakow, la restitution ne se fera pas.

Les hémianopsies en quadrant typiques sont dues à la destruction limitée à l'un des deux faisceaux des radiations. Les lésions corticales donnent des schémas de champ visuel différents suivant leur siège et leur étendue, et suivant l'atteinte concomitante des radiations.

Le pôle occipital est situé à 15 ou 20 mm. au-dessus de l'inion ou protubérance occipitale externe, point de repère palpable sur tous les crânes, visible sur toutes les radiographies.

Les hémianopsies en quadrant inférieur sont en rapport avec un traumatisme de la partie supérieure ou lobe occipital. Elles sont fréquentes (bénignité relative des blessures de la voûte).

Les hémianopsies en quadrant supérieur sont en rapport avec un traumatisme de la base du lobe occipital. Elles sont exceptionnelles, étant le plus souvent mortelles d'emblée (sinus, cervelet, bulbe). Une seule observation a été publiée depuis la guerre. Monbrun rapporte trois observations de quadrant supérieur qu'il a

pu étudier. Il rappelle l'observation de Coutela, qu'il avait complétée par un examen anatomique avant la guerre.

Les observations de blessures de la pointe du lobe occipital avec hémianopsie maculaire confirment l'existence d'un centre maculaire cortical et sa localisation à la partie postérieure de la calcarine. C. C.

Hémianopsie bitemporale par Traumatisme de Guerre, par Bollack. *Société d'Ophthalmologie*, p. 373, 20 décembre 1919.

Observation d'hémianopsie bitemporale avec atteinte de la VIe paire droite, de la IIIe paire et du myoptique gauches. C. C.

Ilot Visuel conservé dans l'Hémianopsie latérale homonyme, par Thomas, Onfray et Courjon. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 26, 7 février 1918.

Deux cas d'hémianopsie latérale homonyme dans lesquels un îlot visuel a persisté symétriquement dans les deux yeux au milieu du scotome hémianopsique. C. C.

Circulation Artérielle Rétinienne. Essais de détermination de la Lésion Artérielle dans les Branches de l'Artère Centrale de la Rétine, par Bailliart. *Annales d'Oculistique*, mai 1917.

On sait quel admirable champ d'exploration l'ophtalmoscope a ouvert ; on n'a peut-être pas tiré, au point de vue vasculaire, un parti suffisant de l'examen systématique des vaisseaux rétiniens qui nous apparaissent avec une netteté parfaite grossis dans tous leurs détails sur le fond de la papille. C'est surtout aux sections des branches de l'artère centrale à la compression du globe que Bailliart a voulu demander des renseignements.

On connaît le pouls artériel rétinien, tantôt *spontané* (glaucome, insuffisance aortique, anémies graves, syncope), tantôt provoqué par la compression du globe. Les théories que l'on a données pour expliquer ce pouls sont un peu confuses ; en réalité, on peut dire que le pouls artériel spontané apparaît toutes les fois que la tension intra-oculaire qui s'exerce constamment sur les vaisseaux rétiniens est égale à la pression diastolique dans les branches de l'artère centrale, soit que celle-ci soit diminuée, soit que celle-là soit augmentée (glaucome). La compression du globe amène l'apparition du pouls provoqué en rendant la tension intra-oculaire égale ou supérieure à la pression artérielle locale minima.

Il suffit donc de comprimer l'œil, de savoir quelle compression est nécessaire pour amener le pouls artériel, d'ajouter le chiffre de la tension intra-oculaire initiale (qui s'exerçait déjà sur les vaisseaux du fond de l'œil avant toute compression) pour connaître la pression minima dans les branches de l'artère centrale. On aura la pression maxima en connaissant dans les mêmes conditions le taux de la compression nécessaire pour éteindre toute pulsation rétinienne.

Pratiquement, Bailliart procède de la façon suivante : pendant qu'il examine le fond de l'œil, il fait appuyer par un aide la pelote du sphygmomanomètre de Bloch-Verdin-Chéron, et la compression se fait doucement à travers la paupière supérieure. Dès l'apparition du premier battement artériel, on note le chiffre marqué par l'appareil ; on le note encore au moment de la disparition du pouls. Il suffit d'ajouter à l'un et l'autre chiffre la tension intra-oculaire initiale pour connaître en mm. Hg les pressions minima et maxima dans les branches de l'artère centrale.

Bailliart trouve par ce procédé que la pression minima est de 47 mm. et la pres-

sion maxima de 95 mm. Le parallélisme est assez exact entre les chiffres de pression humérale et de pression rétinienne pour la minima, et beaucoup moins exact pour la maxima.

Bailliart signale les résultats subjectifs de la compression du globe. Au moment où l'on équilibre la pression diastolique, le sujet *voit* son pouls rétinien, puis si la pression est continuée, le champ visuel se rétrécit, toujours de dedans en dehors, puis la cécité apparaît. C. Coutela.

La Pression Artérielle dans les Branches de l'Artère Centrale de la Rétine, nouvelle technique pour la déterminer, par Bailliart. *Annales d'Oculistique*, novembre 1917.

Bailliart a modifié la technique qu'il avait proposée pour mesurer la pression artérielle. Il commettait une erreur en additionnant deux pressions, celle qu'il faisait sur l'œil et la pression intra-oculaire initiale. Ce qu'il faut connaître, c'est la tension intra-oculaire (modifiée par la compression) au moment où apparaît, puis au moment où disparaît le pouls rétinien. Dans un premier temps, Bailliart, examinant à l'ophtalmoscope le champ de la papille, fait, au moyen d'un dynamomètre spécial (dérivé du Bloch-Verdin), pression sur le globe jusqu'à l'apparition de la pulsation rétinienne ; il note le chiffre marqué par l'appareil à ce moment ; il continue ensuite la compression jusqu'à disparition du pouls rétinien et note à nouveau le chiffre marqué.

Disposant alors son sujet pour l'examen tonométrique (au tonomètre de Schiötz qui permet de connaître à tout moment la tension intra-oculaire en mm. Hg), il renouvelle les pressions qui ont amené l'apparition puis la disparition du pouls rétinien, et lit sur le tonomètre l'état de la tension intra-oculaire à ces deux moments. Les chiffres qu'il obtient par cette nouvelle lecture sont ceux de la pression artérielle rétinienne minima et maxima (25 mm. pour la minima et 50 pour la maxima).

Il existe à l'état physiologique un équilibre à peu près constant entre la pression des artères rétiniennes et la tension intra-oculaire, c'est-à-dire du milieu dans lequel elles baignent. Cet équilibre est souvent rompu, soit par exagération de la tension artérielle (rétinite albuminurique), soit par exagération de la tension intra-oculaire (glaucome) ou, ce qui revient au même, par diminution de la pression artérielle (syncope, insuffisance aortique, etc.). C. Coutela.

Quelques Variations de la Tension Artérielle Intra-oculaire, par Bailliart. *Annales d'Oculistique*, juin 1918.

L'auteur qui, dans ses précédents articles, s'est limité à l'étude de la pression de l'artère centrale de la rétine dont nous pouvons *voir* les pulsations, cherche à connaître quelle est la pression non seulement des artères rétiniennes mais aussi du réseau choroïdien, anatomiquement beaucoup plus important. Il ne peut pas être question de déterminer la pression des artères de ce réseau par l'examen des pulsations provoquées ; elles échappent à un tel examen. C'est à un principe autre que celui utilisé pour le réseau rétinien qu'il faut avoir recours.

On sait que l'aiguille du tonomètre de Schiötz oscille avec le pouls lorsque l'application est bien faite ; cette oscillation traduit les « pulsations oculaires ». On peut dans ces conditions considérer l'œil (dont on peut faire varier la pression en chargeant le tonomètre de poids plus ou moins lourds) comme un brassard, une manchette dont la pression se transmet aux vaisseaux intra-oculaires, et dont les oscillations sont par lui transmises à l'aiguille du tonomètre qui devient un véritable oscillomètre. L'oscillation atteint son maximum lorsque en chargeant

convenablement le tonomètre on arrivera à rendre la tension intra-oculaire égale à la pression vasculaire diastolique intra-oculaire.

Ce que nous pouvons *pratiquement* essayer de demander aux oscillations de l'aiguille du Schiötz, c'est de nous renseigner sur le rapport qui existe entre la tension artérielle diastolique intra-oculaire et le tonus oculaire. Plus l'écart sera grand entre les deux tensions et plus fort devra être le poids employé pour amener l'oscillation.

L'auteur passe ensuite en revue l'état de l'équilibre des pressions intra-oculaires (tonus oculaire, pression artérielle dans les réseaux choroïdiens et rétiniens) à l'état normal et pathologique. C. COUTELA.

La Circulation Rétinienne à l'État normal et Pathologique, par BAILLIART. *Rapport à la Société d'Ophtalmologie de Paris,* séance jubilaire de novembre 1919.

Bailliart s'est volontairement limité à l'étude de la pression dans les vaisseaux rétiniens (artères, veines, capillaires).

Nous avons résumé plus haut sa technique et il est inutile d'y revenir. Une seule modification : pour connaître l'effet des pesées sur la pression intra-oculaire, il a été fait une série d'expériences sur le chat chloralosé. Les auteurs ont résumé leurs expériences en une courbe. Il suffit dès lors de connaître d'une part la tension oculaire initiale et d'autre part le chiffre de la pesée qu'il a fallu faire pour amener l'*apparition*, puis la *disparition* du pouls, pour connaître quelle est la pression qui à ce double moment existe à l'intérieur de l'œil (considéré comme une manchette de compression) et par conséquent la pression artérielle locale.

Bailliart donne comme chiffres 30 pour le minima et 70 pour le maxima.

Mais la pression dans les artères rétiniennes peut s'élever bien au-dessus de ces chiffres normaux ; cette hypertension locale n'est d'ailleurs, dans la grande majorité des cas, que le témoin, quelquefois très précoce, d'une hypertension artérielle générale. C'est dans la rétinite albuminurique qu'elle est le plus constamment rencontrée.

L'hypertension artérielle est rare. Le pouls spontané dans la syncope, après les grandes hémorragies, prouvera qu'à ce moment la pression artérielle locale est devenue inférieure à la tension intra-oculaire.

La pression dans la veine centrale. — Alors que la tension oculaire, qui s'exerce constamment sur les vaisseaux rétiniens, a son minimum pendant la diastole et son maximum pendant la systole, la pression dans la veine jugulaire et dans les branches qui y aboutissent, a son maximum pendant la diastole et son minimum pendant la systole. C'est sans doute à ce double fait qu'est dû le pouls veineux rétinien physiologique caractérisé par un affaissement des veines papillaires pendant la systole suivi de leur replétion pendant la diastole.

Si le pouls veineux spontané n'existe pas, la moindre pression sur le globe en amènera généralement l'apparition, si bien que tension intra-oculaire et pression dans le tronc de la veine centrale sont en état d'équilibre. Quelquefois cependant, la pression veineuse s'élève, et il faut alors exercer une pression forte pour amener l'apparition du pouls veineux.

La pression dans les capillaires rétiniens. — Il est naturellement impossible de la mesurer directement ; mais la sachant intermédiaire entre la pression veineuse et la pression artérielle locales, Bailliart arrive à conclure qu'elle doit être aux alentours de 30 mm. Hg.

Equilibre des pressions vasculaires et de la tension intra-oculaire. Bailliart montre

dans quelles conditions cet équilibre normal peut être rompu soit en faveur de la tension oculaire (glaucome), soit en faveur de la pression vasculaire (rétinite albuminurique).

Bailliart complète son rapport par l'exposé de quelques considérations thérapeutiques. C. Coutela.

Injections sous-conjonctivales et Réflexe Oculo-cardiaque, par Aubineau. *Annales d'Oculistique*, septembre 1918.

Par la compression oculaire qu'elles provoquent, les injections sous-conjonctivales d'un certain volume de liquide (injection d'eau salée dans le décollement rétinien par exemple) mettent en jeu le réflexe oculo-cardiaque et peuvent par suite entraîner un ralentissement prononcé et même inquiétant du rythme cardiaque. Le déclenchement du réflexe se produit une minute après environ, sa durée est de cinq minutes en moyenne. Chez neuf sujets dont l'observation est relatée, le réflexe a été une fois négatif et huit fois positif (vagotonie). Dans deux cas, le ralentissement a été accentué (34 et 36 pulsations). C. C.

Quelques cas de Neurologie Oculaire, par A. Léri. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 80, 11 avril 1919.

1° Rétrécissement extrême du champ visuel, tardif et temporaire, après une blessure occipitale ; 2° asynergie oculo-motrice. C. C.

La Kératite Neuro-paralytique Grippale, par Monbrun. *Archives d'Ophthalmologie*, juillet-août 1919.

La rareté des complications nerveuses de la grippe a été signalée à la Société de neurologie par Roussy et par Souques.

Monbrun a eu cependant l'attention attirée par un ensemble de 24 cas de kératite neuro-paralytique, tous survenus quelques jours après l'apparition des phénomènes fébriles au cours de la dernière épidémie de grippe.

Ses observations sont caractérisées par la constance des douleurs dans la sphère du trijumeau et la persistance de l'anesthésie cornéenne. La lymphocytose et l'albuminose rachidienne s'accompagnent d'un Wassermann négatif.

Il s'agit d'une atteinte du trijumeau par une localisation grippale méningée dans le voisinage du ganglion de Gasser. Pendant l'épidémie de 1889-90, les kératites grippales avaient été considérées comme des infections banales d'origine externe. C. Coutela.

Le Syndrome de Claude-Bernard Horner par Blessure de Guerre, par Drécourt. *Thèse de Paris*, 1918. Lefrançois, édit.

Ce travail intéressant et important se prête mal à l'analyse : on consultera les trente observations, la plupart inédites, sur lesquelles il est basé. C. C.

Les Nystagmus et le Nystagmus-myoclonie, par Aubineau. *Archives d'Ophtalmologie*, mai-juin 1918.

Il existe bien une variété de nystagmus indépendant de l'état oculaire et de l'état labyrinthique et qu'il est logique de faire rentrer dans le cadre des myoclonies : 1° parce que les autopsies jusqu'ici pratiquées n'ont pas permis de découvrir des lésions des centres nerveux ; 2° parce qu'il ne s'agit pas d'oscillations rythmiques régulières, mais de secousses cloniques irrégulières, tantôt à ressort, tantôt ondulatoires, changeant à chaque moment d'amplitude, variant à chaque examen et quelquefois au cours du même examen ; 3° parce qu'au nystagmus

peuvent s'ajouter d'autres secousses dans d'autres muscles ; 4° parce que le caractère congénital héréditaire et familial du nystagmus exprime un état de dégénérescence qui est le caractère commun des états myocloniques (Raymond).

C. C.

Amblyopie transitoire chez un Commotionné, par L. LEMIÈRE. *Annales d'Oculistique*, p. 108, février 1918.

Observation intéressante : des troubles oculaires purement fonctionnels y existent en même temps que des symptômes généraux qui permettraient d'éliminer toute idée de simulation et de pithiatisme. C. C.

Étude sur l'Héméralopie, par P. NÉCHITCH. *Annales d'Oculistique*, p. 172, avril 1918.

C'est le résultat de 700 observations recueillies dans l'armée serbe. L'héméralopie idiopathique peut être divisée en cinq variétés suivant l'état du champ visuel. La cause en est l'affaiblissement marqué de l'état général. La thérapeutique est locale (injections sous-conjonctivales de NaCl à 5 %), et générale (huile de foie de morue, nourriture saine et abondante, toniques, etc.). C. C.

Pathogénie des Colobomes Centraux et Paracentraux, par VAN DUYSE père (de Gand). *Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, p. 76, 30 novembre 1919.

Dans cet excellent article d'ensemble résumant les idées pathogéniques actuelles sur les colobomes centraux et paracentraux, l'auteur, dont on sait la compétence toute particulière dans ces questions complexes, rappelle que leur origine est ou n'est pas fissurale. Fissurale : c'est l'explication habituelle avec fente typique ou atypique. Non fissurale : l'idée d'un résidu inflammatoire n'est pas admissible, celle d'une télangiectasie choroïdienne transformée n'est pas démontrée. Il faut donc retenir, dans ce cas, soit l'aplasie embryonnaire, soit l'hyperplasie mésodermique, soit enfin l'hyperplasie gliale en foyer unique repoussant l'épithélium pigmenté.

C. COUTELA.

L'Irrégularité Pupillaire Syphilitique, par RASQUIN. *Société belge d'Ophtalmologie*, 30 novembre 1919.

L'auteur étudie les formes à irrégularité « essentielle » : déformation oblonyne de Brown-Séquard et Terson, déformation à grands angles. Il insiste sur cette dernière, la représente comme une entité morbide pouvant exister à tous les stades de la syphilis ; elle serait fréquente (79 % des irrégularités syphilitiques) ; son origine manifestement syphilitique a été démontrée dans 89 % des faits observés.

C. COUTELA.

Hémiatrophie Faciale et Symptômes Oculaires, par WEEKERS. *Société belge d'Ophtalmologie*, p. 23, 30 novembre 1919.

Il s'agit d'un malade ayant présenté dans son jeune âge des symptômes oculaires indiquant une lésion irritative du sympathique. Ces symptômes ont persisté pendant de nombreuses années, sans entraîner aucune gêne. Dans la suite, se sont développés très lentement et insidieusement des troubles hémiatrophiques cutanés et osseux dans le territoire du rameau ophtalmique du trijumeau gauche (plus spécialement dans le domaine du nerf nasal). En même temps est survenue dans l'œil gauche une ondocyclite chronique récidivante.

Les lésions atrophiques de la peau du front et des os, au dire de la malade,

augmentent très lentement mais progressivement. On se trouve en présence d'une hémiatrophie faciale au début.

Toutes les altérations observées chez la malade, y compris celles qui dépendent du sympathique, s'expliquent par une lésion de la branche ophtalmique du trijumeau. Les filets sympathiques destinés à l'œil empruntent, comme on le sait, la voie du trijumeau.

L'auteur rapproche ce fait des cas de kératite neuroparalytique grippale observés par Monbrun : une maladie infectieuse aiguë ou chronique pouvant donner lieu par voie endogène à une endocyclite par inoculation de l'uvée, ou par altération du trijumeau. C. COUTELA.

Un cas de Double Atrophie partielle des Nerfs Optiques chez une Malade présentant le Syndrome Adiposo-génital avec Lésions Osseuses de la Base du Crâne dans la Région de l'Hypophyse, par H. BAUTE. *Annales d'Oculistique*, p. 380, juillet 1919.

Observation très détaillée d'une femme de 40 ans atteinte de syndrome adiposogénital typique avec atrophie optique bilatérale partielle et incomplète sans hémianopsie proprement dite : la radiographie montre la disparition presque complète de la selle turcique. L'auteur passe en revue les différents travaux publiés sur la question et termine par la bibliographie. C. COUTELA.

Deux cas de Syndrome Hypophysaire, par DUCAMP. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 100, 17 juin 1919.

Présentation de deux malades : l'un âgé de 33 ans atteint de néoformation hypophysaire, compression du chiasma et dissociation du syndrome adiposogénital (pas de dystrophie adipeuse) ; l'autre âgé de 21 ans, atteint de néoformation hypophysaire avec atrophie des nerfs optiques et infantilisme absolument pur. C. C.

Ophtalmoplégie externe et Maladie de Basedow, par DE LAPERSONNE et PRÉLAT. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 181, 11 octobre 1919.

Présentation d'une basedowienne avec ophtalmoplégie externe bilatérale sans participation de la musculature intrinsèque. C. C.

Maladie de Basedow avec Exophtalmie excessive et Lésions graves des deux Cornées, par MORAX. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 87, 11 avril 1919.

Deux observations intéressantes par leur caractère anormal et les constatations fournies dans l'une d'elles par l'intervention chirurgicale : véritable infiltration séreuse du tissu orbitaire. C. COUTELA.

Hystérie, Pithiatisme, Simulation, par MARC LANDOLT. *Archives d'Ophtalmologie*, novembre-décembre 1919.

Après quelques considérations sur la fréquence inégale des psychonévroses du système auditif et du système visuel, l'auteur rapporte une observation de blépharospasme de date très ancienne guéri par la psychothérapie, ainsi qu'une observation de diplopie monoculaire difficile à interpréter. L'article se termine par un court exposé des méthodes de psychothérapie instituées par M. Roussy.

C. COUTELA.

Ophtalmoplégie nucléaire, Facies d'Hutchinson, par P. JEANDELIZE. *Société de Médecine de Nancy,* 11 février 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 286-288, 1er mars 1920.

Description précise et détaillée d'un cas d'ophtalmoplégie nucléaire chez un soldat de 26 ans ; l'affection paraît avoir débuté trois ans auparavant, après une « dothiénentérie », et avoir évolué assez rapidement. Cependant cette dothiénentérie n'ayant pas été vérifiée bactériologiquement, il se peut qu'il se soit agi de phénomènes infectieux constituant en somme la maladie elle-même dans ce cas de polio-encéphalite, qui se serait alors comporté comme une poliomyélite aiguë. Une autre hypothèse a mérité aussi d'être discutée : tabes à début par le faciès d'Hutchinson, cette hypothèse ayant pour elle une diminution notable de réflexes tendineux et la constatation de lésions de rétinite pigmentaire ; le cas n'a pu être observé assez longuement pour élucider tous les points litigieux.

M. PERRIN.

Microphtalmie, Colobome et Choroïdite, par P. JEANDELIZE. *Société de médecine de Nancy,* 11 février 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 284-286, 1er mars 1920.

Cas de malformation congénitale : globe oculaire droit d'un tiers plus petit que le gauche ; nystagmus horizontal bilatéral à oscillations un peu lentes, strabisme de l'œil droit ; réflexe photomoteur nul à droite, normal à gauche ; réflexe conjonctival de droite à gauche est nul sur l'œil gauche, de gauche à droite est normal sur l'œil droit ; réflexe à l'accommodation nul à droite et faible à gauche ; acuité visuelle nulle à droite. En outre, colobomes bilatéraux et lésions de choriorétinite, avec prédominance à droite. L'auteur discute l'étiologie du cas, se ralliant pour expliquer les colobomes à la théorie inflammatoire de Deutschmann-de Lapersonne, et considère les lésions de choroidite comme postérieures, c'est-à-dire comme une complication de l'anomalie de développement. M. PERRIN.

MOELLE

Contribution à l'étude de l'Anatomo-pathologie de la Poliomyélite humaine et expérimentale, basée sur l'étude de l'Épidémie de 1916 à New-York City, par HUBERT S. HOWE. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. L, n° 5, p. 409, novembre 1919.

I. Les modifications anatomo-pathologiques dans la poliomyélite antérieure aiguë peuvent être de trois types. Parfois les lésions n'intéressent que les tissus d'origine endodermique, d'autrefois, uniquement ceux dérivant du mésoderme, enfin quelquefois elles intéressent également les deux tissus.

II. Dans les tissus d'origine ectodermique, les modifications n'ont pas un type unique, mais elles sont au contraire polymorphes.

Les altérations ganglionnaires et névrogliques peuvent revêtir jusqu'à huit types différents.

III. Ces modifications sont si diverses qu'il est impossible de les considérer comme les différentes phases d'un même processus.

IV. Les réactions des tissus dérivant du mésoderme sont plus générales ; elles traduisent non seulement une infection du système nerveux, mais encore de tous les lymphatiques du corps.

V. Les réactions de l'ectoderme ne sont pas consécutives à celles du mésoderme ; elles sont primitives et caractéristiques de l'infection.

VI. L'entité du virus poliomyélitique est prouvée par sa prédilection pour l'atteinte toute spéciale des cellules motrices de la corne antérieure.

VII. Durant l'épidémie de 1916, les lésions constatées dans les tissus ectodermiques ont toujours été semblables dans tous les cas.

VIII. Les conditions à la faveur desquelles un semblable processus peut se développer n'ont pas pu encore être déterminées.

IX. La poliomyélite est, chez l'homme, d'autant plus grave que ses lésions se portent davantage sur les tissus d'origine ectodermique. P. Béhague.

Deux cas de Maux perforants Symétriques compliqués d'Ostéo-Arthropathies, par L. Richon et Caussade. *Revue médicale de l'Est*, p 205-209, 15 février 1920.

Premier cas : homme âgé de 34 ans, syphilis datant de onze ans, insuffisamment traitée, maux perforants symétriques, première manifestation d'un tabes, à la période préataxique, au début de l'observation ; lésions ostéo-articulaires au-dessus des lésions cutanées (compte rendu d'examen radiographique). Cicatrisation par traitement mercuriel mais le tabes continue à évoluer ; insuccès du traitement arsenical intraveineux et intrarachidien.

Deuxième cas : homme âgé de 45 ans, diabétique (73 gr. par jour), pas de syphilis ni de symptômes d'ordre tabétique. Comme dans le premier cas, ostéo-arthropathies. Les auteurs admettent la pathogénie névritique des lésions cutanées et ostéo-articulaires. M. Perrin.

Un cas de Maladie de Friedreich, par Rauzier, J. Baumel et G. Giraud. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 21 novembre 1919. *Montpellier médical*, 1er décembre 1919.

Présentation d'un cas typique de maladie de Friedreich dont les premiers symptômes apparurent à l'âge de 10 ans à la suite d'une infection de nature indéterminée. J. E.

Un cas de Maladie de Friedreich, par J. Euzière, J. Margarot et Bruguairolles. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 28 novembre 1919. *Montpellier médical*, 1er décembre 1919.

Présentation d'un cas typique de maladie de Friedreich remarquable par l'existence de troubles sécrétoires endocriniens (aménorrhée, pression artérielle faible, raie blanche) et par l'exacerbation mensuelle des troubles de l'équilibre. J. E.

Maladie de Friedreich avec Lésions du Fond de l'Œil et Lymphocytose Céphalo-rachidienne, par Mlle M.-Th. Sentis et E. Leenhardt. *Languedoc médical*, 10 septembre 1919.

Cas de maladie de Friedreich remarquable par sa précocité, son évolution rapide. l'existence de poussées méningées avec aggravation de la maladie, et se distinguant des cas ordinaires par une réaction nette du liquide céphalo-rachidien et par des troubles progressifs de la vue avec décoloration des papilles. J. Euzière.

MÉNINGES

Trois cas de Méningite à Méningocoques observés chez l'Enfant, par A. Remy. *Société de Médecine de Nancy*, 21 mars 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 417-418, 15 avril 1920.

Trois cas observés récemment dans le service du professeur Haushalter, et

dont les différences montrent combien les formes cliniques et anatomiques sont variables chez le nourrisson et le petit enfant, d'où difficulté du diagnostic.

I. — Poupon de cinq mois, début brusque avec hyperthermie, raideur de la nuque, etc. ; évolution classique ; mort le neuvième jour malgré la sérothérapie.

II. — Enfant de quatorze mois, début par une agitation extrême sans méningisme. Deux jours plus tard seulement, la fillette poussant des cris plaintifs, aigus, prolongés, présentant du Kernig, une certaine tension de la fontanelle, une élévation progressive de la température, on fait une ponction lombaire. Les signes méningés augmentant, la ponction est de nouveau pratiquée les jours suivants, 60 c. c. sont injectés en trois fois. La veille de la mort, complication oculaire (rare) : suppuration de la chambre intérieure de l'œil.

Dans ces deux cas : gros placards de pus verdâtre sur les lobes frontaux et sur la partie supérieure des deux hémisphères.

III. — Enfant de 3 ans, convalescent de varicelle ; les signes cliniques simulent d'abord la forme classique de la méningite tuberculeuse : début lent, insidieux, indéterminé, évolution torpide ; aussi le traitement sérothérapique est-il institué très tardivement, après la première ponction lombaire, lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Les injections suivantes ne produisent aucune amélioration. Après sept jours de traitement, l'enfant est dans un état grave ; à ce moment on retire par la ponction un liquide trouble, ambré, analogue à du sérum. Le diagnostic de méningite cloisonnée est alors envisagé. Le huitième jour, la ponction rachidienne pratiquée à plusieurs niveaux ne donne chaque fois que quelques centimètres cubes de liquide ambré et trouble. Il est impossible de retirer plus de 15 c. c. L'enfant meurt neuf jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, le bulbe, les pédoncules cérébelleux et cérébraux, la face inférieure du cervelet sont tapissés par des placards de pus ; au niveau des ventricules latéraux, du IIIe ventricule, on constate de gros amas de fibrino-pus ; la moelle présente, sur une hauteur de 7 cm. à partir de la queue de cheval, une épaisse gaine de fibrino-pus de couleur vert pistache. M. PERRIN.

Tentative de Sérothérapie d'un cas de Méningite Tuberculeuse, par G. ETIENNE. *Revue médicale de l'Est*, p. 272-275, 1er mars 1920.

Observation (avec un tracé) d'un adulte qui présenta d'abord pendant dix mois des troubles du caractère, puis au bout de ce temps des troubles visuels et une céphalée tenace. Onze mois après les premiers symptômes, tableau classique de la méningite tuberculeuse. Le liquide qui contenait 8 leucocytes (surtout mononucléaires) au millimètre cube, un bacille de Koch par champ et 0,80 d'albumine, contient moins de leucocytes quarante-huit heures après une première injection de sérum de Vallée ; l'albumine est normale, il n'y a plus de bacilles. Intéressante série d'examens détaillés du liquide céphalo-rachidien. Le malade reçoit en tout 120 c. c. de sérum en injections intrarachidiennes, entre le 10 et le 27 novembre. Quarante-huit heures après la première injection, la lucidité du malade reparut et divers symptômes s'améliorèrent avec une rapidité inespérée, mais la température reste anormale ; et bien que la lucidité ait persisté jusqu'à la mort, survenue brusquement le 1er décembre, des phénomènes parétiques allèrent en s'accentuant, ainsi que des troubles d'innervation du cœur. En définitive, à noter surtout comme résultats : le mieux-être ressenti par le malade, la disparition du bacille constaté dans le liquide céphalo-rachidien, l'atténuation des réactions méningées se traduisant par l'abaissement progressif du chiffre des leucocytes et de l'albuminorachis. M. PERRIN.

NERFS CRANIENS

Névralgie Faciale rebelle traitée par la Section rétrogassérienne du Nerf Trijumeau. Paralysie périphérique totale du Nerf Facial traitée par l'Anastomose Hypoglosso-faciale, par Ch. Perret (de Montreux). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 141, 1919.

Opéré à l'âge de 65 ans, par extirpation de la IIIe branche du trijumeau, le malade ne jouit que d'un répit de dix-neuf mois, suivi d'une reprise et d'une exacerbation notable de son mal. La section rétrogassérienne a procuré la guérison, stable depuis trois ans. A noter que cette intervention est plus aisée et moins périlleuse que l'extirpation du ganglion lui-même, à cause de la menace très sérieuse d'une kératite neuro-paralytique, par lésion des fibres sympathiques, que ladite extirpation comporte et que la section rétrogassérienne n'encourt nullement.

Le second cas est celui d'une jeune femme dont l'esthétique a été restaurée par anastomose XII-VII. La restauration, manifeste dès le quatrième mois, s'est poursuivie pendant plusieurs années. L'atrophie hémilinguale que l'intervention implique ne s'est montrée gênante que dans les trois semaines consécutives à l'opération. W. Boven.

Atrophie de la moitié droite de la Langue, par Kopczynski. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie,* 20 avril 1918.

Le malade, âgé de 40 ans, avait été frappé d'un ictus apoplectique il y a vingt ans ; il en résulte une parésie droite avec atrophie de la moitié droite de la langue. On constate aussi une paralysie de la moitié droite du voile du palais et de la corde vocale droite. Il faut croire qu'il y avait deux foyers de lésion : un affectant la capsule interne du côté gauche, l'autre affectant le noyau de l'hypoglosse droit.

Zylberlast-Zand.

Paralysies Oculaires d'origine Otique (Syndrome de Bonnier-Gradenigo), par R. Chéry. *Société de Médecine de Nancy,* 14 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 152-153, 1er février 1920.

Soldat âgé de 30 ans, commotionné le 18 mai 1915, otite purulente gauche ; évidemment pétro-mastoïdien en mai 1916, persistance d'hémicéphalée gauche jusqu'en janvier 1919. Depuis novembre 1916, troubles oculaires (brouillard sur l'œil gauche) ; en janvier 1917, diplopie homonyme avec léger strabisme interne de l'œil gauche ; actuellement, il existe en outre de la paralysie du droit supérieur et un début de névrite optique. M. Perrin.

Paralysie d'un grand Oblique déterminée par un Traumatisme Cranien, par P. Jeandelize. *Société de Médecine de Nancy,* 21 mars 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 415-416, 15 avril 1920.

Paralysie du grand oblique de l'œil gauche, seule séquelle d'un traumatisme cranien (ensevelissement par éclatement d'obus, perte de connaissance) ; cette paralysie, dont l'auteur décrit minutieusement la symptomatologie, s'est d'emblée installée définitivement, sans autres paralysies, et a persisté ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; un examen du liquide céphalo-rachidien avait été fait quinze jours après le traumatisme : alors il n'y avait pas de lymphocytose mais seulement une faible augmentation de l'albumine. Incertitude en ce qui concerne le point de départ de la paralysie : lésion du noyau d'origine ou de la base.

M. Perrin.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Inclusion des Branches du Plexus Cervical superficiel dans la Clavicule, par M. Mutel. *Société de Médecine de Nancy*, 11 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 292, 1er mars 1920.

Exemple d'inclusion primitive de la branche sus-claviculaire du plexus cervical, qui traverse l'os par un canal osseux (analogie avec les observations de Grüber, Luschka, Turner, Bak, Tillaux). Interprétation facilitée par l'origine dermique de la clavicule et son processus d'ossification postérieur à l'apparition des premières ébauches nerveuses du plexus cervical superficiel. M. Perrin.

Un cas d'Irradiation des Douleurs; Causalgie, par Jaroszynski. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 21 décembre 1918.

Un homme avec trois plaies du bras droit faites par l'explosion d'un obus présenta bientôt après l'accident une flexion permanente de l'avant-bras sur le bras. En outre, il commença à éprouver des bouffées de chaleur se propageant le long du membre depuis les doigts jusqu'à la racine. Cette sensation douloureuse fut bientôt provoquée par toute excitation, même de la main gauche. Le milieu humide et froid l'apaisait un peu. De même, la submersion de la main gauche dans l'eau froide influençait favorablement les douleurs de la main droite. L'examen clinique démontra une paralysie du nerf médian et une parésie du cubital droits. Le cas appartient à la catégorie de « causalgie » avec érythromélalgie périphérique. L'auteur trouve de l'analogie entre la généralisation de phénomènes irritatifs partant du nerf périphérique et se propageant sur toute la sphère sensible et une pareille généralisation des phénomènes moteurs (épilepsie réflexe après une lésion et cicatrisation consécutive d'un nerf périphérique).

Zylberlast-Zand.

Radiculite Post-Typhique, par J. Euzière et J. Margarot. *Languedoc médical*, 10 décembre 1919.

Observation d'une paraplégie consécutive à une fièvre typhoïde qui, par son évolution vers la guérison et par les symptômes associés, notamment une réaction méningée nette, doit s'expliquer par une radiculite. J. E.

Odyssée d'une Névrite rare du Cubital, par Rimbaud et Vigouroux. *Languedoc médical*, 10 août 1919.

Considérations médico-légales et thérapeutiques sur un cas de névrite grave du cubital remarquable par l'insignifiance du traumatisme qui lui a donné naissance. J. E.

Quelques nouveaux signes de Sciatique, par Rimbaud. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 15 mai 1919. *Montpellier médical*, 1er janvier 1920.

Étude de deux signes d'atteinte du sciatique : 1o l'effacement rétro-malléolaire ; 2o les réflexes de percussion plantaire. Le premier se rencontrerait dans 70 % des lésions chirurgicales et 25 % des sciatiques médicales vraies ; il serait dû à l'hypotonie des muscles gastrocnémiens. Les réflexes entraînés par la percussion plantaire sont de deux ordres : l'un n'est qu'une modalité particulière du réflexe achilléen (réflexe médio-plantaire de Guillain), l'autre est un réflexe musculaire entraînant par excitation des muscles plantaires la flexion des orteils. Ces deux réflexes peuvent être abolis, ce qui veut dire lésion grave du sciatique, en particulier du

sciatique poplité interne. La disparition du premier avec conservation du second : « dissociation plantaire », signifie lésion légère du nerf. J. EUZIÈRE.

Exagération du Réflexe glutéal dans les Lésions médicales ou chirurgicales du Nerf Sciatique, par J. LHERMITTE. *Progrès médical,* n° 40, p. 329, 28 septembre 1918.

Le réflexe fessier cutané ou réflexe glutéal apparaît très souvent exagéré au cours des affections qui frappent le nerf sciatique, ses troncs d'origine ou les racines rachidiennes qui lui donnent naissance. Cette exagération, toujours unilatérale dans les lésions unilatérales, est tellement saisissante qu'elle vaut d'être signalée. L'apparition unilatérale du réflexe glutéal ou son exaltation permettent d'affirmer, à coup sûr, que la névralgie n'est pas simulée, car dans tous les faits où apparaît le réflexe glutéal, il est toujours possible de mettre en évidence une série d'autres symptômes dont le groupement est significatif.

Impossible à reproduire par la volonté, le réflexe glutéal ne peut être simulé ; la simplicité de sa recherche aussi bien que la netteté de ses caractères en font un symptôme qui semble digne d'être retenu dans la pratique journalière.

Du point de vue théorique, l'exagération du réflexe glutéal dans les lésions du système sciatique n'est pas sans intérêt. Le contraste que fait cette exaltation d'un réflexe cutané avec la disparition des réflexes tendineux et même parfois du réflexe cutané plantaire est trop frappante pour n'être pas saisie sans qu'il soit besoin d'insister.

Parfois à cette hyperkinésie réflexe du fessier s'ajoute une exagération du réflexe cutané sacro-lombaire et même du réflexe anal (du côté de la lésion) dans les cas de plexalgie ou d'altérations des racines sacrées. De telle sorte que l'exaltation de la contractilité réflexe du grand fessier à l'excitation cutanée apparaît moins comme une exception que comme la manifestation d'une loi générale insuffisamment définie. E. FEINDEL.

Traitement de la Sciatique; avec l'analyse de quatre-vingt-onze cas, par ISRAEL STRAUSS (de New-York). *Journal of the American medical Association,* p. 2032 15 décembre 1917.

L'auteur a pu se rendre compte que, dans un grand nombre de cas de sciatique, la lésion, organique ou fonctionnelle, existe dans le nerf lui-même. Ces cas ont un certain nombre de caractères propres. Le traitement de la sciatique par les injections de chlorure de sodium, poussées par voie épidurale ou dans le voisinage du nerf, réduit considérablement la durée de cette maladie douloureure.

THOMA.

Paralysie de l'Hémi-abdomen supérieur gauche par Section des VIIe, VIIIe et IXe Nerfs intercostaux, Pseudo-éventration unilatérale, par HENRI ROGER. *Comité médical des Bouches-du-Rhone,* 23 mai 1919, *in Marseille médical,* p. 569-571.

Blessure de la base du thorax gauche. Section des nerfs intercostaux caractérisée par l'anesthésie, l'abolition du réflexe abdominal supérieur et moyen, les troubles des réactions électriques et surtout une distension paralytique unilatérale de la partie supérieure de l'abdomen. H. ROGER.

Les Entéronévrites, par MAURICE LŒPER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXV, n°s 9-10, p. 196, 13 mars 1919. *Progrès médical,* n° 14, p. 129, 5 avril 1919.

Étude histologique des plexus intramusculaires et de leurs ganglions dans les affections de l'intestin (5 fig.).

D après l'auteur, les lésions du système nerveux intestinal sont fréquentes, elles sont capables de créer des états entéritiques, ou de les prolonger ; elles sont aussi préjudiciables au fonctionnement de l'organe que l'est à celui du cœur la lésion de son système nerveux ou de ses ganglions nerveux.

Ces *arythmies intestinales* sont, dans bien des cas, des *entéronévrites;* il y a lieu de leur donner et de leur conserver ce nom assez suggestif et, semble-t-il, anatomiquement et pathogéniquement exact. E. F.

Les Entéronévrites Cancéreuses, par Maurice Lœper. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXV, n°s 9-10, p. 203, 13 mars 1919. *Progrès médical,* n° 15, p. 139, 12 avril 1919.

Étude histologique démontrant la propagation des cancers de l'intestin aux ganglions nerveux intramusculaires et aux nerfs du mésentère (2 fig.).

La propagation des processus néoplasiques dans les nerfs du mésentère et par les nerfs du mésentère jusque dans le plexus solaire, est un fait indiscutable. Elle se fait sans doute par la gaine péri-nerveuse qui se comporte un peu comme un lymphatique et se poursuit de là dans le nerf voisin à une distance plus ou moins éloignée. L'étranglement, la destruction même du nerf par le cancer peut entraîner des troubles fonctionnels. Mais ces troubles ou ces douleurs disparaissent habituellement dans le cortège symptomatique du cancer de l'intestin. Elles ne portent point la marque de leur origine et peuvent être soupçonnées seulement à l'apparition de crises abdominales, brutales, généralisées, violentes, où leur caractère se dessine et leur origine cœliaque se précise.

Telle est l'origine d'une variété nouvelle de cœlialgie, la cœlialgie néoplasique qu'il est intéressant de connaître, car elle explique certains phénomènes douloureux qui se confondraient aisément avec les signes habituels de la lésion intestinale. Elle sert de substratum à certaines crises abdominales, à certains paroxysmes douloureux des cancers de l'intestin.

Il semble donc que le cancer des nerfs mésentériques soit aussi intimement lié à la cancérisation du système nerveux intestinal que les cœlialgies de la dysenterie et des entérites sont liées aux entéro névrites intestinales. Le mode de propagation est le même, la nature seule du processus diffère, ainsi que la structure des lésions. E. F.

Un cas de Névrite Hypertrophique de l'Adulte, par M. Dide et R. Courjon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, n°s 5-6, p. 377-383, 1918.

Observation clinique semblant établir l'existence d'un type nouveau de névrite hypertrophique survenant chez l'adulte, sans hérédité ni familiarité connues, débutant aux membres supérieurs et d'abord unilatéral. L'étiologie de cette affection lentement progressive demeure obscure. E. Feindel.

Névrites nitrophénolées, par Sollier et X. Jousset. *Société médico-chirurgicale de la 14ᵉ Région,* 19 décembre 1916. *Lyon médical,* p. 187, avril 1917.

Les auteurs ont observé chez les ouvriers maniant les explosifs des troubles névritiques, avec localisation fréquente sur le nerf optique où ils présentent les caractères d'une névrite rétro-bulbaire toxique du type nicotino-éthylique pouvant aboutir à une atrophie papillaire. Cette névrite paraît due à un corps de la série nitrophénol, probablement le dinitro-chloro-benzol. L'hypothèse de la vasodilatation due aux produits nitrés peut être envisagée. Il y aurait peut-être lieu d'essayer l'administration préventive de substances vasoconstrictives ; mais, en tout cas, les mesures protectrices et hygiéniques doivent être scrupuleusement appliquées. P. Rochaix.

Névrite Paludéenne, par Audemard et Chartier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 17 novembre 1917. *Lyon médical*, janvier 1918.

Observation d'un paludéen qui, à chaque accès palustre, présentait des phénomènes névritiques dans la zone du crural, du fémoro-cutané et du sciatique gauches. Le traitement quinique intensif fait disparaître à la fois les accès fébriles et les violentes douleurs. P. Rochaix.

Contribution à l'étude des Polynévrites d'origine Eberthienne, par M. Schamschnonovitch. *Thèse de Montpellier* (Université n° 3), 1918.

L'auteur donne l'évolution ultérieure d'un cas déjà publié par Roger et Baumel en 1912. Sept ans après le début, la malade présentait encore une impotence marquée des membres inférieurs l'obligeant à se servir de deux chaises pour se déplacer. Le pronostic des polynévrites n'est donc pas toujours aussi bénin que les classiques l'affirment. H. Roger.

Contribution à l'étude des Polynévrites d'origine Diphtérique, par Augustin Castel. *Thèse de Montpellier*, n° 10, 1918.

Observation de paralysie de voile du palais et des membres après une angine à bacille diphtérique traitée par le sérum chez un sujet malingre. Mort brusque malgré un traitement sérique de la paralysie.

Revue d'ensemble insistant surtout sur la pathogénie et le traitement de ces polynévrites. H. Roger.

Un cas très rare de Paralysie périodique familiale, par V. Beduschi et E. Medea. *Société lombarde des Sciences médicales et biologiques*, 18 janvier 1918.

Jeune soldat de 19 ans, présentant des accès de paralysie motrice des membres avec abolition des réflexes et inexcitabilité électrique des muscles ; pas de participation des nerfs craniens ; sensibilité diminuée. La paralysie apparaît le plus souvent au réveil ; quelquefois l'accès se produit dans la journée et la paralysie survient soit graduellement, soit d'une façon presque brusque. L'accès dure de quelques heures à douze heures. Le malade est sujet à ces accès depuis l'âge de 8 ans ; son père et un de ses frères sont semblablement atteints.

F. Deleni.

Nature et Pathogénie du Zona. Son unicité. Fièvre Zoster et Éruptions Zostériformes, par Émile Boix. *Anales de la Facultad di Medicina de Montevideo*, t. II, fasc. 7-8, p. 401-501, août-septembre 1917.

Grand travail de mise au point basé sur trente cas personnels.

D'après l'auteur, le zona n'est pas simplement une maladie de la peau, ni une maladie purement nerveuse, mais une affection neuro-cutanée.

Il n'est pas une entité morbide, encore moins une maladie spécifique, mais un *syndrome clinique*, véritable résultante de deux composantes indispensables dans tous les cas à sa production : l'altération nerveuse préalable, générale ou locale, récente ou ancienne, et l'infection, elle aussi locale ou générale, aiguë, sub-aiguë ou chronique, cause déterminante de l'éruption. Quelquefois altération nerveuse et infection sont simultanées, comme dans certains cas de zona traumatique.

Il n'y a donc pas lieu de maintenir les divisions artificielles qui en ont été faites, ni surtout la distinction qu'avait voulu établir Landouzy entre la fièvre zoster et les éruptions zostériformes.

Elles ne sont toutes que des modes différents d'une même action morbide qui demande pour s'exercer d'une part un nerf préalablement altéré (congestion passagère ou chronique), d'autre part une infection qui, pour porter le nom général d'herpétique, est loin d'être nécessairement spécifique.

L'unicité du zona-syndrome paraît incontestable. E. F.

A propos d'une petite Epidémie de Zona, par JEAN MONTAGNE. *Thèse de Montpellier*, n° 27, 1918.

Six cas de zona, pour la plupart thoraco-abdominaux, observés en trois mois dans un même service de médecine générale.

Deux concernaient des infirmiers de la salle et un troisième un hémiplégique voisin du lit d'un des infirmiers malades. H. ROGER.

Psoriasis Zoniforme ; étude du Liquide Céphalo-rachidien, par E. JEANSELME et H. TOURAINE. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 2, p. 47, 13 mars 1919.

Éruption localisée au territoire de D. 1 ; le résultat négatif de la ponction lombaire n'exclut pas la possibilité d'une lésion nerveuse ; dans les méningites localisées, on peut, en effet, avoir des résultats différents suivant l'étage ponctionné.

E. F.

Un cas d'Inhibition segmentaire traumatique de l'Artère humérale, par E. MAURY et E. DABAN. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 604, 2 avril 1919.

La question a été étudiée dans son ensemble dans le rapport de Veau, communiqué à la Société le 17 juillet 1918. Le cas nouveau de Maury et Dalan présente cet intérêt qu'elle comporte une étude méthodique au Pachon, d'heure en heure, de la circulation dans le membre atteint, cela dans l'intervalle de deux interventions.

Plaie par éclat d'obus à la partie moyenne du bras ; on découvre la région des vaisseaux ; la gaine des vaisseaux est déchirée dans sa partie interne sur une longueur de 4 cm. ; les vaisseaux sont dénudés ; on voit battre l'artère dans le haut de la plaie où elle a son calibre normal ; elle se rétrécit ensuite subitement, devient *filiforme sur une longueur de* 3 *cm.*, puis reprend son calibre ; le segment rétréci a la consistance d'un cordon plein ; son intégrité anatomique paraît parfaite ; pas de battements. On laisse une compresse dans la plaie nettoyée.

Le membre se réchauffe peu à peu, on constate la réapparition des oscillations et l'intervention du lendemain trouve que *l'artère a recouvré son calibre normal.*

E. F.

Note sur quatre cas de Stupeur Artérielle traumatique, par P. DUCASTAING. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 604, 2 avril 1919.

Le cas de Veau est jusqu'ici l'unique exemple connu de spasme artériel grave après traumatisme de la gaine ; l'observation de Maury et Dabans rentre dans les cas moyens ; les faits de Ducastaing sont plutôt des cas légers. On y a constaté de l'immobilité de l'artère principale qui ne battait plus, mais il n'est pas noté que le calibre du vaisseau fût sensiblement modifié ; deux fois, des collatérales saignaient en écoulement continu, faible et sans saccades ; dans les quatre cas, il a suffi d'irriguer la plaie opératoire au sérum chaud pour faire réapparaître immédiatement les battements artériels. E. F.

L'Inhibition traumatique des Artères, par Ch. Lenormant. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, p. 611, 2 avril 1919.

C'est Viannay qui a, le premier, bien signalé le spasme artériel dans les blessures de guerre. Dans un cas diagnostiqué « plaie de l'axillaire », il constata, au cours de l'intervention, qu'il s'agissait d'un simple spasme artériel ; il referma purement et simplement l'incision.

Ce spasme artériel est un fait de vaso-constriction réflexe d'origine traumatique, du même ordre que la « crispation » dont parlait Hévin à la fin du dix-huitième siècle. La vaso-constriction se produit toutes les fois qu'on irrite mécaniquement les tuniques artérielles. Mais il ne semble pas que, même lorsqu'elle arrive à un degré tel que l'artère soit remplacée par un cordon, le phénomène se prolonge assez pour que la gangrène du membre en résulte.

La vaso-constriction d'une artère sectionnée peut déterminer l'hémostase immédiate ; cette notion classique s'applique surtout aux artères de petit et de moyen calibre ; les cas concernant les artères de gros calibre paraissent tout à fait remarquables. E. F.

L'Inhibition traumatique des Troncs Artériels, par Chastenet de Géry. *Gazette des Hôpitaux*, n° 21, p. 327, 17 avril 1919.

Revue de la question. Les cas de Viannay, de Fiolle, de Soubeyran ont été suivis d'une douzaine d'autres. La sympathectomie de Leriche démontre le mécanisme du spasme artériel par irritation de la gaine. E. F.

Sur quelques faits de Physiologie pathologique touchant les Blessures du Sympathique péri-artériel, la Contusion artérielle et l'Oblitération spontanée des Artères déchirées par un Projectile, par R. Leriche et A. Policard. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 15, p. 718-727, 6 mai 1919.

Les auteurs exposent les données acquises concernant le sympathique péri-artériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée d'une artère après une destruction localisée traumatique.

Blessures du sympathique péri-artériel. — Lorsqu'on pince la gaine sympathique, l'artère se contracte sur une certaine étendue ; elle réduit son calibre, cesse de battre, devient un cordon inerte ; les segments, sus et sous-jacents conservent leur apparence normale et battent faiblement. Le traumatisme agit comme l'excitation mécanique expérimentale : tout projectile frôlant une gaine artérielle, l'effleurant sans léser les parois artérielles, est susceptible de produire la contraction artérielle. Il s'agit bien d'un phénomène actif, contraction segmentaire active et non pas inhibition segmentaire artérielle, comme il a été dit.

La contraction cesse d'elle-même au bout de quelques heures, de trois à quinze heures, faisant place à une vaso-dilatation intense. Il ne semble pas que la contraction artérielle puisse devenir permanente ou durable, au moins si l'artère, de gros ou moyen calibre, est saine ; mais si l'artère est malade, les éventualités du syndrome de Raynaud peuvent apparaître. Sur une artère saine, la contraction d'origine sympathique ne détermine pas de gangrène ; si l'on en observe, il faut penser à une altération artérielle, antécédente ou concomitante (contusion, artérite, thrombose).

On n'est pas très bien fixé sur les relations du syndrome sympathique péri-artériel et la causalgie. Parfois le traumatisme du sympathique péri-artériel détermine d'emblée la causalgie ; d'autres fois, celle-ci semble conditionnée par une plaie purement musculaire ou par la lésion d'un nerf.

Contusion artérielle simple. — Elle s'oppose à l'excitation du sympathique périartériel ; dans un cas, l'artère est dilatée ; dans le syndrome sympathique, l'artère est contractée.

Oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile. — Lorsqu'une artère, comme l'humérale, a été partiellement détruite par un projectile et que l'hémostase spontanée s'est faite, l'artère se transforme en un cordon fibreux, immobile, ne battant pas et en apparence inutile. On dit que l'artère se thrombose de proche en proche, en haut et en bas, jusqu'à la première collatérale de quelque importance. Or, ce n'est pas exact. MM. Leriche et Policard ont pu, dans un cas, procéder à l'examen physiologique et miscroscopique (coupes étagées) du segment artériel paraissant oblitéré. Leurs constatations sont intéressantes.

Tout d'abord, il est à noter que l'oblitération n'est pas aussi complète qu'elle paraît ; elle ne remonte pas aussi loin qu'on croit et le cordon fibreux n'est pas fibreux jusqu'au bout.

L'oblitération, au niveau de la zone détruite, n'est pas réalisée par un processus pariétal d'endartérite. *Il y a envahissement du vaisseau par un bourgeon charnu venu de la zone de rupture.*

En dehors de la partie complètement oblitérée, il y a épaississement énorme de la paroi par hyperplasie conjonctive de la tunique moyenne *sans la moindre trace d'inflammation;* par contre, les fibres lisses s'atrophient et la couche musculaire tend à prendre le caractère conjonctif. Ce sont là lésions *d'adaptation à l'inutilisation fonctionnelle.*

En tout cas, en haut et en bas de ce qui paraît être un cordon fibreux, la *sympathectomie* fait brusquement dilater le vaisseau et reparaître des battements. Cela ne dure pas ; bientôt les battements cessent, mais l'artère reste encore un instant dilatée. La conclusion est qu'au-dessus comme au-dessous d'une oblitération, *l'artère réduit fonctionnellement son calibre; elle s'adapte* d'une façon remarquable à la charge qu'elle assume après réduction de son champ de distribution. Si par impossible la perméabilité lui était rendue, elle saurait recouvrer son ancien calibre au moyen d'une adaptation fonctionnelle nouvelle, en sens inverse de la première.

E. F.

Paralysie ischémique, par H. Bichat. *Revue médicale de l'Est* (avec 4 figures), 15 juin 1919.

Jeune homme de 14 ans ; fracture de l'avant-bras gauche le 25 juin 1912 ; plâtre pendant six semaines supporté sans douleurs et sans signes apparents de compression (l'auteur croit qu'il n'y a pas eu réellement compression et ne formule pas de conclusion au point de vue pathogénique). Vingt jours environ après l'ablation de l'appareil, la flexion des doigts, surtout des trois derniers, devient plus difficile, ainsi que la supination de l'avant-bras.

En septembre, rétraction en griffe encore incomplète disparaissant par la flexion du poignet, supination impossible, pas de troubles de la sensibilité, cal volumineux du cubitus ; le nerf cubital est noyé dans du tissu fibreux peu serré. Résection de la partie exubérante du cal et dégagement du nerf cubital le 9 septembre.

Cicatrisation *per primam,* mais absence de résultats et aggravation lente des symptômes.

Deuxième opération le 6 novembre : résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras et suppression des muscles pronateurs (d'après la technique opératoire indiquée par Berger). Pansements et immobilisation jusqu'au 10 décembre, puis mobi-

lisation prudente. Fin décembre, la guérison était complète. Le résultat obtenu s'est maintenu, ce qui prouve la supériorité de la deuxième opération.

M. Perrin.

Troubles Ischémiques de la Main droite par Artérite ascendante, par Rimbaud et Boudet. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* 14 novembre 1919; *Montpellier médical,* 15 novembre 1919.

Présentation d'un malade atteint d'artérite ascendante oblitérante du membre supérieur droit. L'interruption circulatoire est complète jusqu'au niveau de l'axillaire. Cette oblitération artérielle, dont les causes sont imprécises, s'accompagne de refroidissement du membre, de décoloration des téguments et surtout de contractures musculaires à l'occasion de tout travail. Cette observation vient ainsi à l'appui de la théorie ischémique des crampes professionnelles.

J. Euzière.

Un cas de Maladie de Quincke, par Bychovski. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie,* 21 décembre 1918.

Le malade, 45 ans, présente de l'œdème de la paupière supérieure depuis quelques mois, apparu après la disparition d'un œdème passager de la paupière inférieure. Dans les antécédents de ce malade, on constate des accès de fortes céphalées avec paresthésies de la figure qui ont suggéré au médecin l'idée d'une intervention chirurgicale. Le traitement hydropathique a fait disparaître les céphalées. Le dermographisme très prononcé prouve l'irritation du système vasculaire, qui joue probablement un grand rôle dans le mécanisme de la maladie de Quincke.

Zylberlast-Zand.

SYMPATHIQUE

Histopathologie du Système Sympathique dans les Maladies aiguës ou chroniques, par Mary Elizabeth Morse. *The Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLV, n° 1, janvier 1917.

Les lésions des ganglions semi-lunaires, thoracico-lombaires et intestinaux ont été étudiées par Mlle Mary Elizabeth Morse dans les affections les plus diverses. Ces lésions peuvent être groupées en deux classes : lésions aiguës, avec chromatolyse et dégénérescence graisseuse de l'enveloppe ; lésions chroniques, avec protoplasme cellulaire finement granuleux, lipochromatose et neurathrepsie. La neurophagie, d'ordinaire considérée comme lésion aiguë, a été trouvée persistante pendant longtemps. A ces lésions et coexistant avec elles, il faut ajouter un processus exsudatif avec œdème du stroma, présence de lymphocytes, cellules endothéliales et phagocytes.

Les lésions chroniques sont rencontrées surtout dans les maladies nerveuses chroniques : paralysie générale, démence sénile, artério-sclérose cérébrale, ainsi que dans les maladies chroniques portant sur les organes voisins des ganglions.

Les lésions aiguës ne se trouvent que dans certaines affections valvulaires du cœur, la péritonite ou l'entérite aiguë.

Les lésions aiguës et chroniques peuvent coexister dans la pellagre, l'anémie pernicieuse et la tuberculose.

En règle générale, les lésions sont plus prononcées et même limitées aux gan-

glions voisins des organes atteints et l'on peut poser la règle suivante : dans les lésions diffuses du système nerveux, tous les ganglions sont attaqués ; dans les lésions localisées, seuls les ganglions voisins sont atteints. BÉHAGUE.

Syndrome Paralytique du Sympathique droit accompagnant un Anévrisme des Gros Vaisseaux de la Base du Cou, par L. LORTAT-JACOB et G.-L. HALLEZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n°s 5-6, p. 137-142, 14 février 1919.

Femme de 28 ans. Ce qui frappe dès le premier examen de la malade, c'est l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus nets associé à un goitre moyen et à des troubles circulatoires du membre supérieur droit.

La malade vient à l'hôpital parce qu'elle souffre de « névralgies » dans l'épaule droite et « parce que l'œil droit devient peu à peu plus petit que l'autre ». Il existe une légère hémiatrophie de la face, à droite. Le syndrome de Claude Bernard-Horner à droite est caractérisé par un rétrécissement de la fente palpébrale, une énophtalmie avec léger ptosis et une anisocorie manifeste, la pupille droite étant en myosis ; cependant bonnes réactions pupillaires.

La paralysie du sympathique cervical droit est encore soulignée par l'absence de transpiration de la joue droite et du membre supérieur homologue. Après une piqûre sous-cutanée de 2 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine et l'application d'un sac de glace sur la nuque, on provoque, tardivement il est vrai, le phénomène de la chair « de poule », mais bien moins accusé sur la partie droite du cou, l'épaule et le membre supérieur du même côté (expérience d'André Thomas). A noter également l'hypothermie et la cyanose du bras et de la main.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque donne les résultats suivants : après compression des deux globes oculaires, le pouls passe de 74 à 64 à la minute ; après compression du globe oculaire droit : 74-58 ; après compression du globe oculaire gauche : 74-64.

Il était intéressant de rapporter cette observation qui met en évidence, avec une grande netteté, l'existence d'un déficit sympathique droit.

E. FEINDEL.

Syndrome Sympathique Cervical Oculaire de Paralysie avec Hémianidrose Cervico-faciale et Aphonie Hystérique par Blessure Cervicale droite, par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n°s 5-6, p. 343-352, 1918.

Il s'agit d'un malade blessé en 1915 par une balle qui pénétra près du paquet vasculo-nerveux du cou dans le creux sus-claviculaire droit ; la radiographie la montre fixée dans le thorax, la pointe dirigée en bas et en dedans, et distante d'un centimètre du bord supérieur de la IIIe vertèbre dorsale.

Cette blessure a déterminé quatre ordres de symptômes : 1° une cicatrice pulsatile qui, par l'intermédiaire d'un ganglion lymphatique, amplifie les battements carotidiens et qui fit croire à tort à un anévrisme de la thyroïdienne inférieure ; 2° un syndrome de Claude Bernard-Horner, typique au point de vue oculaire (myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) sans troubles vaso-moteurs et sans hypotonie du globe oculaire ; 3° une hémianidrose cervico-faciale s'étendant jusqu'au premier espace intercostal, l'épaulette deltoïdienne et le bord supério-externe du trapèze ; 4° une aphonie hystérique sans bitonalité et sans signes laryngoscopiques de paralysie récurrentielle.

Discussion de ces quatre ordres de symptômes ainsi que des résultats de l'exploration du réflexe oculo-cardiaque. E. FEINDEL.

Goitre volumineux, Compression Trachéale et Sympathique (Syndrome de Claude Bernard-Horner). Exagération de Réflexe Oculo-cardiaque, par P. Jacob et Mlle Labeaume. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXV, n° 17, p. 446. 16 mai 1919.

La compression de l'*œil gauche* (côté de la lésion) abaisse de 30 ou 40 le nombre des pulsations ; vers la fin de la compression, le pouls est tellement diminué dans son amplitude qu'il devient incomptable ; en même temps, la malade présente de la rougeur de la face, du ralentissement de la respiration, une sensation d'angoisse très pénible. La compression de l'*œil droit* ralentit aussi le pouls d'une façon anormale (de 20 à 30 pulsations), mais le réflexe a moins d'intensité. Il semble qu'il y ait rupture de l'équilibre vago-sympathique au profit du vague, chez une femme qui a une légère tachycardie (88-100).

E. F.

CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES ET RÉFLEXES

Contractures et Paralysies post-traumatiques du Type dit Réflexe ou Physiopathique, par Eugenio Medea. *Réunion nationale pour l'Assistance aux Invalides de Guerre,* Milan, 16-19 décembre 1918.

L'auteur est d'avis que ces formes sont surtout d'origine psychique et au fond de caractère pithiatique ; les phénomènes circulatoires, vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires qui leur donnent un cachet spécial sont dus en partie à la persistance d'une constitution circulatoire anormale, en partie à l'immobilisation et à l'inanition. Le pronostic est favorable. La communication se termine par l'indication pratique des mesures à prendre dans l'intérêt général et dans l'intérêt des malades.

F. Deleni.

A propos des Contractures post-traumatiques, par Marion. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région,* 21 novembre 1916. *Lyon médical,* p. 89, février 1917.

L'auteur distingue : 1° des positions vicieuses simulées ; 2° des positions vicieuses par rétractions musculaires ou adhérences articulaires ou péri-articulaires ; 3° des contractures véritables de pathogénie obscure : troubles musculaires d'origine névritique, phénomènes hystériques, attitudes vicieuses de précaution, puis d'habitude. Il ne suffit donc pas d'arriver à la guérison d'une plaie, il est indispensable au cours du traitement de surveiller la position de tous les segments du membre, d'obliger les blessés à faire fonctionner leurs articulations en prévenant toute attitude vicieuse.

P. Rochaix.

Diagnostic des Contractures hystéro-traumatiques et des Rétractions, par Sollier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région,* 21 novembre 1916. *Lyon médical,* p. 93, février 1917.

M. Sollier insiste sur le traitement précoce de ces contractures, non par les appareils de contention, mais par la mobilisation manuelle. Il énumère les signes positifs sur lesquels doit se baser le diagnostic (attitude spéciale du membre contracturé, participation *globale* des antagonistes dans la contracture, superposition des troubles de la sensibilité aux troubles moteurs, topographie segmentaire spéciale de ces troubles sensitifs, extension en amont mais plus fréquente en aval de l'articulation qui est le siège principal de l'attitude, la persistance de-

la contracture identique à elle-même dans les mouvements, la rigidité musculaire spéciale, la persistance des réflexes et des réactions électriques normales, etc.

P. Rochaix.

Variétés de Contractures; Pathogénie; Traitement, par Guilbert. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 6 mars 1917. *Lyon médical*, p. 365, août 1917.

A propos des contractures, l'auteur fait une place à part à celles qui sont consécutives à une lésion articulaire, tendineuse ou même musculaire. Cette variété, peut-être la plus fréquente dans les blessures de guerre, peut être appelée « réflexe » parce que la cause en est une sensation obtuse subconsciente et parfois nettement douloureuse au point lésé. Le meilleur traitement dans ces cas est « le mouvement double excentrique ». Au lieu de tirer sur la contracture, on agit sur les antagonistes du muscle lésé en opposant à leur action une résistance graduée.

P. Rochaix.

Traitement des Attitudes vicieuses du Pied par Contracture Musculaire, par Chartier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 3 octobre 1916. *Lyon médical*, janvier 1917.

En cas de contracture musculaire, c'est exclusivement à la mobilisation manuelle qu'il faut avoir recours, car les procédés ordinaires de mécanothérapie restent sans effet.

P. Rochaix.

Contractures et Mains figées, par P. Chavigny. *Paris médical*, an VIII, n° 34, p. 157, 24 août 1918.

Examinant un grand nombre de mains figées, l'auteur fut surpris de constamment constater que si elles répondent bien, par leur aspect, à l'idée qu'on se fait de la contracture, l'état des muscles, par contre, n'est pas du tout celui de la contracture ; en effet, la palpation des masses musculaires révèle un état de relâchement complet, absolu, des muscles qui président à l'attitude forcée, outrée, de la main figée. Il y a là une contradiction qui oriente assez aisément vers l'idée de simulation.

Il n'existe donc, chez ces soi-disant contracturés, aucune contracture *permanente*. Cela ne veut nullement dire que ces malades n'aient pas de contractures. Ils sont en état de contracture imminente, et voici comment les choses se passent. Fait-on redresser une main figée en flexion? Aussitôt, instantanément, le groupe fléchisseur antibrachial se contracte et les tendons font corde sous la peau pour maintenir, pour défendre la position dans laquelle la main est figée. Il y a là un état de vigilance musculaire extraordinairement développée. La contraction ainsi provoquée se résout d'ailleurs aussitôt que les manœuvres d'extension de la main cessent d'être tentées.

Si l'on demande au malade d'essayer lui-même, sous l'influence de sa volonté, le mouvement d'extension, on sent que le groupe extenseur se contracte à peine, mollement, parfois même absolument pas (et cela, même chez des individus qui semblent entièrement de bonne volonté). Mais toute contraction, même insignifiante, d'extension volontaire, provoque immédiatement une vigoureuse contraction de flexion tout à fait prédominante en intensité, en efficacité.

Quand on excite par le courant faradique le groupe des muscles extenseurs, on obtient de façon constante la même contraction simultanée et prépondérante du groupe des fléchisseurs. Il y a rupture de l'état de contraction synergique qui, dans les conditions normales, fait concourir, dans les mouvements

volontaires, les groupes musculaires antagonistes, les extenseurs par exemple se relâchant d'autant que les fléchisseurs se contractent.

Cet état de contraction imminente de défense, d'immobilisation, de type si spécial, observé chez ces malades, ne ressemble en rien à ce qu'on constate dans le cas de contractures du domaine neurologique habituel. L'état de contraction de défense des mains figées devrait ne plus être englobé sous le nom de contracture qui s'applique mal, et qui fait présumer d'un tableau clinique à la fois inexistant et à peu près irréalisable. Le nom qui semble le mieux lui convenir est celui de *contraction de contradiction*. Ce terme comporte une conclusion ferme : les mains figées sont des mains psychiques ; elles n'appartiennent à la neurologie que pour le diagnostic différentiel. E. Feindel.

Paralysies et Contractures Réflexes, par C. Chavigny. *Riforma medica,* an XXV, n° 25, p. 502, 21 juin 1919.

L'auteur revient sur la nature de ces phénomènes ; ils sont purement fonctionnels. Leur longue durée n'est pas un empêchement à leur guérison immédiate, au moins dans certains cas (exemple démonstratif). Il faut se garder de prendre les malades qui les présentent pour des simulateurs ; il faut se garder davantage encore de les soumettre à une thérapeutique chirurgicale.

F. Deleni.

Nouvelle contribution aux Paralysies et Contractures dites Réflexes ou Physiopathiques, par P. Boveri. *Riforma medica,* an XXXV, n° 25, p. 502, 21 juin 1919.

Beaucoup de contractures diagnostiquées comme d'ordre réflexe sont en réalité conditionnées par la présence de corps étrangers ; Boveri donne l'observation d'un blessé de l'avant-bras par éclat de grenade qui se contractura après qu'on eut fait l'ablation de l'éclat ; cette contracture durait depuis des mois quand on en reconnut la cause organique, deux néoformations osseuses. Le blessé avait été tenu en observation comme soupçonné de simulation, comme il arrive encore trop souvent dans les cas supposés fonctionnels. F. Deleni.

Note sur les modifications des Réflexes tendineux dans les Troubles Acromoteurs dits Réflexes, par G. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* n° 9, p. 428, 15 septembre 1918.

1° L'hyperréflectivité tendineuse s'observe souvent, mais non constamment, dans les troubles acro-moteurs dits réflexes, aussi bien au membre supérieur (réflexes radio-pronateur, stylo-cubital et tricipital), qu'au membre inférieur (rotulien surtout, achilléen rarement). Elle existe dans les formes hypertoniques comme dans les formes hypotoniques, au même degré de fréquence et d'intensité lorsqu'il y a *atrophie musculaire.*

Cette coexistence entre l'hyperréflectivité tendineuse et l'atrophie musculaire est soulignée par le fait, d'ailleurs connu, que dans un membre atrophié, suite de fracture, les réflexes tendineux sont très souvent exaltés. Il en est de même de l'exagération du réflexe rotulien du côté du membre atrophié chez les coxalgiques. C'est ainsi que se constate encore parfois l'exagération du réflexe rotulien, dans la sciatique médicale, contrastant avec l'abolition du réflexe achilléen du même côté. Ainsi il convient de retenir le parallélisme existant entre l'atrophie musculaire et l'hyperréflectivité ;

2° Si l'amyotrophie coïncide souvent avec une exagération des réflexes tendi-

neux, l'inverse n'est pas vrai. Quelquefois on constate une exagération légère mais nette des réflexes tendineux, sans que le membre présente une atrophie appréciable ;

3° L'hyperréflectivité tendineuse n'est pas l'apanage unique des troubles moteurs dits réflexes. Elle s'observe tout aussi souvent dans les paralysies ou les contractures globales d'un membre de nature pithiatique pure, lorsque celles-ci sont de date ancienne et s'accompagnent d'amyotrophie ;

4° L'examen des réflexes tendineux *du côté sain*, chez les physiopathes, comme chez les névropathes purs, mérite d'être minutieusement poursuivi ; on constate que chez tous ces sujets les réflexes sont forts, vifs, quelquefois même polycinétiques du côté sain ; que s'il y a asymétrie en faveur du côté lésé, il ne s'agit le plus souvent que d'une simple exagération d'un état constitutionnel antérieur ;

5° La diminution et même l'abolition des réflexes tendineux (de l'achilléen notamment) s'observe dans les cas de refroidissement marqué du membre. Mais il y a lieu de faire remarquer que la diminution du réflexe achilléen coïncide ordinairement avec des modifications du réflexe idio-musculaire du mollet, qui est lui aussi lent et diminué, ce qui donne à penser que le refroidissement du muscle peut aussi bien modifier le réflexe tendineux que le réflexe musculaire ;

6° Enfin les auteurs insistent sur un fait noté chez quelques malades ; il s'agit de l'*atténuation lente et progressive de l'hyperréflectivité, après disparition du trouble moteur, se produisant au fur et à mesure que s'installe l'utilisation normale du membre et que s'atténue l'atrophie musculaire.* E. F.

Les Acroparalysies et les Contractures de Guerre sont-elles curables? par G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 11-12, p. 361-367, novembre-décembre 1918.

Le trouble moteur des acroparalysies et des acrocontractures est de nature pithiatique ; comme tel, il guérit ; la persistance de troubles secondaires n'a aucune influence sur les mouvements subitement récupérés grâce à la psychothérapie. F. Deleni.

Sur les Rapports entre les Phénomènes Hystériques et les Phénomènes Physiopathiques, particulièrement d'ordre vaso-moteur, par Alberto Salmon. *Quaderni di Psichiatria*, an VI, nos 1-2, 1919.

L'auteur s'efforce de démontrer la parenté étroite qui se trouve à l'origine des phénomènes hystériques et des phénomènes physiopathiques ; les uns et les autres sont l'effet d'un dynamisme anormal des centres nerveux. F. Deleni.

« Acrodystonie » comme suite à des Blessures de guerre des Extrémités supérieures, par Robert Bing (de Bâle). *Archives suisses de Neurologie et Psychologie*, vol. II, fasc. 1, p. 40, 1918.

Bing nomme acrodystonie traumatique le phénomène de la paralysie réflexe, d'origine traumatique, localisée aux extrémités. Il présente deux cas de paralysie réflexe de la main, suite de blessure.

A signaler le résultat heureux de l'intervention chirurgicale (excision d'une cicatrice douloureuse dans un cas, enveloppement de nerfs dans un manchon de graisse dans l'autre) et surtout la modalité toute particulière des réactions électriques dans les deux cas. Hyperexcitabilité galvanique, hypo-excitabilité faradique des muscles paralysés avec excitabilité normale des troncs nerveux au courant faradique et formule galvanique des secousses normale.

W. Boven.

Sur deux cas de Rétraction de l'Aponévrose Palmaire à la suite de Plaies de Guerre intéressant le Nerf Cubital, par C.-J. Parhon et A. Tupa. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

Ces cas et d'autres prouvent le rôle du système nerveux dans ce trouble trophique. Mais quel est le neurone intéressé? Avec Brissaud, les auteurs sont disposés à admettre que l'immobilisation et une certaine hypertonie musculaire ont leur part dans la production de ce trouble qui ne serait dans ce cas qu'un trouble neurotrophique dans le sens étroit du mot. Des troubles de la nutrition générale peuvent également intervenir parfois. La mobilisation articulaire et la mécanothérapie sont à recommander.

Discussion. — Lavenant pense que la rétraction de l'aponévrose palmaire est une entité morbide bien définie et que dans ces cas il s'agirait plutôt d'une griffe cubitale. La rétraction de l'aponévrose ne serait pas d'origine nerveuse. Le professeur Jonesco dit avoir opéré plus de vingt cas de maladie de Dupuytren sans aucune guérison. Parhon montre que le type clinique de la griffe cubitale est tout à fait différent de celui de la rétraction de l'aponévrose et pense en outre que la conception de la maladie de Dupuytren comme entité morbide n'est pas acceptable. A.

Cas curieux de Rétraction de l'Aponévrose Palmaire (présentation du malade), par J. Jumentié. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 28 septembre 1918, *in Montpellier médical*, p. 386-388, 1er octobre 1918.

Forme atypique avec zone indurée criblée de petits trous adhérents aux plans profonds, et hypoesthésie dans le domaine du cubital par étouffement progressif des filets collatéraux palmaires des doigts. H. Roger.

Un cas d'Œdème de la Main, par Estor et Seigneurin. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 15 juillet 1918, *in Montpellier médical*, p. 329-331, 15 août 1918.

La plupart des œdèmes des extrémités observés pendant la guerre étaient dus à des manœuvres coupables. En dehors de la striction du membre, les auteurs ont observé un cas où l'immobilisation prolongée du membre supérieur en position déclive a suffi, de l'aveu même du simulateur, à provoquer l'œdème.

H. Roger.

Persistance de l'Œdème et des Troubles Trophiques provoqués par la Constriction volontaire, par Chartier. *Société médico-chirurgicale de la 16e Région*, 5 juin 1917. *Lyon médical*, p. 433, septembre 1917.

L'application d'un plâtre, en cas d'œdème provoqué, ne fait parfois que donner un brevet d'authenticité à l'infiltration qui persiste après l'enlèvement du plâtre. L'auteur distingue deux groupes d'œdèmes provoqués : les œdèmes cyanotiques, ordinairement avec sillon net, taches livides, phlyctènes, œdème mou et godet profond, sont dus à la méthode rapide par un lien étroit. Les œdèmes blancs ne sont pas limités ; l'œdème est dur et le godet peu prononcé. L'infiltration persiste après cessation de la constriction. C'est la méthode lente pratiquée avec des liens larges, des tampons sur le paquet vasculaire, ou une flexion permanente du membre. Il persiste une certaine parésie des mouvements des doigts qui sont boudinés, les tissus péri-articulaires sont épaissis, l'épiderme lisse, les ongles incurvés.

Pour M. *Sollier*, tous les œdèmes unilatéraux sans cause externe, sans lymphangite, sont simulés. Il pourrait exister cependant des œdèmes angioneurotiques.

P. Rochaix.

Deux observations d'Œdème bleu Hystérique, par Tomesco. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 10 août 1918, *in Montpellier médical,* p. 375-377, 15 septembre 1918.

Observations où le diagnostic d'hystérie est basé sur les recherches des anciens stigmates (hémi-anesthésie, abolition du réflexe pharyngé, diminution du champ visuel, etc.).

(Il nous paraît plutôt s'agir d'œdèmes provoqués : l'un des cas a guéri brusquement le jour où il devait être présenté à la réunion scientifique.)

H. Roger.

EXPLOSIONS

Contribution à l'étude des Lésions Commotionnelles tardives, par Mairet et Durante. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 13 juillet 1918, *in Montpellier médical,* p. 332-341, 15 août 1918.

Après avoir antérieurement étudié les lésions précoces observées dans le système nerveux de lapins exposés à des explosions violentes (petites hémorragies limitées des vaisseaux des racines rachidiennes et des vaisseaux des centres nerveux), les auteurs relatent les lésions histologiques nerveuses tardives des lapins, soumis cinq à huit mois auparavant à des explosions, et qui, en dehors du shock initial, n'avaient ultérieurement présenté aucun trouble morbide.

Du côté de la moelle, inégalité des cornes antérieures et diminution des cellules motrices.

Du côté du cerveau, lésions vasculaires constituées par des nodosités corticales, cicatrices d'infarctus miliaires ou d'hémorragies sous-pie-mériennes, par un état vasculaire de la couche de Bechterew et des cellules motrices, par une disposition en colonnes des cellules motrices séparées par des espaces privés d'éléments nobles, par de la sclérose névroglique, — lésions traumatiques directes dues à d'innombrables éclats de la table interne trop petits pour être visibles à l'œil nu et caractérisées par des traînées cicatricielles perpendiculaires à l'écorce.

Quoiqu'il soit difficile de comparer les résultats expérimentaux obtenus chez le lapin à calotte cranienne mince et les commotions observées chez l'homme à boîte cranienne épaisse, les auteurs tendent à rapporter chez l'homme les formes légères de commotion aux troubles circulatoires parcellaires et les formes graves aux éclats microscopiques de la table interne, aux infarctus miliaires, aux bandes de sclérose, point de départ des crises comitiales ou d'un syndrome ressemblant à la paralysie générale.

Le commotionné est un blessé interne, et le pronostic n'est pas toujours aussi rassurant qu'on le croyait au début de la guerre.

A l'autopsie d'un malade qui s'est suicidé deux ans après une commotion légère, les auteurs ont trouvé dans la moelle lombaire de larges lacunes relevant probablement d'anciennes hémorragies résorbées, de petits foyers scléreux des cornes antérieures.

H. Roger.

Les Explosions du Champ de Bataille, par Chavigny. *Paris médical,* an VIII, n° 44, p. 341, 2 novembre 1918.

Étude physique et expérimentale des explosions. La formule qui paraît résumer

au mieux les résultats produits sur l'organisme autour d'un foyer de grosse explosion est la suivante :

1° La zone du traumatisme chirurgical est étendue ; 2° la zone du traumatisme médical vrai (poussée gazeuse centrifuge) est infiniment restreinte ; 3° la zone des traumatismes vibratoires (vitres et peut-être oreille) dépasse largement la zone de poussée gazeuse ; 4° le champ du traumatisme émotionnel n'a presque pas de limites. Il peut atteindre jusqu'aux points les plus extrêmes dans lesquels une manifestation sensitive quelconque de l'explosion est encore perceptible.

Sous le nom de commotion, on a vraisemblablement confondu des faits divers, dont deux fort peu éclaircis jusqu'ici : le vent du boulet et la catalepsie du champ de bataille ; mais là, les documents précis et surtout les résultats expérimentaux font totalement défaut. E. Feindel.

Grosses Explosions de Guerre et Commotions, par Chavigny. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 24, p. 822, 17 juin 1919.

Les animaux placés auprès d'un foyer d'explosion et protégés des éclats ne présentent ensuite aucun phénomène imputable aux oscillations atmosphériques. Un officier chimiste, chargé de détruire de grandes quantités d'explosifs, a répété sur soi à plusieurs reprises l'expérience ; la déflagration de 350 kilogr. d'explosifs n'a jamais produit aucun effet pathologique sur l'expérimentateur couché sur le sol à 80 m. du foyer.

Ce résultat est contraire à l'attribution de pensions définitives aux commotionnés ; les accidents que présentent ces malades sont du domaine de la psychiatrie, et non de la neurologie. E. F.

La Commotion Nerveuse par les Explosifs. Étude clinique et pathogénique, par Paul Blum et Jean Poisson. *Progrès médical,* n° 47, p. 393, 23 novembre 1918.

Courte revue explicative des syndromes physiques, névrosiques et mentaux consécutifs aux explosions ; le rôle de la commotion-émotion sur un cerveau infériorisé est particulièrement envisagé. E. Feindel.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Sur l'Encéphalomyélite épidémique, par G. Mingazzini, *R. Accad. med. Roma,* 22 février 1920. *Policlinico (sezione pratica),* p. 438, 12 avril 1920.

Trois formes sont à distinguer : la léthargique, l'hypercinéto-léthargique, l'hypercinétique grave. Tout dépend de la localisation du virus.

F. Deleni.

Un cas singulier d'Encéphalite léthargique à forme de Paralysie alterne type Millard-Gubler, par Eugenio Bandiera. *Policlinico (sezione pratica),* an XXVII, fasc. 10, p. 456, 19 avril 1920.

Femme de 70 ans ; début par du malaise, des vertiges, des nausées ; la nuit même, fièvre, sensation de gorge gonflée, empêchant d'avaler et de parler, agitation ; fourmillements dans le bras droit et dans la motiié droite du visage, douleurs du cou et de la nuque. Vers le cinquième jour, phénomènes d'ordre irritatif : myosis et rigidité pupillaire de l'œil droit, strabisme divergent à droite, sans nystagmus ; le spasme de l'œsophage persiste. Phénomènes paralytiques : paralysie

faciale gauche supérieure et inférieure, paralysie du membre supérieur droit, ataxie du membre inférieur droit. Guérison.

La paralysie alterne situe la localisation virulente à la moitié gauche du pont de Varole. F. DELENI.

Encéphalite léthargique, par JOHN H. W. RHEIN. *New York medical Journal*, vol. XCI, n° 18, p. 758, 1er mai 1920.

Trois cas ; dans deux il semble y avoir eu une relation directe avec la grippe ; léthargie dans les trois cas et, dans deux, délire associé ; quand on éveillait les malades, ils se montraient lucides dans leurs réponses ; ptosis double dans les trois cas ; deux cas suivis de mort, avec nouvelle élévation de la température peu avant la mort. Résumé de la question de l'encéphalite léthargique. THOMA.

L'Ophtalmoplégie Sympathique bilatérale, sa signification dans l'Encéphalite léthargique, par WILLIAMS B. CADWALADER. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 19, p. 1315, 8 mai 1920.

L'auteur a observé deux cas d'encéphalite léthargique où les pupilles étaient contractées des deux côtés et les paupières rapprochées ; c'est l'aspect de l'ophtalmoplégie sympathique ; ce signe de localisation du virus au tronc cérébral (une vérification) a une réelle valeur diagnostique. THOMA.

L'Encéphalite léthargique complication de la Grossesse et de l'Accouchement, par A. V. P. GARNETT. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 19, p. 1315, 8 mai 1920.

Encéphalite léthargique chez une femme grosse de huit mois ; quinze jours après le début, déjà améliorée, elle accoucha sans douleur d'un enfant normal, suites de couches normales. Le travail indolore et une paralysie vésicale partielle indiquent une destruction de racines postérieures ; similitude avec le tabes.

THOMA.

Le Diagnostic de l'Encéphalite épidémique. Valeur des Liquides de Lavage du Naso-pharynx et du Liquide Céphalo-rachidien, par LEO LOEWE et ISRAEL STRAUSS. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIV, n° 20, p. 1373, 15 mai 1920.

Les auteurs ont obtenu la transmission du virus. Le filtrat au Berkefeld des lavages nasopharyngés de personnes malades produit des lésions caractéristiques lorsqu'on l'injecte sous la dure-mère des lapins ; le résultat, positif dans 78 % des cas, peut servir au diagnostic. Le filtrat contient un micro-organisme qui a été retrouvé dans onze eaux de lavage sur seize cultivées, donc avec une fréquence de 64 %.

L'injection aux lapins du liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'encéphalite léthargique a donné un résultat positif douze fois sur seize (75 %) ; cultures positives, 50 %. Les résultats positifs obtenus avec le liquide céphalo-rachidien différencient nettement l'affection d'avec la poliomyélite. THOMA.

Encéphalite léthargique, par EDWARD LIVINGSTON HUNT. *Medical Record*, vol. XCVII, n° 20, p. 815, 15 mai 1920.

Revue concise ; la symptomatologie est particulièrement envisagée.

THOMA.

Encéphalite et Poliomyélite, par Simon Flexner. *Proceedings of the national Academy of Sciences U. S. A.*, vol. VI, n° 3, p. 103, mars 1920.

L'encéphalite léthargique et la poliomyélite épidémique sont deux maladies distinctes ; la poliomyélite de l'homme se transmet aisément au singe ; Flexner n'a pas réussi à conférer l'encéphalite aux animaux. Les lésions histologiques diffèrent beaucoup d'une affection à l'autre.

L'encéphalite léthargique n'est peut-être pas une maladie nouvelle ; il s'agirait plutôt de l'extension mondiale d'un foyer endémo-épidémique auparavant localisé dans le Sud-Ouest européen. Thoma.

La Grippe et ses Complications Mentales, par Ch. Ladame. *Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte*, n°. 28, 1919.

La grippe, par sa toxicité immédiate ou par ses répercussions lointaines, provoque toute la gamme des complications mentales : extériorisation momentanée de simples particularités du caractère vivement soulignées, bouffées délirantes, délire plus ou moins consistant, mais transitoire, psychoses déterminées jusque-là à l'état latent et délire de grippe.

Il n'existe pas de psychose grippale à proprement parler.

Le pronostic de toutes les manifestations pathologiques dues à la grippe dépend essentiellement du terrain, de la toxine et de la catégorie à laquelle se rattachent ces troubles mentaux. Il est en général favorable dans les formes qui évoluent sur le terrain de la dégénérescence mentale et qui sont constituées par des particularités psychiques, des bouffées délirantes et par le délire transitoire (vingt-six observations résumées). E. F.

TÉTANOS

Tétanos. *IVe Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, Paris, octobre 1919.

I. Sérothérapie préventive. — A) L'expérience de la guerre a confirmé la valeur préventive de la sérothérapie antitétanique.

De la comparaison des résultats enregistrés, il résulte que :

B) Le tétanos a presque complètement disparu dès les premiers mois de la guerre ;

C) Cette diminution est due avant tout à la sérothérapie préventive ;

D) Les progrès du traitement chirurgical de leur côté ont contribué à ce résultat ;

E) Le sérum doit être injecté le plus tôt possible après la blessure ;

F) Les modes d'injection ont été les suivants :

a) Dans l'armée française et dans l'armée belge, après l'injection initiale, on pratique en général une deuxième injection sept à dix jours environ après la blessure.

La dose inoculée habituellement est de 10 c. c. d'un sérum titrant 4 000 unités antitoxiques (1).

b) Dans les armées anglaise et portugaise, la conduite suivante est recommandée : après l'injection initiale, les injections prophylactiques sont répétées

(1) L'unité antitoxique française représente la quantité de sérum nécessaire pour neutraliser cent doses mortelles de toxine. La dose mortelle de toxine représente la quantité nécessaire pour tuer, en quatre jours et demi à cinq jours, par inoculation dans les muscles de la cuisse, un cobaye de 350 gr.

tous les sept jours environ, quand la blessure reste ouverte. Il ne doit pas être fait plus de quatre injections. La dose inoculée représente 500 « unités antitoxiques États-Unis » pour chaque injection.

c) Dans l'armée italienne, on fait dans tous les cas deux injections de sérum antitétanique à vingt-quatre heures d'intervalle ; dans quelques cas de blessures graves, on fait une troisième injection vers le septième jour.

d) Dans l'armée américaine (États-Unis), il est recommandé de faire une seule injection, à 1 500 « unités antitoxiques États-Unis » (1), aussitôt que possible après la blessure. On ne répète pas l'injection, à moins que des symptômes de tétanos n'apparaissent, ou que des opérations ultérieures soient nécessaires.

G) Toute opération ultérieure exige une nouvelle injection de sérum antitétanique.

H) Lorsque, exceptionnellement, le tétanos se déclare malgré l'inoculation préventive, sa gravité clinique est souvent très atténuée.

II. Sérothérapie curative, traitement curatif. — A) La sérothérapie est inoffensive comme méthode de traitement curatif, à condition de prendre les précautions nécessaires contre l'anaphylaxie, quand on pratique les injections intraveineuses ou intrarachidiennes.

B) La question de l'efficacité du traitement curatif par sérothérapie reste à l'étude. E. F.

A propos de la Sérothérapie curative du Tétanos, par M. Stassen et J. Voncken. *Archives médicales Belges*, an LXXII, n° 9, p. 255-261, septembre 1919.

Une observation de tétanos chez un non-vacciné ; sérothérapie efficace.

Conclusion. — Pour autant que le traitement par le sérum ait une valeur curative dans les cas de tétanos généralisé, il faut préférer la voie rachidienne pour son administration. La voie sous-cutanée est employée d'une façon auxiliaire pour permettre à l'organisme d'emmagasiner une réserve de produits antitoxiques. L'application aussi précoce que possible de la sérothérapie a une valeur qui semble démontrée. Dans le traitement sérothérapique, il ne faut pas se laisser arrêter par les accidents sériques qui se manifestent après quelques jours. Malgré ces accidents, les hautes doses de sérum constituent le seul moyen dans lequel peut se mettre un espoir de guérison. E. F.

Le Tétanos localisé au Tronc et aux Membres, par Fernand Mercier. *Thèse de Paris*, 1919.

Observations avec photos du tétanos localisé au siège de la blessure : à la tête, au tronc ou aux membres. L'auteur en étudie la symptomatologie, l'évolution et indique les règles du traitement qui doit être à la fois sérothérapique et chirurgical. E. F.

Contribution à l'étude clinique des Tétanos post-sériques tardifs, par Louis-Henri Leroux. *Thèse de Paris*, 1919.

Revue à propos d'une observation personnelle : tétanos apparu quatorze mois après la blessure, sans intervention du traumatisme ou d'affection quelconque. Résumé de cas analogues. E. F.

(1) L « unité antitoxique États-Unis », suivant la définition de Rosnau, représente dix fois la quantité suffisante pour neutraliser cent doses minimales mortelles et une dose minimale mortelle représente la quantité minimale qui tuera en quatre jours un cobaye de 350 gr. par inoculation sous-cutanée.

Sur un cas de Tétanos, par Delbet. *Progrès médical*, n° 14, p. 151, 3 avril 1920.

Leçon sur un cas ayant débuté douze jours après une plaie de rue (écrasement de la IIIe phalange de l'annulaire), malgré l'injection préventive. Considérations sur la nature du tétanos, son pronostic, et sur la sérothérapie antitétanique.

E. F.

Formes cliniques. Traitement du Tétanos, par Pierre Moiroud. *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, n°s 31 et 33, p. 485 et 517, 27 mars et 3 avril 1920.

L'auteur insiste sur la nécessité de l'intervention chirurgicale sur la plaie, même si le tétanos est déclaré. Il envisage la prophylaxie sérique du tétanos et s'entend sur les règles de la sérothérapie appliquée tant aux formes généralisées que localisées de la maladie. E. F.

Le Tétanos tardif au cours de la Guerre actuelle, par Georges Alexandridès. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 9, 1918.

Revue générale succincte sans observation originale. H. Roger.

Tétanos localisé au Membre supérieur Gauche après luxation ouverte du Poignet par Chute. Amputation de l'avant-bras pour Gangrène gazeuse. Sérothérapie antitétanique intensive. Guérison, par H. Roger. *Marseille médical*, p. 150-156, 1919.

Chute sur le poignet ; luxation ouverte ; pansement sommaire et injection antitétanique qui n'est pas renouvelée. Quinze jours après l'accident, gangrène gazeuse et tétanos. Amputation de l'avant-bras. Le tétanos reste localisé au membre supérieur sauf ébauche du trismus et d'opisthotonos pendant quelques heures. Sérothérapie intrarachidienne intensive et méthode de Bacelli (acide phénique). Guérison.

A signaler, pendant l'évolution du tétanos, des troubles confusionnels avec idées délirantes, pour lesquelles il est difficile d'affirmer l'origine toxi-infectieuse ou l'origine médicamenteuse (chloral, acide phénique). H. R.

Tétanos à la suite d'une Injection sous-cutanée de Gélatine, par par F. Parkes Weber. *British medical Journal*, p. 189, 24 août 1918.

Injections de gélatine faites à un typhique dans le but d'arrêter des hémorragies intestinales. Tétanos mortel au deuxième jour, après quelques jours d'incubation. Thoma.

Rechutes après Guérison apparente du Tétanos retardé, par W. L. Whittemore. *Journal of the American medical Association*, p. 1995, 14 décembre 1918.

Il s'agit de deux blessés chez qui le tétanos se développe trois mois et demi et neuf mois après la blessure et l'injection prophylactique ; ces tétanos retardés, à symptômes d'abord localisés, puis généralisés, furent des tétanos gravez traités et guéris par la sérothérapie. Les récidives se produisirent quatre mois et un mois et demi après la guérison apparente ; ces récidives furent moins sévères que la première atteinte de tétanos retardé. Thoma.

Traitement d'un cas de Tétanos, par Manuel-D. Rojas. *Journal of the American medical Association*, p. 2125, 28 décembre 1918.

Traitement commencé le jour même de l'apparition du trismus. Le cas montre

une fois de plus la valeur douteuse du sérum antitétanique pour arrêter ou mitiger l'évolution du tétanos quand la toxine est déjà fixée sur les centres nerveux. Au moment de la plus grande acuité de l'attaque la morphine s'est montrée supérieure au bromure de potassium et au chloral pour la sédation de la rigidité musculaire douloureuse ; la morphine facilite la respiration, induit au sommeil, calme l'irritabilité nerveuse. Le traitement de Bacelli semble neutraliser la toxine et peut-être s'opposer à la croissance des bacilles. La diurèse provoquée par l'héxaméthylène amine et entretenue par l'administration de grandes quantités de liquide diminue la concentration des produits toxiques et en élimine une notable quantité ; la diurèse est très recommandable quand l'état des reins permet de l'obtenir.

THOMA.

Thérapeutique du Tétanos, par HERMANN-B. GESSNER. (de la Nouvelle-Orléans). *Journal of the American medical Association*, p. 867, 14 septembre 1918.

Tout blessé doit être immédiatement injecté préventivement d'une quantité de sérum représentant 1 500 unités antitoxiques ; si le blessé n'est vu que plusieurs jours après la blessure, on lui injecte néanmoins cette même dose. Quand il y a suppuration on répète l'injection au bout de dix jours ; la protection ne dure pas plus longtemps.

Les tétaniques arrivés pour être traités doivent être isolés dans des chambres tranquilles, confortables et soignés par des infirmières attentives et expertes. La première dose curative ne doit pas valoir moins de 10 000 unités antitoxiques. Toutes les voies d'accès, intraveineuse, intraneurale, intramusculaire, intrarachidienne sont employées pour que le but soit plus vite atteint. L'alimentation, la boisson, la propreté, la liberté du ventre sont surveillées ; on fait usage de sédatifs pour calmer l'anxiété et modérer les douleurs. THOMA.

Tétanos traité et Guéri par des Injections Intrarachidiennes et Intraveineuses de Sérum antitétanique, par MONZIOLS. *Société de Biologie*, 21 décembre 1918.

Cas de tétanos déclaré chez un Arabe à la suite d'une piqûre de la main. Le malade reçut d'abord trois injections intrarachidiennes de 30 c. c. chacune de sérum antitétanique, à deux jours d'intervalle ; puis, comme les symptômes reparaissaient, des injections intraveineuses de sérum. Guérison. E. F.

Un cas de Tétanos traité avec succès par les Injections intra-veineuses de Cyanure de Mercure, par PORTAY. *Progrès médical*, p. 80, 1er mars 1919.

Malgré l'injection prophylactique, le tétanos se déclare 18 jours après la blessure ; tétanos chronique, mais grave ; en raison de l'échec apparent de la sérothérapie intensive et du chloral, on donne du cyanure de mercure en injections intraveineuses ; guérison complète après une série de dix injections. E. F.

Voie d'Absorption de la Toxine Tétanique, par F. ALBERT. *Société de Biologie*, 7 décembre 1918.

On exagère l'importance de la voie nerveuse dans la conduction de la toxine tétanique. Les tétanos graves à forme généralisée sont, en réalité, le résultat d'une absorption de la toxine tétanique par voie sanguine. C'est par cette voie, seule, que la toxine gagne les centres nerveux et spécialement les centres bulbaires pour réaliser la forme généralisée, qui est la plus commune du tétanos.

Quant à l'absorption par voie nerveuse, d'importance accessoire, elle n'est, en réalité, qu'une intoxication sur place des éléments nerveux, et qui de proche en proche, atteint l'entité morphologique qu'est le neurone, et peut-être les neurones contigus. Cette extension par voie nerveuse est extrêmement limitée. L'absorption par voie nerveuse pure ne donne jamais qu'un tétanos local. E. F.

Réactions des Muscles et des Nerfs chez les Blessés cliniquement guéris du Tétanos, par P. LECÈNE et R. GANDUCHEAU. *Société de Biologie*, 20 juillet 1918.

Chez les malades cliniquement guéris du tétanos, le passage d'un courant galvanique de faible intensité augmente d'une façon considérable l'excitabilité de la moelle et des muscles ; il les rend sensibles à des variations du potentiel minimes, inefficaces en toute autre circonstance. N. R.

Pouvoir antistrychnique du Sérum antitétanique, par A. LONDINI. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXV, fasc. 11, p. 351, novembre 1918.

Le pouvoir défensif contre la strychnine est variable selon les sérums et n'est nullement en rapport avec le pouvoir antitoxique ; cette action antistrychinique est à rapporter à la cholestérine. F. DELENI.

OUVRAGES REÇUS

DAMADE (R.) et BOISSERIE-LACROIX (J.), *Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet, d'origine otique, avec coexistence d'hémiparésie totale homolatérale.* Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 7 déc. 1919, p. 410.

DELGADO (HONORIO F.), *El psicoanalisis.* Brochure in-8° de 58 pages, Sanmarti, édit., Lima, 1919.

DELGADO (HONORIO F.), *La Psiquiatria psicologica.* Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, janv. 1919.

DUSSER DE BARENNE, *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central faites en particulier sur deux chats dont le néopallium a été enlevé,* Archives néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux, t. IV, n° 1, p. 31, 1919.

ENJOLRAS VAMPRE, *Contribuição ao estudo do mal de engasgo (dysphagie spasmodique).*Brochure de 73 pages, Duprat, édit., São Paulo, 1919.

ESTÈVE (LOUIS), *L'hérédité romantique dans la littérature contemporaine.* Un vol. in-12 de 200 pages, 2e édition, chez Maloine, Paris, 1919.

FRAGNITO (O.), *Sull' encefalite letargica con particolare riguardo ai sintomi cerebellari e al supposto centro ipnico.* Communicazione alla R. Accad. dei Fisiocritici in Siena, 30 janv. 1920.

FRANK (CASIMIRO), *Ulteriori studi sulla pallestesia.* Policlinico (Sez. medica) 1919.

FRANK (CASIMIRO), *Afasia e mutismo da emozione di guerra.* Un vol. in-8° de 222 pages, Nocera inferiore, 1919.

FUMAROLA (GIOACCHINO), *Acroasphyxia chronica hypertrophica associata a sclerodermia.* Policlinico (Sez. medica), 1917.

FUMAROLA (G.) et MINGAZZINI (ERMANNO), *Contributo clinico e sperimentale allo studio del riflesso oculo-cardiaco.* Policlinico (Sez. medica), 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 25785.

N° 12 Décembre 1920

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

PSEUDO-TUMEUR PAR INTUMESCENCE AIGUE DU CERVEAU

PAR

LE DOCTEUR C.-I. URECHIA

Professeur de psychiatrie à Cluj (Roumanie).

Depuis quelque douze ans, on a acquis la connaissance des tumeurs fantômes ou pseudo-tumeurs ; dans ces cas, on voit à un moment donné tous les symptômes de tumeur disparaître et le malade guérit complètement ; ou bien le malade étant décédé avec des symptômes de tumeur, on n'en trouve pas trace à l'autopsie, ni même à l'examen microscopique.

Le premier fait remonte à H. Jackson qui, en 1876, publia un cas qui pendant la vie présentait des symptômes de tumeur, et qui, à l'autopsie, ne montra qu'un peu de congestion. A. Pick (1895) publie un cas avec le diagnostic de tumeur, à l'autopsie duquel on ne trouva rien d'anormal et l'auteur est d'avis qu'il s'agit d'une intumescence subaiguë du cerveau.

Oppenheim (1901) décrit des cas, surtout chez des individus jeunes, qui ayant présenté des symptômes de tumeur cérébrale, céphalée, vomissements, percussion douloureuse du crâne, stase papillaire, aphasie, hémiplégie, épilepsie, etc., ont cependant guéri soit spontanément, soit après un traitement ioduré (?). L'auteur suppose soit une encéphalite, soit une méningite en plaques tuberculeuse, soit une maladie inconnue. Strumpell mentionne aussi les tumeurs spontanément curables, et suppose qu'il s'agit dans ces cas d'une encéphalite curable.

Nonne (1904) dans un article intéressant, qui réunit douze cas, crée pour ainsi dire le chapitre des pseudo-tumeurs. Dans un de ces cas, on ne trouva rien par la trépanation ; dans le cas 10, l'examen anatomique a

été négatif, l'examen microscopique avec les méthodes de Nissl et de Weigert-Pal n'a montré rien d'anormal. Dans le cas 11, l'examen microscopique de la région motrice et de la région frontale a été complètement négatif. Dans le cas 12, l'examen anatomique a été aussi négatif.

Dans le cas de R. Henneberg, la méningite post-opératoire et l'anémie intense du malade compliquent trop le cas, et sa classification parmi les pseudo-tumeurs devient problématique. On sait du reste, depuis les travaux de Gowers, Mackensie, Romberg, etc., que l'anémie peut produire parfois des symptômes qui rappellent plus ou moins les tumeurs encéphaliques.

Hoppe publie trois cas, avec l'aspect cérébelleux ; deux ont guéri et dans

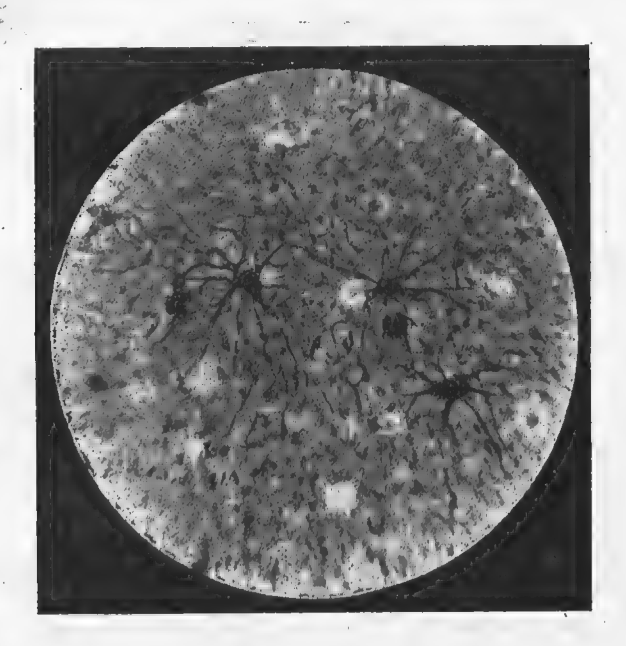


Fig. 1. — Névroglie normale colorée par la méthode de Cajal.

celui qui arriva à l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal (examen microscopique). En 1907, Nonne publie sept cas nouveaux, dont deux avec phénomènes cérébelleux et à l'autopsie desquels on ne trouva rien d'anormal, même microscopiquement.

Lenzmann, dans un cas qui présentait : vertiges, vomissements, céphalée, stase papillaire, ne trouve rien d'anormal à l'examen microscopique.

Muskens, un cas avec hémiparésie, aphasie, stase papillaire, sensibilité percutoire du crâne ; à l'autopsie, rien d'anormal.

Hochhaus, deux cas avec l'examen microscopique négatif.

Nolen cite le cas d'une femme qui fit des symptômes de tumeur cérébrale pendant deux grossesses consécutives.

Schaeffer et De Martel, dans un cas, font la trépanation sans rien trouver ; la malade guérit.

Finkelnburg et Eschbaum publient cinq cas qui ont tous guéri.

Weintraud, dans un cas avec stase papillaire, bradycardie et crises épileptiques, ne trouve rien d'anormal à l'examen macroscopique du cerveau.

Lewandowsky relate deux cas sans contrôle anatomique.

Claude et Baudouin publient un cas avec des symptômes multiples de la part du cerveau et du cervelet chez une femme de 42 ans qui guérit complètement.

Sicard communique un cas avec examen microscopique complètement négatif.

Long cite un cas analogue à celui de Sicard.

Raymond, Français et Merle publient un cas clinique, dans lequel cependant le diagnostic d'hydrocéphalie idiopathique ne pourrait s'exclure si facilement.

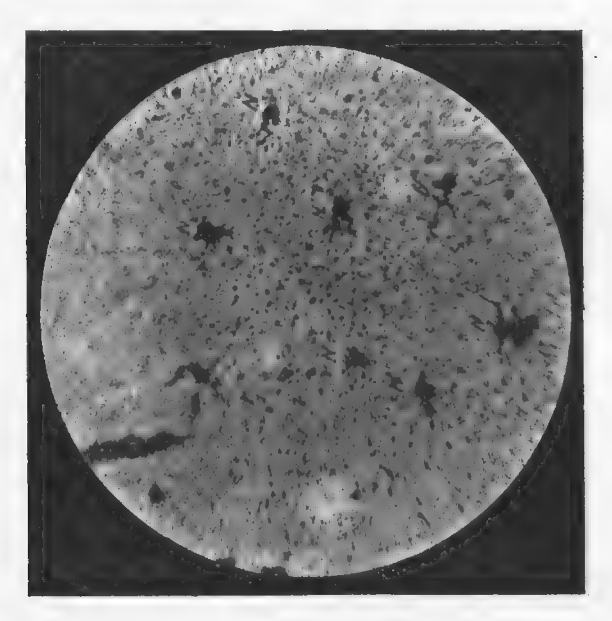


Fig. 2. — Névroglie en transformation amiboïde, même coloration.

Higier décrit un cas qui récidiva après treize ans en laissant comme reliquat une atrophie du nerf optique.

Saenger, cité par Nonne, a observé un cas diagnostiqué tumeur du cervelet, à l'autopsie duquel l'examen microscopique a été complètement négatif.

Nonne, dans son chapitre classique sur les pseudo-tumeurs du cerveau, auquel j'ai fait de larges emprunts, décrit encore quatre cas nouveaux, dont aucun n'arrive à l'autopsie.

Eichelberg publie un cas qui a été trépané et qui a guéri, et un autre cas diagnostiqué « tumeur de la région motrice du cerveau » et qui n'a montré à l'examen microscopique rien d'anormal.

Dans les temps plus récents encore, nous rencontrons quelques cas de lésions plus ou moins définies. Dans un cas de Nonne examiné microscopiquement par Spielmayer, on trouve des altérations lacunaires de la myéline, des altérations chroniques des cellules nerveuses et une prolifération de la névroglie, surtout dans les couches profondes. Dans un autre cas du même auteur, examiné microscopiquement par Ranke et par Nissl, on trouve les traces d'une inflammation chronique probable.

Jamakawa trouve dans son cas une infiltration de lymphocytes et de plasmocytes, de même que des cellules géantes, et l'auteur se demande s'il ne s'agit pas de tuberculose.

Des cas semblables, ou de tumeurs infiltrées diagnostiquées à l'examen

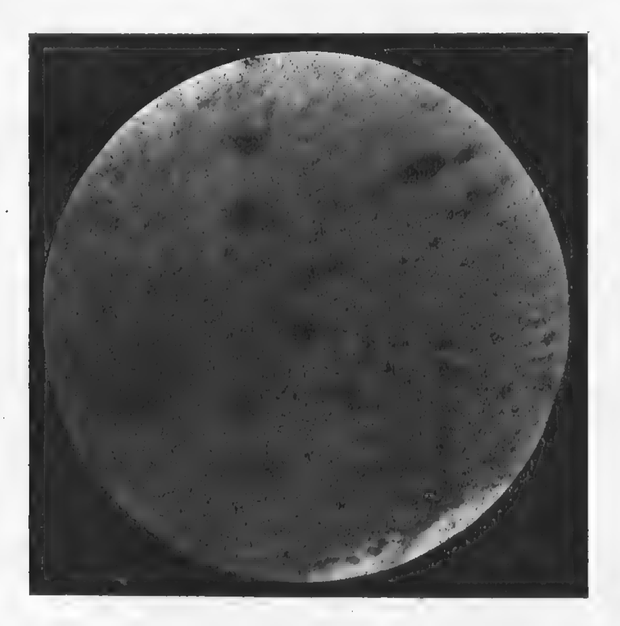


Fig. 3. — Névroglie normale, coloration à l'hématoxyline d'Alzheimer.

microscopique, ont été encore décrits par Stertz, Henneberg, Chipault, Osler, Bramwel, etc. Ces cas ne pourraient cependant être considérés comme des pseudo-tumeurs ; ils démontrent combien on doit être prudent avant d'avoir fait un examen microscopique.

Depuis que M. Reichardt a décrit l'intumescence aiguë du cerveau, la question se présente sous une autre forme ; on interprète ces cas comme une intumescence aiguë du cerveau. On décrit sous ce nom une augmentation de volume sans œdème, une espèce de réaction pathologique du cerveau ; il devient si volumineux, que la différence entre la capacité cranienne et le volume du cerveau devient moindre que 8 %, atteignant même 0 %. Dans ce cas, on voit apparaître les phénomènes de l'hypertension cérébrale. Le phénomène peut s'observer à la suite d'infections et d'intoxications, dans les tumeurs, mais surtout dans la catatonie aiguë et l'état de mal épi-

leptique. Le plus souvent on trouve une diminution du liquide céphalo-rachidien. L'intumescence peut être générale ou bien se localiser à quelques régions du cerveau. En ce qui concerne le mécanisme de ce phénomène, nous sommes un peu dans le domaine des hypothèses. D'après Reichardt, il s'agit d'une pénétration de sérosité et de liquide, dans la masse encéphalique (phénomène physique) ; d'après Alzheimer, Rosenthal, etc., il s'agit d'une transformation amiboïde des cellules névrogliques, transformation qui augmente le volume de ces cellules et par conséquent du cerveau en général. Je n'entrerai pas dans le détail de ces cas qui n'ont qu'un rapport indirect avec les pseudo-tumeurs ; qu'il me suffise de les avoir rappelés. Dans une série d'articles et de controverses, Reichardt croit que l'intumescence

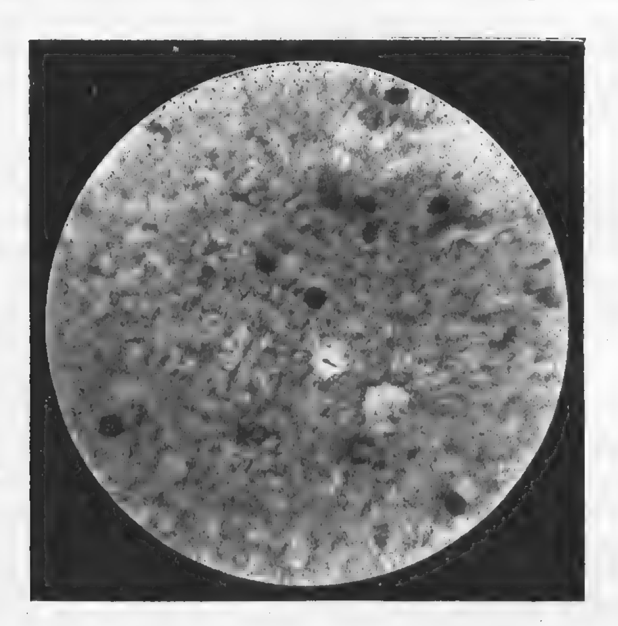


Fig. 4. — Transformation amiboïde, même procédé.

aiguë (akute Hirnschwellung) peut simuler les tumeurs du cerveau. S. Rosenthal, examinant deux cas de la clinique de Levandowsky, trouve une transformation amiboïde intense et est d'avis que, dans les pseudo-tumeurs, il s'agit d'une intumescence aiguë du cerveau dont le substratum, comme d'habitude du reste, est une transformation amiboïde des cellules névrogliques. Pette (1919), dans un cas avec symptômes de l'angle bulbo-protubérantiel, ne trouve rien à l'examen microscopique (j'ai lu l'article dans l'original).

Ilona T..., âgée de 34 ans, entre dans notre clinique le 8 mars 1920. La famille avait remarqué que la jeune fille, qui travaillait dans une fabrique de tabac, avait changé de caractère, elle était devenue hébétée, apathique, sa force avait diminué, elle avait des douleurs de tête atroces.

Examen somatique : inégalité pupillaire, diamètre ovalaire, réaction diminuée à la lumière, les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés,

clonus patellaire, réflexe de Babinski inconstant. Dans la ponction lombaire, nous trouvons les réactions de Pandy et de Nonne-Apelt positives, pas de réaction cellulaire, la réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide. Céphalée intense.

A l'examen psychique, on ne trouve qu'une apathie explicable par la céphalée et une légère hébétude. Trois jours après son entrée, nous constatons que la malade ne peut se tenir sur ses pieds ; soutenue par une infirmière, elle traîne surtout le pied gauche ; le réflexe de Babinski est positif des deux côtés, clonus de la rotule, achilléen et patellaire, incontinence ; céphalée atroce, température légère : 37°,6 ; à l'examen ophtalmoscopique, papillite et atrophie des nerfs optiques. État soporeux ; mort par collapsus.

A l'autopsie, on trouve que le liquide céphalo-rachidien n'est pas augmenté. Les méninges sont un peu congestionnées ; sur les coupes frontales, on ne trouve rien d'anormal. Des morceaux sont fixés dans alcool, formol 10 %, formol au bromure d'ammonium pour la névroglie, Weigert au formol, Flemming.

Examen microscopique : par la méthode de Nissl, on trouve dans les cellules nerveuses un processus de chromatolyse intense dans toutes les couches de l'écorce ; les prolongements cellulaires sont colorés sur une grande étendue, les nucléoles ont un contour irrégulier, le processus de neuronophagie n'est pas si accentué.

La névroglie, colorée par les méthodes d'Alzheimer, de Cajal et de Mann, nous montre une transformation amiboïde intense et généralisée ; cette transformation est d'autant plus intense qu'on approche des parois ventriculaires ; elle est relativement moins intense dans le voisinage de la substance grise. Les cellules névrogliques (voir les microphotographies) ont perdu leurs prolongements, le noyau est devenu hyperchromatique, et dans son voisinage on rencontre quelquefois un petit halo clair et circulaire ; le protoplasma devient aussi hyperchromatique et est atteint de différentes formes de dégénérescence : dégénérescence granulaire, vacuolaire, grasse, kystique, « metilblaugranula ».

Dans l'adventice des vaisseaux, on trouve en grande quantité des produits de déchet.

Par la méthode de Bielschowsky, on trouve des altérations des neurofibrilles.

Nous estimons inutile d'entrer dans plus de détails histologiques, les altérations en elles-mêmes ne présentant rien des différentes altérations communes.

Donc, dans notre cas, comme dans les deux cas de S. Rosenthal, on trouve une intense transformation amiboïde de la névroglie. Ces recherches sont encore à leur début. Les cas de pseudo-tumeur sont assez rares, mais si on trouve dans l'avenir que la transformation amiboïde est une altération constante, il restera établi que les pseudo-tumeurs ont un substratum microscopique plus ou moins pathognomonique.

II

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET DU TABES

PAR

LE DOCTEUR GONZALO R. LAFORA
(de Madrid)
Directeur du laboratoire de Physiologie cérébrale à l'Institut Cajal.

Dans plusieurs travaux précédents, nous avons appelé l'attention sur l'importance du diagnostic précoce de la paralysie générale, comme unique moyen d'obtenir une possibilité de guérison, grâce à une thérapeutique intraveineuse et intrarachidienne intense et prolongée.

Les travaux récents de *Jahnel* (1) sur la distribution et la localisation des spirochètes dans le cerveau des malades atteints de paralysie générale (substance grise corticale, ganglions de la base et proximité des vaisseaux) nous fournissent une idée claire des difficultés énormes du problème thérapeutique dans ces invasions spirochétiques du parenchyme nerveux. Tant que l'on ne trouvera point d'autres moyens thérapeutiques plus efficaces que ceux d'aujourd'hui, ce n'est que dans les commencements de l'invasion et lorsque les destructions du système nerveux ne sont pas encore nombreuses ni profondes, que l'on peut s'attendre à une guérison définitive. Ni les procédés récents des injections intracarotidiennes de salvarsan-argent, ni l'association de la thérapeutique arsénicale à des infections parasitaires provoquées (paludisme, fièvre récurrente) que tentèrent récemment Wagner von Jauregg, Plaut et Steiner dans le but de déterminer d'intenses réactions fébriles défensives, et peut-être la production d'anticorps de même groupe parasitologique, n'ont donné aucun résultat favorable dans les cas avancés de paralysie générale.

Le problème actuel de la thérapeutique dans la paralysie générale en est donc à décider *si les cas qui en sont à leur commencement peuvent guérir au moyen de traitements intraveineux, intracarotidiens, intrarachidiens ou intracérébraux.* Presque rien n'a encore été publié à ce sujet. La plupart des travaux publiés se rapportent à des cas d'asiles d'aliénés en période d'etat. Il y a environ quatre ans que nous avons posé le problème au point de vue du diagnostic précoce, en consacrant notre attention à suivre dans tous ses détails l'histoire de nos cas de consultation à leur

(1) JAHNEL, Ueber einige Beziehungen der Spirochäten zu den paralytischen Krankheitsvorgang (*Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1918).

début, et presque tous d'invasion récente. Mais ces cas eux-mêmes nous semblent encore tardivement diagnostiqués, et de là notre intérêt à nous trouver en présence de cas dans la vraie « période préclinique » de Ravaut (1).

Le diagnostic réellement précoce n'est possible qu'au moyen de l'analyse du liquide céphalo-rachidien, qui nous permet de signaler l'approche de la paralysie générale chez des sujets normaux ne présentant, comme unique symptôme, qu'une légère inégalité pupillaire.

Il nous a été donné dernièrement de diagnostiquer un de ces cas de vraie période préclinique de la paralysie générale, et nous allons en rapporter l'histoire exceptionnelle.

Cas I. *Paralysie générale diagnostiquée dans sa période préclinique.* — Il s'agit d'un homme de 46 ans, marié, professeur dans un établissement officiel d'enseignement supérieur. Individu d'une constitution athlétique, qui exerce sa profession sans avoir jamais ressenti aucune fatigue intellectuelle, bien qu'il ait eu à faire récemment des cours supérieurs de mathématiques et de sciences appliquées. Il n'est pas venu à nous pour nous consulter ; c'est la circonstance fortuite de notre amitié qui nous a donné l'occasion de remarquer chez lui une inégalité pupillaire dont nous lui avons fait connaître la signification. Sur nos questions, il nous avoua avoir eu un chancre syphilitique, il y avait vingt-deux ans, et que la circonstance de la guerre de Cuba à laquelle il prit part, l'empêcha de se faire soigner pendant un an et demi. Après ce temps, ayant remarqué la perte des cheveux et l'apparition de plaques muqueuses, il se soumit à un traitement bref. Il se maria sept ans après, et sa femme eut deux avortements, un enfant mort-né et un autre en vie, mais qui mourut sous peu de méningite. Il se soumit de nouveau au traitement (15 injections d'huile grise). Depuis lors, il ne s'est plus fait soigner. On lui fit en 1908 le Wassermann, mais la réaction en fut négative. Cette réaction renouvelée en 1909 donna un résultat positif. Et malgré cela le malade ne se fit point traiter parce qu'on lui dit que sa maladie deviendrait peut-être pire. Il se trouve actuellement en bonne santé, sans aucune faiblesse mentale ni physique ; il ne se plaint que d'avoir perdu un peu de finesse visuelle dans le courant de l'année dernière. Il ne ressent point de céphalalgies ni d'irascibilité accrue, et sa mémoire n'a pas faibli. La puissance sexuelle est normale. Le langage est coulant et l'écriture assurée et rapide. L'examen neurologique révèle : rigidité pupillaire, anisocorie (la pupille droite est plus grande) qui varie d'un jour à l'autre et arrive même à disparaître pendant quelques jours ; la pupille droite réagit parfois faiblement ; il n'y a pas de Romberg ; les réflexes tendineux sont normaux ; il n'y a pas de tremblements de main ni de langue ; le langage est normal dans la conversation et dans les phrases d'épreuve ; aucun autre symptôme somatique. L'examen mental révèle une intelligence en pleine activité ; il répète sept nombres, résout des problèmes de mathématiques avec grande rapidité, ainsi que des questions abstraites avec la plus vive pénétration. Ainsi donc, abstraction faite des troubles pupillaires, ce malade ne présente aucun symptôme ni subjectif ni objectif de la période initiale de la paralysie générale ; sa famille est fort étonnée de notre exploration. Après de laborieuses explications, nous avons réussi à le faire consentir à subir une ponction lombaire et à faire faire une analyse du sang, qui, d'après le docteur Mouriz, fournirent les données suivantes :

Wassermann du sérum : très légèrement positif ; *Sachs-Georgi* = + +.

Liquide céphalo-rachidien : 22 cellules par mmc. ; Nonne, positif ; Noguchi, indices ; Paudy, faiblement positif ; Sachs-Georgi, po itif ; Wassermann, positif (0,5) et Lange, 5 554 421 000 (courbe de paralysie générale).

(1) Ravaut, Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique ? (*Presse médicale*, oct. 1919.)

Nous fondant sur l'histoire clinique du malade (syphilis de vingt-deux ans presque sans traitement et rigidité pupillaire), et surtout sur le résultat de ces analyses, nous avons fait le diagnostic de paralysie générale dans sa période préclinique ou d'incubation, et avons proposé un traitement immédiat intramusculaire, intraveineux et intrarachidien, que le malade a fini par accepter.

Ce cas, unique dans la littérature moderne, est puissamment démonstratif puisqu'il résout plusieurs questions en litige, à savoir : 1° Que même des années avant que la période pseudo-neurasthénique de la paralysie générale ne se présente, le liquide céphalo-rachidien offre les altérations caractéristiques de cette maladie, et 2° que la sensibilité réactionnelle du liquide dans la neurosyphilis est beaucoup plus grande que celle du sang, ce qui semble venir à l'appui du fait défendu dernièrement par Jahnel que la paralysie générale est de préférence un processus spirochétique du cerveau, d'où parfois dérivent des spirochètes qui pénètrent dans le torrent circulatoire et provoquent des symptômes et des lésions d'autres organes.

Il serait fort intéressant de pouvoir déterminer dans l'un de ces cas exceptionnels la distribution et le nombre de spirochètes répandus dans le parenchyme cérébral. Il n'y a que deux voies qui puissent aboutir à cette démonstration : soit par l'étude du cerveau au cas où le malade viendrait à mourir d'une affection intercurrente, soit aussi, comme l'ont fait Forster et Tomaszewski, au moyen de la ponction cérébrale sur le sujet vivant (insuffisante pour cette étude). L'intérêt de ce fait repose sur celui de pouvoir déterminer s'il y a un rapport direct entre l'intensité des réactions du liquide et la pénétration et propagation des spirochètes dans le parenchyme cérébral, comme il semble logique de le supposer. Si l'on parvenait à démontrer ce rapport, il s'ensuivrait alors, comme conséquence nécessaire, que le cerveau peut résister à une destruction considérable de ses structures les plus nobles sans présenter de manifestations d'ordre émotif, intellectuel et neurologique. L'augmentation considérable du nombre de spirochètes dans le cerveau des paralytiques morts en pleine attaque paralytique (mort spirochétique) paraît soutenir d'une certaine façon la supposition du parallélisme pathologico-symptomatique en question.

Le diagnostic préclinique du tabes. Le prétabes. — Dans le tabes, le problème du diagnostic très précoce n'est pas aussi essentiel que dans la paralysie générale, mais il est indubitable qu'il a une grande importance pour arriver à une guérison rapide et complète du malade sans que des scléroses irréparables viennent à se produire.

Or, alors que dans la paralysie générale, on peut établir ce diagnoctic par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui donne des réactions caractéristiques de la maladie, il n'en est pas de même dans le tabes. Notre expérience nous fournit assez de cas de tabes à son début, et d'autres de prétabes (ou tabes probable), les uns avec de très faibles réactions dans le liquide céphalo-rachidien qui nous font douter de notre diagnostic, et d'autres avec réactions manifestes. Le fait provient, à n'en pas douter, de ce que la

ponction a été faite dans des périodes de repos du processus parasitologique, ou dans des phases de faible réaction de l'organisme contre le germe envahisseur.

Nous allons rapporter quelques-uns de nos cas de réactions négatives et d'autres de réactions nettement positives :

Cas II. — *Tabes en période clinique. Liquide céphalo-rachidien normal.* — Homme de 47 ans qui fut atteint de syphilis à 21 ans et ne suivit presque aucun traitement. Il y a quatorze ans qu'il remarque en lui des douleurs fulgurantes, crises gastriques, douleurs en ceinture, troubles urinaires. Diminution de la vision. Affaiblissement de la puissance sexuelle de date récente. Quelques attaques de convulsions avec évanouissement. Il a des paresthésies aux pieds, de la vacillation dans l'obscurité et au Romberg. Réflexes patellaires faibles. Rigidité pupillaire et anisocorie. Névrite optique. Légère ataxie des mains. La marche est normale. Le Wassermann du sang est négatif de même que le Sachs-Georgi. L'analyse du liquide céphalo-rachidien accuse une lymphocytose ; aucune augmentation des globulines (Nonne-Apelt et Noguchi) ; Wassermann négatif ; et courbe presque normale de la réaction de Lange (1 122 000 000).

Dans ce cas, nous pouvons faire un diagnostic clinique du tabes, bien que certains symptômes fassent défaut, et cependant le sang et le liquide céphalo-rachidien nous donnent des réactions normales.

Cas III. — *Tabes en période préclinique. Réactions positives de liquide.* — Homme de 56 ans. Il y a vingt ans qu'il eut un chancre syphilitique qui ne fut traité que localement, étant considéré comme non syphilitique. Depuis trois ans, il ressent constamment de fortes douleurs lancinantes au pied droit. Rigidité pupillaire et anisocorie. Les réflexes patellaires ne manquent pas. Il n'y a pas d'ataxie.

Le Wassermann du sang est fortement positif. L'analyse du liquide céphalo-rachidien n'offre pas de lymphocytose ; légère augmentation des globulines (Nonne faiblement positif ; Noguchi, indices ; Paudy, +) ; Wassermann négatif ; Lange avec courbe de tabes (4 443 310 000).

Dans ce second cas, les symptômes cliniques sont encore peu marqués, mais les réactions du sang et du liquide nous permettent d'assurer la présence d'une ataxie locomotrice en période préclinique.

Cas IV. — *Tabes en période initiale (tabo-paralysie?). Syphilis ignorée. — Réactions fortement positives.* — Médecin de 44 ans ignorant sa syphilis. Il y a six ou sept ans qu'il eut une attaque de fièvre pendant deux mois ; on lui fit la réaction de Wassermann, mais le résultat en fut négatif. Depuis environ cinq ans, il souffre de crises gastriques avec sucorrhée, vomissements et douleurs. Quand il nous consulta en novembre 1919, il y avait trois mois qu'il gardait le lit, vomissant plusieurs fois par jour et se trouvant dans un état de grand dépérissement. Il se ressentait aussi de rétention vésicale, de douleurs dans les jambes et d'hyperesthésies en zones. L'examen révéla l'absence des réflexes rotuliens, l'aréflexie pupillaire avec anisocorie ; sensibilité profonde, normale, aucune ataxie ni des pieds ni des mains. On observe aussi certains symptômes d'ordre mental, comme des obsessions, l'irritabilité. Le Wassermann du sérum sanguin est très faiblement positif. L'analyse du liquide céphalo-rachidien dénonce une légère lymphocytose (7 cellules par mmc.) ; augmentation des globulines (Nonne-Apelt, Noguchi et Paudy positifs) ; Wassermann positif, et Lange avec courbe semblable à celle de la paralysie générale (5 554 432 210).

Dans ce cas, qui ne présente pas encore d'ataxie ni de symptômes mani-

festes de tabes (de nombreux médecins et des spécialistes de l'estomac avaient vu le malade sans soupçonner le processus du tabes), les réactions apparaissent nettement positives. Le traitement intrarachidien modifie, dès la première injection, le tableau clinique tabétique, et le malade se lève, sans vomissements déjà et sans succorrhée. Il augmente rapidement de poids et son état général s'améliore très sensiblement. Il persiste encore les symptômes de nature obsessive et l'irritabilité.

CAS V. — *Tabes en période initiale. Syphilis ignorée. Réactions positives faibles.* — Marin de 42 ans qui ignorait l'époque où il fut atteint de syphilis. Il eut deux enfants mort-nés, il y a quatre et cinq ans. Le Wassermann eut alors un résultat faiblement positif comme à présent. Il se fit traiter un peu dans la suite. Il ressentait récemment des douleurs lancinantes, diminution de puissance sexuelle et affaiblissement de l'acuité visuelle. L'examen démontra l'absence des réflexes rotuliens et d'Achille. Myosis des pupilles, qui réagissent. Il n'y a pas d'ataxie à la marche, ni Romberg. Légère ataxie des mains. Fond de l'œil, normal. L'analyse du liquide céphalo-rachidien révèle : lymphocytose (2 cellules), augmentation des globulines, Wassermann négatif, Lange 2 211 000 000 ; par contre la réaction de la gomme mastic donne un résultat fortement positif.

Au point de vue clinique, ce cas est très semblable au précédent, les réactions en sont à peu près analogues, bien que moins intenses. Le traitement intrarachidien a fait disparaître les douleurs et produit une augmentation de la puissance sexuelle. Les pupilles réagissent mieux et se trouvent très dilatées.

CAS VII. — *Tabes en période initiale. Cours latent. Réactions faibles.* — Propriétaire de 46 ans. Il ignore avoir la syphilis ; mais il avoue avoir eu il y a dix-huit ans une légère lésion urinaire avec perte des cheveux. Il n'a suivi aucun traitement. Voici quatorze ans qu'il souffre de douleurs rhumatismales dans les jambes, et depuis trois ans, d'insomnies, de dépression et de phobies de suicide (son père se suicida il y a onze ans). L'examen révéla l'absence des réflexes rotuliens ; les pupilles réagissent, mais il y a anisocorie ; aucune ataxie. La sensibilité profonde est normale. Le Wassermann donna un résultat négatif (Dr Coca). Le liquide céphalo-rachidien (Dr Mouriz) n'accuse pas de lymphocytose (1 cellule) ; augmentation douteuse des globulines (Nonne-Apelt, indices ; Noguchi, négatif) ; Wassermann négatif, et le Lange donne une courbe de neuro-syphilis (3 322 100 000).

Dans ce cas, le cours clinique insidieux, sans crises ni douleurs lancinantes typiques, et avec symptômes phobiques, ne laissait pas soupçonner un processus tabétique, dont il semble que nous pouvons tirer le diagnostic, en raison du résultat de l'examen neurologique et de quelques signes de laboratoire.

Les histoires cliniques que nous venons de rapporter et qui ont été choisies parmi un nombre considérable de cas en période préclinique ou en période initiale, révèlent la variabilité des résultats des signes de laboratoire, lesquels, même dans quelques cas avancés, donnent des résultats presque négatifs.

Nous profitons de cette occasion pour exprimer notre reconnaissance au docteur Mouriz pour le grand soin qu'il a apporté aux analyses du sang et du liquide céphalo-rachidien dans nos cas.

III

NOTE ADDITIONNELLE
SUR LE TRAITEMENT INTRA-RACHIDIEN DES NEUROSYPHILIS

PAR

BELARMINO RODRIGUEZ
(de Barcelone).

Je me fais un devoir de rectifier certaines erreurs, d'ordre historique, qui se sont glissées dans mon travail antérieur, publié dans cette *Revue* au mois de mai dernier (1). N'ayant pas pu prendre connaissance, car j'avais rédigé mon étude au mois de septembre de 1919, du travail écrit par M. Marinesco (2), pour mettre au vrai point les fausses données historiques — presque identiques aux miennes — citées par mon ami et compatriote M. Lafora dans leur travail sur la même question, paru au mois d'août de 1919 (3), avant que mon article fût déjà envoyé à la rédaction de la *Revue neurologique* et aussi publié, je m'empresse maintenant d'apporter quelques corrections à mes affirmations passées relatives à la découverte du sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro*. Je dois ajouter encore que je me suis hâté, dans un travail espagnol (ayant pour titre : *Sobre el criterio de eleccion y sobre la preparacion de sueros mercurializados y salvarsanizados*), paru récemment, d'accorder à l'œuvre scientifique de M. Marinesco, concernant l'emploi du sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro*, toute la valeur qu'elle mérite. Il faut indiquer, désormais, qu'il a été le premier à avoir introduit le traitement intra-rachidien par les sérums dans les neurosyphilis. On doit faire remarquer, d'autre part, que la plupart des auteurs nord-américains et allemands, qui ont publié des travaux très intéressants au sujet de la cure locale moderne des neurosyphilis, attribuent la priorité de l'emploi du sérum salvarsanisé *in vivo* à MM. Swift et Ellis et celui du sérum salvarsanisé *in vitro* à M. Ogilvie. Un très grand nombre d'auteurs des différents pays ont commis consécutivement, à cause de cela, la même erreur. L'origine est indiscutablement très lointaine. Néanmoins, en compulsant la riche littérature qui traite de la question posée, on trouve que MM. Solomon et Southard dans leur livre : *Neuro-*

(1) « Nos résultats personnels dans le traitement intra-rachidien (sérums mercurialisés et néo-salvarsanisés) des neurosyphilis. » *Rev. neurol.*, n° 5, 1920.

(2) « Remarques sur le travail de M. Lafora : traitement intra-rachidien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux. » *Rev. neurol.*, n° 12, 1919.

(3) « Traitement intra-rachidien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux. » *Rev. neurol.*, n° 8, 1919.

syphilis. Modern systematic Diagnosis and Treatment (Boston, 1917), attribuent à MM. Swift et Ellis le procédé de l'autosérum salvarsanisé *in vivo* et à M. Marinesco et aussi à M. Ogilvie le procédé de l'autosérum salvarsanisé *in vitro* (p. 356 et p. 487). M. Max Nonne, en outre, dans sa monographie intitulée : *Syphilis and the Nervous System* (2nd. american édition. Philadelphia, 1916) parle des travaux et des procédés de M. Marinesco, de MM. Swift et Ellis et de M. Wechselmann, sans préciser les dates et le rôle de chaque auteur dans la découverte du sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* (p. 418-422). MM. S. E. Jelliffe et W. A. White, enfin, dans leur dernier livre : *Diseases of the Nervous System* (New-York, 1919), ne mentionnent pas, quand ils s'occupent des neurosyphilis (p. 770), le nom de M. Marinesco et parlent, par contre, du procédé de MM. Swift et Ellis. J'avoue, en plus, que la guerre mondiale a rendu plus difficultueux le travail méthodique de bibliographie. Mais si la technique de préparation des sérums salvarsanisés fut schématisée et prévue par M. Marinesco, il est vrai, aussi, qu'elle a été définitivement précisée et consacrée par MM. Swift et Ellis et par M. Ogilvie, et c'est aussi pour cela, je crois, qu'on parle toujours des procédés de ces trois auteurs américains. Cependant, les données historiques remarquées par M. Marinesco (*loc. cit.*) sont tellement précises qu'il ne reste plus de doutes sur le fait que c'est lui qui pour la première fois a imaginé et appliqué le traitement par le sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro.* Il faudrait, d'autre part, reconnaître que MM. Swift et Ellis, par leurs recherches minutieuses, ont faite classique la valeur de cette méthode. Du reste, M. Lafora même, dans son livre : *Diagnostico y Tratamientos modernos de la neurosifilis* (Madrid, 1920), rectifie ses assertions antérieures et attribue à M. Marinesco (p. 5 et p. 92) la priorité de la méthode du sérum salvarsanisé *in vivo.* En ce qui concerne le sérum salvarsanisé *in vitro*, c'est toujours M. Marinesco qui en a fait usage pour la première fois, ainsi que cela résulte nettement de sa note communiquée à la « Réunion biologique de Bucarest », séance du 1er janvier 1914, note ayant pour titre : « De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro*, sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale » (*in C. R. Soc. Biologie Paris*, nº 5, 13 février de 1914). Le travail de M. Ogilvie sur la même question n'a paru que dans le mois de mars 1914. On doit supposer, en conséquence, que MM. Marinesco et Ogilvie travaillaient, en même temps, sur la préparation des sérums salvarsanisés *in vitro.* Enfin, l'injection directe de salvarsan dans la cavité arachnoïdienne (indiquée incidemment dans mon travail antérieur) des sujets atteints des affections du système nerveux central a été utilisée pour la première fois par M. Wechselmann, peu de temps après par M. Marinesco et plus tard, seulement, par MM. Ravaut, Cimbal, Sicard, etc. (Voir la revue critique de M. Naegeli, publiée dans *Therapeut. Monatsch.* décembre 1915).

Je prie M. le professeur G. Marinesco de bien vouloir accepter, tout particulièrement, la sincérité de mes explications.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 2 décembre 1920.

Présidence de M. DUFOUR, Président.

SOMMAIRE

L'*Assemblée générale* de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue le jeudi 9 décembre 1920, à 20 heures et demie, rue de Seine, 12.

Les comptes rendus seront publiés dans le nº 1, janvier 1921, de la *Revue neurologique*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Infantilisme dit Hypophysaire par tumeur du IIIe ventricule. Intégrité de l'hypophyse**, par MM. LEREBOULLET, J. MOUZON et CATHALA (*présentations de pièces.*)

(Sera publié ultérieurement comme mémoire original).

M. GUSTAVE ROUSSY. — Je tiens à souligner l'intérêt de la communication de MM. Lereboullet, Mouzon et Cathala qui vient confirmer l'opinion que nous soutenons, M. Camus et moi, depuis plusieurs années.

Grâce à l'obligeance des auteurs, j'ai pu étudier ces jours derniers les préparations histologiques de leurs cas et constater l'intégrité absolue de

l'hypophyse. Celle-ci en effet présente un lobe glandulaire normal, riche en cellules chromophiles (basophiles et éosinophiles) avec quelques formations acineuses contenant des gouttelettes de colloïde acidophile; le rapport des cellules chromophiles et chromophobes est sensiblement le même que dans une hypophyse normale.

Le lobe intermédiaire renferme de nombreux kystes colloïdes, comme à l'état normal. Enfin le lobe nerveux présente un réseau et des cellules névrogliques, avec ici ou là quelques rares cellules pigmentaires.

Parmi les glandes vasculaires sanguines, seuls les testicules offrent des lésions dignes d'être signalées : atrophie considérable des tubes séminifères avec état indifférencié des cellules, absence de spermatozoïdes et sclérose intense péri-tubulaire. Ces lésions sont celles que l'on est habitué de rencontrer dans les testicules en ectopie, ce qui était le cas chez le malade qui fait l'objet de la communication de MM. Lereboullet et Cathala. Je ne pense pas, pour ma part, que le syndrome clinique présenté par ce malade puisse être mis sur le compte de cette agénésie testiculaire, car on n'est pas habitué à retrouver un tel tableau symptomatique chez les cryptorchides doubles. Force est donc d'admettre que le syndrome de Frœlich relève ici d'une lésion de la base du cerveau, notamment du *tuber cinereum*, région que nous considérons, Camus et moi, comme le siège des centres de la polyurie, de la glycosurie et des troubles du métabolisme des graisses avec atrophie génitale. Il est vrai que chez leur malade, MM. Lereboullet et Cathala n'ont observé qu'une polyurie passagère au début de la maladie et non pas un véritable diabète insipide; c'est là un fait dont il reste à trouver l'explication.

Quoi qu'il en soit, le fait important reste entier; voici un exemple de syndrome adiposo-génital — c'est-à-dire d'un syndrome considéré encore par les classiques comme d'origine hypophysaire — dans lequel l'*hypophyse est intacte*. Je ne pense pas qu'on puisse incriminer les légères déformations de la glande, consécutives à l'hypertension intra-cranienne, comme susceptibles d'expliquer les troubles observés. On sait en effet combien il est fréquent, dans tout syndrome d'hypertension intra-cranienne par tumeur cérébrale des hémisphères ou du cervelet par exemple, ou encore dans l'hydrocéphalie, de trouver des hypophyses aplaties, déformées, et ceci sans aucun des signes de la série dite hypophysaire. On sait aussi combien il est fréquent, dans les petites tumeurs bénignes de l'hypophyse, comme les adénomes, de noter l'absence complète de tout symptôme, à condition qu'une partie (souvent très faible) de la glande soit respectée (Roussy).

J'enregistre donc avec satisfaction le fait qui nous est présenté aujourd'hui, et ceci d'autant plus que cette communication est signée par M. Lereboullet, jusqu'ici un des partisans convaincus de la théorie hypophysaire.

J'ajoute que dans ces dernières années, — et depuis la publication de nos travaux avec Camus, — une tendance très nette se dessine contre la théorie hypophysaire de la polyurie, de la glycosurie ou même du syndrome adipo-génital.

G. Marañon, dont les travaux sur ce sujet sont bien connus et défenseur de la théorie hypophysaire, dans un ouvrage récent (*Nouvelle Orientation sur le diabète insipide*, 1 vol., Madrid, 1920), devient lui-même plus éclectique. Tout en considérant le diabète insipide comme une maladie conditionnée par l'insuffisance fonctionnelle des lobes moyen et postérieur de l'hypophyse, cet auteur estime que l'existence des centres nerveux polyuriques, para-hypophysaires, ne peut être niée ; mais il admet que ces centres nerveux sont eux-mêmes actionnés par l'hormone secrété par le lobe nerveux à travers la tige.

Plus récemment, Houssaye, Carulla et Romana (Soc. de Biol. de Buenos-Ayres, *in Comptes rendus Biol. de Paris*, séance du 31 juillet 1920, nº 27, et *Endocrinology*, nº 2, 1918) qui ont confirmé entièrement nos expériences chez l'animal admettent comme nous l'existence d'un centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme au niveau du plancher du IIIe ventricule.

Letske, à propos d'une observation clinique, admet que les lésions de la région qui entoure le *tuber cinereum* peuvent provoquer le diabète insipide avec intégrité de l'hypophyse. Il considère les lésions hypophysaires comme accessoires et non déterminantes du syndrome.

Enfin Harvey G. Beck et Mc Lean (*Endocrinology*, avril-juin 1920, vol. IV, série nº 14) ont publié un cas clinique de lésion de la base du crâne chez une jeune fille présentant un diabète grave avec dystrophie adipogénitale, sans déformation de la selle turcique.

Il m'a paru intéressant de rappeler ici ces travaux parus récemment à l'étranger, travaux que vient confirmer l'observation de MM. Lereboullet et Cathala.

M. Souques. — L'observation de M. Lereboullet est extrêmement intéressante. Il importe de faire remarquer que l'hypophyse est déformée et que sa tige est complètement englobée dans la tumeur. On peut en déduire que cette glande a été comprimée et que ses fonctions ont pu être altérées. L'intégrité histologique n'est pas contraire à cette hypothèse.

En tout cas, l'observation de M. Lereboullet ne me paraît pas opposée à l'existence d'un infantilisme d'origine hypophysaire.

M. Henri Claude. — Cette observation est des plus intéressantes, mais elle est aussi quelque peu déconcertante. S'il n'existe pas d'altérations de l'hypophyse, la symptomatologie qu'a présentée ce malade ne peut s'expliquer qu'en admettant que les caractères attribués dans des cas antérieurs du syndrome d'insuffisance hypophysaire relèveraient des lésions du IIIe ventricule. Mais je remarque que la tumeur a détruit le plancher de ce ventricule et il n'a pas été signalé que ce malade ait présenté les éléments du syndrome infundibulaire (somnolence, polyurie, glycosurie). Il y a là des discordances qui sont assez singulières. Peut-être conviendrait-il de tenir compte du fait que la tige pituitaire est absolument engainée dans un tissu de néoformation sclérosée, presque calcifiée. Il est possible que certains

troubles fonctionnels de l'hypophyse puissent être sous la dépendance de cette lésion. D'autre part, les préparations d'hypophyse qui nous ont été soumises ne me donnent pas l'impression que l'organe soit absolument normal. Les cellules sont volumineuses, elles se colorent mal et les différents éléments chromophobes et chromophiles se distinguent difficilement. Il serait nécessaire, je le reconnais, de voir un plus grand nombre de coupes, mais pour éliminer tout trouble fonctionnel de l'hypophyse, il faut être bien sûr que la constitution histologique de l'organe n'est nullement marquée.

II. **Syndrome Adiposo-génital et Polyurie expérimentale,** par MM. Jean Camus et Gustave Roussy. (Présentation d'animaux).

Dans des recherches publiées avant la guerre, nous avons montré expérimentalement que la polyurie dite hypophysaire était en réalité due à une atteinte de la région du cerveau sus-jacente à l'hypophyse et que l'ablation préalable de cette dernière glande n'empêche pas la polyurie de se produire quand, dans une deuxième opération, on lèse le plancher du IIIe ventricule (Voir *Presse médicale*, 8 juillet 1914). Nous avons également observé que, sur plusieurs animaux opérés, la lésion ou l'ablation totale ou presque totale de l'hypophyse ne donnait pas d'atrophie génitale, alors que chez les animaux qui avaient présenté de l'atrophie génitale, la base du cerveau avait été lésée (Voir *Soc. de Neurologie*, 4 décembre 1913).

Nous montrons aujourd'hui à la Société un chien chez lequel nous avons déterminé des lésions des régions hypophysaire et parahypophysaire et chez lequel est réalisé à la fois le syndrome adipo-génital et le diabète insipide.

Ce chien a une grande polyurie qui a atteint 8 litres par jour et a été en moyenne de 4 litres ; son pénis est rudimentaire, ses bourses absentes, ses testicules très petits ; il a une obésité manifeste, il est dépourvu d'intérêt génésique. Nous n'insistons pas sur ces symptômes, cet animal ayant déjà été présenté il y a quelques mois à la Société de Biologie.

La chienne obèse que nous présentons en même temps a subi une augmentation de poids et une surcharge graisseuse presque soudaine et fort impressionnante. Au début de septembre dernier, cette chienne adulte, qui avait eu des petits, pesait 18 kg. 500 ; elle a subi trois fois des lésions expérimentales des mêmes régions que le chien précédent. Après la première lésion, l'urine est passée de 700 c. c. à 1 600 c. c. en moyenne par vingt-quatre heures, puis est retombée au premier chiffre. Après la deuxième lésion, le taux des urines et le poids n'ont pas varié ; le siège de cette lésion a peut-être été défectueux.

Le 3 novembre, elle pesait 19 kilos et urinait 850 c. c., elle subit alors une troisième lésion, les urines passent le lendemain à 7 000 c. c. et le surlendemain à 8 450 c. c. Le 5 novembre, elle pèse 19 kilos ; le 26 novembre son poids atteint 23 kilos. C'est une augmentation énorme qui s'est faite en moins de trois semaines sous l'influence de la lésion expérimentale.

L'autopsie fixera le siège et l'étendue des lésions ; nous ne pouvons dire

si l'hypophyse est atteinte, nous le croyons volontiers, mais la base du cerveau, d'après nos points de repère, a été à coup sûr fortement lésée et nos recherches antérieures nous permettent de penser que c'est là la lésion importante.

III. **Un cas de Tumeur Épiphysaire**, par MM. M. Klippel, Mathieu-Pierre Weil et M. Minvielle.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant de 12 ans atteint de syndrome épiphysaire.

Observation. — *Antécédents héréditaires.* — Père éthylique. Mère bien portante : dix grossesses, trois avortements, trois enfants morts jeunes (à 1 mois, 1 an, 2 ans), quatre enfants vivants.

Antécédents collatéraux. — Une sœur, 27 ans, actuellement malade (tuberculose pulmonaire). Un frère, 22 ans, atteint d'une affection cardiaque. Un frère, 18 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme avec un poids normal. A fait les premiers pas à 15-16 mois. A 2 ans, diphtérie sans complication. A 9 ans (1917), grippe bénigne.

Histoire de la maladie. — L'enfant est conduit à la consultation du docteur Klippel pour céphalée et crises épileptiformes.

Céphalée. — Elle constitue le premier symptôme ayant attiré l'attention. Son début remonte à environ 3 *ans*.

Cette céphalée est inconstante. Au début elle ne survenait qu'environ une fois par semaine et durait quelques heures pour disparaître ensuite complètement. Depuis quelques mois, elle est devenue plus fréquente, survient presque tous les jours vers 5 à 6 heures de l'après-midi et dure deux à trois heures.

C'est une céphalée le plus souvent *frontale*, parfois cependant bi-temporale, et s'accompagnant de sensation de battements très pénibles.

Crises épileptiformes. — Elles ont débuté il y a environ *un an*.

D'abord très rares (à peu près tous les deux mois), elles sont devenues de plus en plus fréquentes (tous les mois, puis toutes les semaines). Au début d'octobre dernier, elles se sont même produites tous les jours. Pendant son séjour à l'hôpital (25 octobre au 10 novembre 1920), le malade en a présenté quatre ou cinq.

La crise survient à toute heure ; les parents ne parlent que de crises diurnes ; à l'hôpital, une crise a été constatée pendant la nuit.

Il ne semble pas y avoir d'aura ; cependant le malade raconte qu'il a perçu parfois un brouillard devant les yeux.

Il n'y a pas de chute ; le malade reste immobile dans la position qu'il avait au moment de l'arrivée de la crise ; c'est ainsi qu'il est plusieurs fois resté debout.

La face pâlit brusquement, la tête subit une rotation à gauche, les yeux se révulsent en haut.

Il n'existe pas de mouvements cloniques. Le tout se résume en une *phase tonique*. Si le malade tenait un objet, il est impossible de le lui arracher des mains.

La perte de la connaissance est complète.

Pas d'émission des urines, ni de morsure de la langue.

La durée de la crise est d'environ *une minute*.

La fin est annoncée par une grande inspiration ou par des bâillements. Le malade ne conserve aucun souvenir de ce qui vient de se passer.

Après la crise, il reste habituellement pâle et un peu somnolent pendant quelques heures. A ce moment-là, il n'existe pas de paralysie ni de modification des réflexes ; le pouls reste comme d'habitude à 70-80 pulsations à la minute. Le malade présente d'autre part de violentes *crises dyspnéiques* débutant brusquement et durant de quinze à quarante-cinq minutes : le facies cyanosé, l'en-

fant éprouve une oppression intense, mais sans perte de connaissance. Une de ces crises est survenue il y a un mois, deux autres dans la nuit du 13 au 14 novembre dernier.

Vomissements. — Assez rares.

Ce sont des vomissements sans efforts, sans nausées, surtout consécutifs aux crises de céphalée ou d'épilepsie.

Habituellement isolés, ils peuvent cependant durer deux à trois jours avec intolérance gastrique complète : ce fut le cas, par exemple, à la suite d'une crise épileptiforme survenue à l'hôpital.

En dehors des crises, pas de torpeur, pas de somnolence. Le malade accuse, au contraire, un peu d'*insomnie*, même en dehors de la céphalée.

Troubles du développement. — Ils datent de trois ans. Ils ont commencé en même temps que la céphalée.

A ce moment-là, les parents ont constaté que l'enfant a grandi très rapidement. A 9 ans, sa *taille* était bien au-dessus de la normale. Mais depuis deux ans, la croissance semble s'être arrêtée ou du moins très ralentie.

En même temps, la tête a pris un développement anormal.

Ces troubles ont coïncidé avec l'apparition de *poils* sur les joues, le menton, les aisselles, le pubis, les jambes. Depuis trois ans, l'enfant se rase une à deux fois par semaine.

Du même moment date le développement anormal de la *verge*.

Examen du malade. — On est d'abord frappé par l'aspect général du malade. La tête est celle d'un adulte : périmètre 54 cm. (normalement 52 cm. 5). Les joues sont larges, le front proéminent.

Les deux mastoïdes et la protubérance occipitale externe sont très développées et saillantes. Il semble y avoir une légère hypertrophie du *corps thyroïde*.

Dans l'ensemble, le sujet est très musclé et présente une *adiposité* exagérée. L'aspect du tronc et la musculature des membres font contraste avec la longueur des membres qui est normale.

Poids. — 41 kgr. 100, très sensiblement supérieur à la normale ; habituellement, le poids d'un enfant de 12 ans est de 30 kgr. 400, le poids d'un enfant de 13 ans est de 35 kgr. 800 (d'après APERT, *Hygiène de l'enfance*).

Les diverses mensurations pratiquées ont donné les résultats suivants :

Taille. — 1 m. 35 [à peine normale, enfant de 12 ans, 1 m. 36 ; enfant de 13 ans, 1 m. 40 (Apert)].

Périmètre thoracique. — 76 cm. (normalement 63 cm.).

Circonférence du *bras* (égale des deux côtés) : 26 cm.

Circonférence de *l'avant-bras* (égale des deux côtés) : 20 cm.

Circonférence de la *cuisse* (13 cm. de la rotule) : 40 cm.

Mains larges et un peu courtes ; doigts un peu carrés, de longueur inégale, le quatrième un peu en retrait sur le troisième.

Mensurations du squelette. — Humérus : 26 cm. Cubitus : 20 cm. Radius : 19 cm. Fémur : 34 cm. Tibia : 26 cm. Péroné : 28 cm.

Si on se base sur les chiffres donnés par Poirier (*Ostéologie*), ces résultats sont normaux par rapport à la taille du sujet.

Dentition. — Normale.

Développement anormal du système pileux. — Sourcils fournis, épais.

Poils fournis sur les joues, le menton, aux aisselles, au pubis. La *verge* est anormalement développée et présente les caractères d'une verge d'adulte.

Par contre, les testicules sont moins développés que ne le sont ceux d'un adulte. Le malade a de fréquentes *érections*. Mais les renseignements concernant l'éjaculation et l'instinct sexuel sont assez imprécis.

L'intelligence semble normale : l'enfant lit et écrit couramment. Il est dans la classe du certificat d'études avec les élèves de son âge. Il joue avec les enfants de 10 à 13 ans.

Pendant son séjour à l'hôpital, il a passé son temps à lire des journaux illustrés

destinés aux enfants. Cependant, à l'interrogatoire, on constate que ses réponses sont un peu au-dessus de celles de son âge.

Système nerveux. — Pas de parésie.

Réflexes tendineux. — Ils sont tous un peu vifs.

Réflexes cutanés. — Normaux. Pas de signe de Babinski.

Force musculaire un peu exagérée dans l'ensemble.

Sensibilité normale.

Yeux (examen du 2 novembre 1920, docteur Cousin) : champ visuel normal. Fond d'œil normal. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Pas d'exophtalmie. Pas de nystagmus. Pas de troubles auditifs. Pas de troubles cérébelleux.

Ponction lombaire. — Liquide clair, de tension normale.

Examen cytologique : très légère leucocytose à type lymphocytaire (1 à 4 lymphocytes par champ d'immersion).

Albumine : normale.

Sucre très exagéré : 1 gr. 22.

Wassermann : négatif.

Pouls régulier, bien frappé à 70-80 à la minute. Tension artérielle au Pachon : 12-6. Cœur et poumons normaux.

Sang : Wassermann négatif. Dosage du sucre (docteur Rathery) : glycémie normale : 1 gr. 13 par litre. Numération des globules : G. R. : 4 970 000. G. B. : 9 600.

Formule leucocytaire : Tendance à la mononucléose et légère éosinophilie. Polynucléaires neutrophiles : 61,6. Éosinophiles : 3. Lymphos et moyens monos : 39,3. Grands monos : 6,1.

Urines. — La quantité d'urines émises en vingt-quatre heures est variable, mais toujours au-dessus de la normale : de 1 500 à 2 750 c. c. Il existe donc de la polyurie (normalement chez un enfant de cet âge, la diurèse journalière est de 1 000 c. c. selon Apert).

Analyse chimique des urines. Volume : 2 370. Urée : 13 gr. 94 par litre, 33 gr. 03 par vingt-quatre heures.

Azote total : 7 gr. 317 par litre, 17 gr. 34 par vingt-quatre heures.

Azote uréique : 6 gr. 496 par litre. Rapport azoturique : 0,88. Phosphates : 1 gr. 80 par litre. Chlorures : 5 gr. 26. Albumine : néant. Sucre : néant.

Une deuxième analyse a fourni les résultats suivants : volume : 2 l. 750. Urée : 15 gr. 20 par litre, 4 gr. 80 par vingt-quatre heures. Azote total : 7 gr. 073 par litre. Rapport azoturique : 0,92. Phosphates : 0, 839 par litre. Chlorures : 8 gr. 54 par litre. Albumine : néant. Sucre : néant.

Radiographie (docteur Détré) : *crâne :* la selle turcique semble un peu plus développée que ne le comporterait l'âge. *Membres* : les épiphyses et diaphyses semblent soudées ; les cartilages de conjugaison ont disparu.

En résumé, notre malade, âgé actuellement de 12 ans, présente depuis trois ans les manifestations suivantes :

1° *Des signes d'hypertension intra-cranienne :* céphalées, vomissements, crises épileptiques, hyperglycorachie sans hyperglycémie. Le malade se plaint d'insomnie. Il est intéressant de noter l'absence de troubles oculaires et de bradycardie ;

2° *Des troubles du développement général* caractérisés par une croissance qui, au début de la maladie, fut anormalement rapide, puis s'arrêta, et qui se traduisent aujourd'hui par : un périmètre céphalique nettement exagéré, un périmètre thoracique considérablement agrandi, une adipose légère, un poids anormalement élevé par rapport à celui d'un enfant du même âge coïncidant avec une taille plutôt inférieure à la normale. Les épiphyses et les diaphyses des os longs sont soudées totalement ou presque totalement.

Le développement intellectuel semble légèrement supérieur à la normale ;

3° *Des troubles de la sphère génitale :* développement anormalement marqué de la verge ; fréquentes érections ; développement du système pileux accessoire (joues, menton, aisselles, pubis, jambes). Les renseignements concernant l'éjaculation et l'instinct sexuel sont assez imprécis ;

4° *Des symptômes d'altération probable de glandes vasculaires sanguines autres que l'épiphyse :* crises de dyspnée paroxystique d'origine probablement thimique, légère augmentation de volume du corps thyroïde, élargissement léger de la selle turcique par rapport à l'état normal pour cet âge, polyurie marquée.

Notons, d'autre part, l'existence d'une légère lymphocytose rachidienne et, au point de vue hématologique, une tendance à la mononucléose avec une légère *éosinophilie.*

Il serait intéressant chez un pareil malade de pouvoir tenter l'opothérapie épiphysaire.

M. Gustave Roussy. — Sans vouloir revenir sur la question que nous avons discutée au début de cette séance, je ne puis cependant laisser passer sous silence un fait qui mérite de nous arrêter.

Chez le malade de MM. Klippel et Pierre Weil présentant un syndrome considéré par ces auteurs comme de nature épiphysaire, on note de la polyurie, symptôme fréquemment observé également dans les tumeurs de l'hypophyse. Or je ne vois pas, pour ma part, comment, suivant la conception classique, on peut s'expliquer que les lésions (notamment les tumeurs) de l'épiphyse et celles de l'hypophyse, deux glandes de structure très différente, puissent renfermer dans leur tableau clinique un signe commun : la polyurie. Au contraire, si l'on adopte notre manière de voir, il est facile de concevoir que les tumeurs de ces deux organes puissent envahir et détruire les centres placés dans la région qui leur est intermédiaire : la région opto-pédonculaire et notamment le *tuber cinereum.*

M. Henri Claude. — Ce malade, s'il n'a qu'une précocité intellectuelle relative, présente bien tous les caractères de précocité du développement physique et surtout de l'appareil génital que l'on a signalé dans les altérations de l'épiphyse. S'agit-il d'une tumeur? En l'absence de constatations manométriques relatives à la pression céphalo-rachidienne et de stase papillaire, il est difficile de penser à une néoplasie, car dans les cas que j'ai étudiés avec M. Raymond, les signes d'hypertension se sont développés assez vite et la cécité est survenue rapidement. Il est possible que dans ce cas la tumeur soit peu volumineuse et ne comprime pas encore les vaisseaux du voisinage.

IV. **Éléments des Types Parkinsonnien et Pseudo-bulbaire au cours de l'évolution d'une Encéphalie léthargique. Rire et Pleurer spasmodiques (Localisation pallidale?)** par MM. J. Lévy-Valensi et E. Schulmann.

L'identité de structure et sans doute d'origine du locus niger et du globus pallidus donnait à penser qu'ils pouvaient avoir une même susceptibilité vis-à-vis des processus morbides. La maladie de Parkinson localisée par Ramsay Hunt au pallidum, par Trétiakoff au locus niger, confirme cette pensée.

Il y avait lieu de croire que l'encéphalite léthargique atteindrait également les deux systèmes ; en effet, l'encéphalite léthargique, dans certaines formes, reproduit plus ou moins complètement la symptomatologie de la paralysie agitante, avec une évolution aiguë et une symptomatologie souvent épisodique ; il est même probable que dans quelques cas, elle est la cause déterminante du syndrome chronique.

Les examens anatomiques sont unanimes sur l'atteinte du locus niger. Dans un grand nombre de cas, les noyaux centraux sont pris, mais il s'agit alors de lésions inflammatoires non dégénératives et en tout cas d'importance réduite, comparées à celles du locus niger.

La malade objet de cette présentation permet de poser, avec toutes réserves d'ailleurs, le problème d'une localisation au corps strié, au globus pallidus peut-être.

Observation (recueillie à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Roger).

M... Eugénie, 26 ans, femme de chambre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, le 19 octobre 1920.

Elle est malade depuis huit jours, a eu successivement une angine bénigne et des douleurs polyarticulaires, avec gonflement et léger état fébrile.

De bonne santé habituelle, elle a été atteinte, en 1916, 1917 et il y a quatre mois, d'accidents infectieux bénins que l'on a qualifiés de grippe. Aucun autre élément personnel, ni familial.

A l'entrée, nous notons des arthralgies sans signes locaux, une température de 37°,8, un état saburral des voies digestives. La malade est traitée par le salicylate de soude.

Une semaine plus tard, le 27 octobre, la symptomatologie se modifie.

La malade devient somnolente, ne se lève plus, cesse de parler. Bientôt la somnolence est continue. Lorsqu'on réveille la malade, elle répond quelques mots d'une voix inintelligible, avale un peu de lait puis se rendort.

On constate un léger strabisme externe de l'œil gauche, quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard. A cette période, aucun autre symptôme d'atteinte du système nerveux.

La ponction lombaire donne un liquide cytologiquement et chimiquement normal, mais le sucre n'a pas été dosé.

Le 8 novembre, la température, qui était redevenue normale, se relève à 38°,4, la malade a de la céphalée, du malaise. On constate de la raideur de la nuque, le signe de Kernig ; les jours suivants, il existe une raideur assez accusée surtout à la racine des quatre membres que l'on mobilise difficilement ; le facies, qui s'était déjà modifié pendant la période narcoleptique, est alors nettement figé.

Le 10 novembre, la narcolepsie est devenue intermittente, permettant un examen méthodique.

On constate alors nettement une attitude parkinsonnienne, un facies figé inexpressif, des troubles du type pseudo-bulbaire, parole dysarthrique et *nasonnée*. Impossibilité de souffler, de siffler, de faire la moue. Un écoulement incessant de salive, que la malade ne peut ni avaler, ni cracher. Elle avale normalement le lait qui ne reflue pas par le nez.

A cette période et pendant une semaine environ, nous relevons des crises de larmes surtout, plus rarement des crises de rire sans motifs apparents et que l'on arrive à déclencher au cours de l'examen, en un mot du *rire* et du *pleurer spasmodiques*.

Ce symptôme a disparu, les autres se sont atténués, Il n'y a plus de narcolepsie depuis quinze jours.

État actuel. — Attitude parkinsonnienne, corps légèrement fléchi, se déplaçant d'un seul bloc, le pas est d'amplitude restreinte. Absence des mouvements associés des membres supérieurs pendant la marche, mais *pas de raideur appréciable.*

Facies peu expressif, mais beaucoup moins figé. La malade, quand on lui présente un miroir, dit : « Je ne me reconnais pas. » La bouche est à demi ouverte, laissant écouler une salive que la malade ne peut ni avaler, ni cracher et qu'elle recueille incessamment avec un mouchoir. Cependant, elle avale liquides et solides normalement. Les deux actions d'avaler un liquide et d'avaler la salive ne sont pas absolument identiques. Le second de ces actes exige une action plus active des muscles faciaux, dans le premier temps qui ramène la salive sur la langue. Dans la déglutition des liquides, ceux-ci sont amenés directement sur la langue. D'ailleurs, la malade arrive à avaler sa salive en rejetant la tête en arrière. La salive tombe directement dans le pharynx.

La parole est lente, monotone, dysarthrique, le nasonnement est moins net.

La langue, normalement mobile, est le siège d'une légère trémulation.

La malade peut serrer les lèvres, siffler, souffler, faire la moue, mais les mouvements sont exécutés avec lenteur. Elle ferme alternativement l'œil droit et le gauche.

Le réflexe pharyngien est normal, pas d'anesthésie pharyngée.

L'examen de la gorge et du larynx, pratiqué par le docteur Rouget, donne des renseignements négatifs : pas de paralysie ni de disfonctionnement (cet examen a été fait tardivement, 28 novembre).

Au point de vue oculaire, un peu d'insuffisance de retenue de la paupière gauche, réflexes photo-moteurs faibles (docteur Prelat).

Signes négatifs importants. Pas de signes pyramidaux, réflexes égaux et normaux, pas de signe de Babinski. Réflexe massétérin normal. Pas de diminution de la force musculaire dynamique ni statique. Réactions électriques des muscles faciaux normales.

Pas de signes cérébelleux. Pendant quelques jours, on constata un certain degré d'adiadococinésie ou mieux de pseudo-adiadococinésie, des membres supérieurs, aujourd'hui disparue. On sait que ce symptôme se voit dans les états hypertoniques sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un déficit cérébelleux.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de mouvements involontaires : tremblement, chorée, athétose.

L'intelligence ne paraît pas atteinte, les réponses sont correctes, mais lentement obtenues.

Enfin, fait important, la malade est devenue avare de ses mouvements, de ses gestes, de ses paroles. Elle se lève peu et quand elle est levée, demeure assise plusieurs heures de suite et ne prenant pas part aux conversations de ses compagnes. Tous ses actes sont exécutés avec une lenteur qui fait le désespoir des infirmières. Par contre, les mouvements élémentaires que nous ordonnons sont à peu près normalement exécutés.

En résumé, l'évolution de la maladie s'est faite en quatre périodes :

1° Une période d'invasion qui a duré une quinzaine de jours et avec les allures d'un rhumatisme polyarticulaire bénin ;

2° Une période de narcolepsie presque continue avec parésie oculaire, durée treize jours ;

3° Une période de rémission pour la narcolepsie avec apparition assez brusque d'un syndrome myotonique, puis des troubles du type pseudo-bulbaire, durée huit jours ;

4° La période actuelle, qui date approximativement d'une quinzaine de jours, où tous les symptômes s'atténuent et où l'on note la disparition de la rigidité.

En somme, aujourd'hui, cette malade rappelle la paralysie pseudo-bulbaire sans les signes pyramidaux, la maladie de Parkinson sans la raideur, sans le tremblement et réduite à la perte des mouvements automatiques et associés. N'est-on pas en droit en effet de rattacher à cette cause le facies inexpressif, la dysarthrie, la dysphagie salivaire, la brachybasie, l'immobilité des membres supérieurs pendant la marche.

Si nous ajoutons à cela l'akinésie générale et la lenteur des mouvements, le rire et le pleurer spasmodiques épisodiques, nous obtenons cet ensemble symptomatique que l'on tend à attribuer au corps strié.

La lésion, si elle est localisée au corps strié, intéresse-t-elle ses deux segments ou isolément le striatum ou le pallidum? Il serait téméraire de fixer ce point. Cependant, l'absence de tremblement, de mouvements choréo-athétosiques, l'existence d'un stade transitoire, d'ailleurs d'hypertonie, nous inclineraient plutôt vers une atteinte pallidale. Point n'est besoin d'ajouter que c'est sous toutes réserves que nous formulons cette hypothèse, la physiopathologie du corps strié n'étant pas encore entièrement élucidée.

Les faits que nous venons de relater ne sont pas nouveaux. Dans son remarquable article, des *Annales de médecine*, sur l'encéphalite léthargique, Lhermitte signale les formes pseudo-bulbaires. Nous croyons moins connus, dans ces cas, le rire et le pleurer spasmodiques. Cependant nous avons appris que M. le professeur Marie avait montré tout récemment à son cours de la Faculté une malade comparable à la nôtre. Nous lisions dans l'analyse de la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* du 16 novembre dernier, une observation de M. Pic où l'on voit une séquelle d'encéphalite léthargique se traduire par de la raideur du type du syndrome de Little avec *rire et pleurer spasmodiques*.

V. **Zona double à la suite d'une Encéphalite léthargique. Zona ou Éruption zostériforme?** par M. A. Souques.

La coexistence tout à fait exceptionnelle, chez un même sujet, de deux zonas (l'un thoracique et l'autre cervical), d'une part, et, d'autre part, l'apparition de ce double zona à la suite d'une encéphalite léthargique m'ont engagé à présenter cette malade à la Société. Je me permettrai, à ce propos, de poser une question doctrinale et de discuter l'existence des éruptions zostériformes et du zona symptomatique.

Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans, qui, vers le 20 janvier dernier, fut prise brusquement, en pleine santé, de malaise général, de céphalée, de frissons et de fièvre. Dès ce moment, une somnolence incessante apparut : elle dormait nuit et jour ; on la réveillait aisément, mais elle se rendormait dès qu'on cessait de l'alimenter ou de lui parler. Elle disait qu'elle voyait trouble, mais elle n'avait pas de diplopie. Ce sommeil dura une quinzaine de jours, puis disparut pour faire place à l'insomnie. L'asthénopie s'accentua et il survint alors de la diplopie. Cet état dura un mois. Au sortir de son lit, la malade remarqua que son côté droit était faible et que son côté gauche présentait des mouvements involontaires qui n'ont pas disparu depuis lors (hémimyoclonie).

Ce n'est qu'à la fin du mois de septembre, c'est-à-dire huit mois après le début de l'encéphalite, que survint le zona. Après un jour de malaise et de céphalée, cette malade ressentit, le lendemain, au réveil, une douleur cuisante sur le côté gauche du cou et le côté droit du thorax, qui dura un mois, et remarqua une éruption cervicale et une éruption thoracique, dans les régions douloureuses. Quand cette malade entra dans le service, trois semaines après, les vésicules avaient disparu mais leurs traces étaient très marquées. Aujourd'hui encore, elles se voient à grande distance. Les cicatrices sont entourées d'une auréole fortement pigmentée. Les deux éruptions cervicale et thoracique, qui apparurent le même jour, ont évolué de la même manière. L'éruption qui s'est limitée exactement à la ligne médiane, en avant et en arrière, occupe, au cou le territoire de C^2 et C^3 et, au thorax, celui de D^6 et D^7. Le liquide céphalo-rachidien, examiné le jour de l'entrée, le 17 octobre, fut trouvé normal.

La première question qui se pose est celle-ci : s'agit-il de zonas vrais ou d'éruptions zostériformes ? A mon avis, il s'agit de zonas authentiques. Je ne sais pas s'il y a eu de la fièvre, cette femme n'ayant pas pris sa température, mais il y a eu du malaise et de forts maux de tête, la veille de l'éruption. On ne peut pas, du reste, se fonder sur l'absence de fièvre et de phénomènes généraux pour rejeter l'idée de zona. Dans le zona le plus légitime, les phénomènes généraux et la fièvre peuvent passer inaperçus, soit qu'ils soient légers, soit que le sujet n'y prête pas attention. Les auteurs classiques distinguent le zona vrai, de l'éruption zostéroïde, en se fondant surtout sur l'existence ou l'absence de phénomènes généraux. Je n'ai, pour ma part, jamais vu d'éruption zostéroïde et j'ai cependant vu environ deux cents cas de zona. Ce n'est pas une raison, évidemment, pour nier les éruptions zostériformes, mais je me demande quels sont les signes qui les caractérisent et comment on peut établir un diagnostic certain et les distinguer du zona proprement dit.

La seconde question est la suivante : y a-t-il une relation de causalité entre l'encéphalite léthargique et le zona chez cette femme, autrement dit, le zona est-il ici symptomatique, le virus encore inconnu de l'encéphalite ayant touché les ganglions spinaux ? De nombreux observateurs n'admettent pas la théorie de Landouzy et pensent que toutes les infections peuvent déterminer un zona, si elles touchent les ganglions spinaux. Je suis personnellement enclin à croire à la spécificité du zona.

Dans le cas présent, l'encéphalite me paraît étrangère au zona. Celui-ci n'est survenu que huit mois après le début de l'encéphalite ; il n'y a, à mon avis, entre celle-ci et celui-là qu'une pure coïncidence.

VI. **Deux Séquelles Encéphalitiques juxtaposées chez un même sujet : Secousses Myocloniques à droite; Tremblement Parkinsonnien à gauche**, par M. Henry Meige.

Dans une de nos dernières séances, le 6 mai, M. Sicard, parlant du parkinsonnisme post-encéphalitique, disait : « Jamais nous n'avons vu un syndrome parkinsonnien à la suite de la modalité encéphalitique myoclonique. »

Tout arrive. Voici une malade qui, à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique bien caractérisée, a présenté *successivement*, et, qui plus est, présente encore *simultanément* les deux types principaux des séquelles nerveuses encéphalitiques : des *secousses myocloniques à droite* et un *tremblement parkinsonnien à gauche*.

Observation. — Mme K... fut atteinte, vers la fin de décembre 1919, d'encéphalite épidémique : état léthargique, perte de la mémoire, désorientation, diplopie et asthénopie très accentuées. Un traitement par le sérum antipesteux ne donna pas de résultats. Vers le mois de mars 1920, tous les symptômes tendaient cependant à s'atténuer.

Mais en juin 1920, apparurent des mouvements involontaires de la *jambe droite :* secousses convulsives, brusques, « électriques », en flexion, s'exagérant par crises, revêtant le type *myoclonique* décrit par M. Sicard.

En juillet, des secousses semblables se montrèrent au *bras droit*, synchrones avec celles du membre inférieur. Les unes et les autres persistent encore aujourd'hui ; elles ont cependant tendance à diminuer de fréquence et d'intensité.

Le mois suivant, en août, nouveau trouble moteur : la *jambe gauche* est atteinte d'un *tremblement* menu, rapide, régulier, du type *parkinsonnien*, s'accompagnant d'une *raideur* intense et parfois douloureuse de tout le membre.

Ce tremblement persiste actuellement sans tendance à l'atténuation. Le membre supérieur gauche est indemne ; aucun tremblement des doigts ; à peine peut-on constater une légère raideur dans la mobilisation passive du bras et de l'avant-bras.

La tête est également immobile ; mais la projection de la langue s'accompagne de petites saccades. La voix est monotone.

La marche est pénible, lente, à petits pas, avec une tendance à la festination. L'attitude générale est raide, soudée ; le facies figé.

Réflexes un peu vifs, difficiles à provoquer au membre inférieur gauche en raison de la raideur. Pas de troubles sensitifs ni sensoriels ; mouvements des globes oculaires corrects ; pas de nystagmus, les pupilles réagissent à la lumière un peu paresseusement.

Presque chaque jour, surviennent des *crises* dans lesquelles le tremblement et les secousses s'exagèrent : les mouvements des membres droits augmentent de fréquence et d'amplitude, s'accompagnant parfois d'inclinaison de la tête vers la droite et d'occlusion forcée des paupières ; d'autres fois, il y a des crises d'étouffement.

La malade, qui souffrait fréquemment de maux de tête avant l'atteinte d'encéphalite, n'en éprouve plus depuis lors. De plus, elle a beaucoup grossi et se fatigue très vite.

Elle n'a plus de somnolence le jour, mais ne peut dormir la nuit, à cause des secousses et du tremblement.

Les troubles psychiques ont presque entièrement disparu ; toutefois l'activité mentale reste amoindrie (1).

(1) J'ai appris que cette malade, qui m'a été adressée directement, avait été consulter à la Salpêtrière M. Souques. C'est avec l'agrément de ce dernier que je la présente, et je tiens à l'en remercier.

La coexistence, chez un même sujet, de *secousses myocloniques du côté droit* et d'un *tremblement du type parkinsonnien du côté gauche*, n'est pas une banalité clinique.

La succession, mois par mois, de ces troubles moteurs, ne permet pas de douter qu'ils relèvent d'une même affection dont la marche envahissante (jambe droite, bras droit, jambe gauche) rappelle l'évolution des syndromes parkinsonniens.

En dépit de leurs différences objectives, les secousses myocloniques des encéphalitiques et le tremblement parkinsonnien ont cependant un caractère commun sur lequel j'ai déjà attiré l'attention à propos des malades qui ont été présentés ici par M. Sicard : je veux parler du *synchronisme* des contractions.

Brissaud avait expressément noté ce caractère chez les parkinsonniens dont le bras et la jambe battent la mesure en cadence ; cette particularité se retrouve dans les myoclonies encéphalitiques. Sans doute, celles-ci diffèrent de ceux-là par la fréquence et l'amplitude des contractions ; mais un même lien de parenté clinique les unit et c'est le *synchronisme.*

L'évolution et la coexistence de ces désordres moteurs chez notre malade indiquent bien qu'ils sont proches parents. On peut en inférer aussi que le lésions qui les provoquent sont proches voisines. Elles siègent vraisemblablement dans cette région pédonculo-protubérantielle où Brissaud avait déjà assigné au *locus niger* la localisation du syndrome parkinsonnien, « dans ce territoire, disait-il, situé sur les confins des fibres des mouvements volontaires et de celles des mouvements automatiques où il conviendrait de chercher le centre du tonus musculaire » — « seul susceptible de tenir sous sa dépendance le tonus du rythme et de la cadence », ajoute M. Sicard.

En tout état de cause, le fait clinique en soi mérite d'être retenu. Pour ma part, je ne connais guère d'exemple de la juxtaposition, chez un même sujet, de deux troubles moteurs, aussi dissemblables en apparence, et aussi nettement dimidiés.

VII. **Sur quelques cas de Hoquet paraissant épidémique,** par MM. Logre et Heuyer.

Depuis environ deux semaines, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de hoquet, survenus dans des conditions comparables. Ils nous ont paru mériter d'être décrits, en raison de l'uniformité de leur tableau clinique et de leur épidémicité probable.

Il s'agit généralement de sujets, d'âge variable, qui ont présenté d'abord une infection légère à localisation naso-pharyngée, évoquant l'idée d'un rhume en apparence banal. Puis, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, se déclare un hoquet incoercible et incessant, ne s'interrompant pas à l'état de veille ; il rend le sommeil difficile et discontinu, il cède d'ailleurs entièrement pendant le sommeil pour reprendre dès le réveil. Aucun autre symptôme important ne se manifeste, excepté un peu de fièvre avec de la fatigue, un état saburral des voies digestives, de l'énervement et même

de l'anxiété. Puis, au terme d'une période dont la durée moyenne nous a paru être de deux à trois jours, le hoquet cesse de façon définitive, le plus souvent à la suite d'une phase de sommeil, avec ou sans médication.

L'un de nous a observé le cas d'un homme de 76 ans, qui, récemment guéri d'une bronchite, a présenté les signes d'un léger catarrhe nasal avec fatigue générale. La température était à peine sub-fébrile (37°,7 le soir, température vespérale que le malade n'avait pas coutume d'atteindre) et cette ébauche d'hyperthermie a persisté pendant tout le cours du syndrome. Puis, après quarante-huit heures de rhume, a commencé vers 11 heures du soir un hoquet incoercible, extrêmement régulier, revenant à peu près exactement à la fin de toutes les deux respirations. L'alimentation était rendue difficile, ainsi que le sommeil naturel. Il existait un état saburral très net des voies digestives avec tendance aux nausées et il y eut même le second jour un vomissement brusquement survenu et de type nerveux. La palpation de l'abdomen révélait une légère sensibilité dans l'hypochondre droit, dans la région de la vésicule biliaire, mais sans aucune résistance de la paroi. La compression prolongée des nerfs phréniques à la base du cou n'a donné aucun résultat. Il en fut de même le premier jour d'une médication opiacée et belladonée à doses assez élevées (soixante gouttes de teinture de belladone, 3 centigr. de phosphate de codéine). Un narcotique (un comprimé de didial) assura au malade un sommeil de quelques heures avec suspension momentanée du hoquet qui reprit dès le réveil. Mais dans la journée, la même médication ayant été continuée, une accalmie se produisit vers midi, et le hoquet ne se manifesta plus que par salves de quelques heures, séparées par des intervalles à peu près équivalents. Le lendemain matin, après un sommeil un peu plus prolongé (un comprimé de didial), le hoquet avait antérieurement disparu. Le second jour du hoquet, une purgation de 35 gr. de sulfate de soude avait été administrée. Dans les jours qui suivirent la guérison, l'état général ainsi que la température redevinrent normaux. Le malade remarqua que ses urines, qui avaient été rares et chargées pendant son hoquet, étaient devenues par la suite abondantes et claires. La langue s'était nettoyée. Le malade lui-même nous fit remarquer que dans sa maison, un de ses domestiques, homme d'une trentaine d'années, avait présenté quarante-huit heures durant un hoquet tout à fait semblable et qui avait, lui aussi, commencé par un rhume. Ce domestique lui-même nous apprit que son oncle avait quelques jours avant lui été affecté d'un semblable hoquet précédé sans doute également d'un rhume. Un ami de la maison raconta qu'un de ses amis avait lui aussi, les jours précédents, présenté un hoquet de forme et de durée analogues. Enfin notre malade, qui est avocat, entendait raconter l'histoire d'un magistrat, qui, au cours d'une audience prolongée, avait frappé l'attention de l'entourage par un hoquet continuel.

Le même observateur eut encore l'occasion de voir chez un de ses fournisseurs, un malade relatant comme un fait anormal qu'il venait d'être en proie, pendant deux jours, à un hoquet que rien n'avait pu arrêter et qui avait été précédé d'un gros rhume. Cet homme déclarait d'ailleurs qu'il avait été atteint d'un hoquet analogue dix ans auparavant.

De même encore, notre ami Loudenot, pharmacien à Neuilly, nous rapporta le cas d'un officier qui vint ces jours derniers lui demander un remède pour un hoquet qui durait déjà depuis quarante-huit heures et qui parut céder très vite à la médication (sirop diacode et chloroforme).

Le second d'entre nous a eu aussi l'occasion d'observer et de suivre un confrère, ancien interne des hôpitaux, qui lui demanda ses conseils pour un hoquet incoercible durant depuis quarante-huit heures. Ce hoquet était survenu au cours d'un rhume avec enchifrènement ayant commencé vingt-quatre heures auparavant. Il existait un état que le malade qualifiait de grippal avec troubles gastro-intestinaux, perte de l'appétit, impression de légère réaction fébrile (la température ne fut pas prise). Une heure et demie après le déjeuner, il fut pris d'un

hoquet incessant ayant un rythme assez régulier, et qui dura trente heures. Il cédait la nuit seulement pendant de courtes périodes de sommeil pour reprendre dès le réveil. Il résista sans modification à la prise quotidienne de cinquante gouttes de teinture de belladone, et cessa définitivement après une nuit de sommeil profond. Le lendemain, le malade, encore légèrement enrhumé, pouvait se considérer comme pratiquement guéri. Mais sa sœur présenta, dans les jours suivants, un catarrhe trachéo-bronchique avec état congestif de la base droite et température de 38°. En outre, on nous signale de différents côtés des cas analogues. Hier, un médecin nous rapportait en avoir observé dans sa clientèle trois cas de type clinique sensiblement analogue : hoquet précédé d'un rhume et durant deux ou trois jours avec état sub-fébrile. Nous avons appris également que dans un magasin, deux camarades d'atelier ont eu le même syndrome, mais plus prolongé, ayant duré une huitaine de jours dans un cas et persistant depuis trois jours dans l'autre cas.

Trois autres cas nous ont été encore signalés mais dans des conditions moins facilement vérifiables.

En résumé, les divers malades dont nous venons de rappeler l'observation ont présenté un syndrome auquel on peut attribuer les caractères suivants :

1° *Il est remarquablement univoque*, composé des éléments suivants, presque stéréotypés : rhume, enchifrènement, quelques troubles gastro-intestinaux, cet ensemble étant suivi, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, d'un hoquet incoercible, de rythme régulier, entravant l'alimentation et le sommeil, disparaissant au cours de ce dernier et cédant enfin, définitivement, après une dernière phase de sommeil plus profond. Une légère réaction subfébrile paraît constante pendant toute la durée du syndrome. La thérapeutique paraît peu efficace et n'agir qu'en donnant au malade un peu plus de sommeil et en abrégeant peut-être le hoquet à son déclin. Il semble donc que ce syndrome, en raison du catarrhe nasal, des troubles gastro-intestinaux, de la légère réaction thermique associée, relève d'un état nettement infectieux ;

2° *Ce hoquet paraît épidémique;* le nombre des cas dont nous avons eu connaissance en un temps restreint (deux semaines) interdit de croire à une coïncidence. D'autre part, le hoquet de notre premier malade aurait commencé quelques jours après qu'un domestique, dans la même maison, avait présenté le même syndrome. Rappelons encore le cas des deux camarades d'atelier atteints l'un après l'autre à une distance de quelques jours. Il est intéressant aussi de noter que la sœur d'un nos de malades a été affectée, au moment où le hoquet disparaissait chez son frère, d'un catarrhe bronchique avec légère congestion pulmonaire, qui parut reproduire, sous une forme thoracique plus accusée, le catarrhe initial présenté par son frère, mais sans s'accompagner de hoquet, et avec un syndrome thermique également très bénin.

Cet ensemble de faits permet de considérer le hoquet, survenu dans ces conditions, comme la manifestation d'une infection à détermination initiale atteignant les voies respiratoires supérieures, et à détermination secondaire offrant une localisation élective et très curieuse sur l'innervation du diaphragme. Il s'agissait en l'espèce d'une sorte de *grippe* bénigne

à *forme phrénique* prédominante. Il nous paraîtrait prématuré et contraire aussi à la bénignité remarquable du syndrome, de rattacher celui-ci aux déterminations phréniques d'une encéphalite épidémique à forme myoclonique. Néanmoins, ce qu'on peut remarquer, c'est que les deux affections ont un caractère commun : leur localisation singulièrement élective, qui, donnant naissance à des réactions nerveuses, isolées et parcellaires, et qui même, dans le cas considéré, n'intéresse exclusivement qu'un seul nerf de l'économie.

Ajoutons qu'un syndrome de hoquet épidémique a été signalé par M. Dufour, l'an dernier, à la *Société médicale des hôpitaux.*

VIII. **Le Hoquet épidémique**, par MM. Sicard et Paraf.

A propos de la communication que l'un de nous fit à la Société médicale en janvier 1920 sur l'encéphalite myoclonique, où nous insistions sur le caractère si net des secousses diaphragmatiques avec ou sans hoquet, notre collègue Dufour, puis M. René Renard, rapportèrent quelques cas de hoquet monosymptomatique, revêtant le caractère épidémique.

Or, nous avons eu l'occasion tout récemment, dans ces deux dernières semaines, de relever vingt-deux cas de hoquet, qui ont évolué sans autre symptôme associé et avec un minimum de signes généraux, courbature et fébricité légère, vers la guérison, en un délai de trois à quatre jours. L'accès de hoquet se prolonge pendant trois quarts d'heure à une heure, en moyenne, et les périodes d'accalmie intercalaire sont de deux à trois heures. Chez quelques rares sujets, le hoquet persiste la nuit. Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal dans les deux cas où il a pu être examiné. Il n'existe aucun trouble pupillaire. Nous n'avons jamais noté de diplopie.

Le hoquet épidémique nous a paru frapper avec prédominance le sexe masculin.

Aucun artifice, aucune manœuvre tels que : l'excitation digitale ou électrique des phréniques cervicaux ; la percussion des muscles intercostaux ou des attaches diaphragmatiques ; le chatouillement axillaire, abdominal ou plantaire, ne nous a paru jouer un rôle quelconque dans le déclanchement de la crise de hoquet.

Par contre, la compression oculaire, la traction rythmée de la langue, la distension mécanique de l'œsophage, à l'aide d'un bol alimentaire dense et peu insalivé, le sachet de glace sur les régions cervicales latérales, la compression épigastrique ou thoracique au niveau des points d'insertion du diaphragme, peuvent, chacun de ces procédés thérapeutiques pour son compte, exercer chez tel ou tel hoqueteux une influence favorable inhibitrice sur la crise.

Les analgésiques usuels, et même la morphine ou ses dérivés, sont souvent inefficaces.

Il n'est pas besoin d'insister sur le rapprochement clinique qui s'impose entre de telles secousses diaphragmatiques isolées et celles qui font partie

le plus souvent intégrante du tableau beaucoup plus dramatique de l'encéphalite myoclonique. Le hoquet reste heureusement, dans la description que nous venons de faire, comme une petite tranche, un épisode qui évolue à titre autonome, individuel. Il se suffit à lui tout seul. Il est toute la maladie et une maladie bénigne puisque, au moins dans notre statistique, nous n'avons pas eu d'accident sérieux à déplorer.

Mais nous avons nous-même trop souvent insisté sur le polymorphisme de la maladie encéphalitique, sur son évolution traîtresse, sur ses modalités ambulatoires qui, en apparence bénignes, se rendent tout à coup d'une gravité exceptionnelle pour ne pas faire des réserves pronostiques à ce sujet, puisque nous admettons des liens étroits de parenté sinon d'identité entre le hoquet épidémique et l'encéphalite myoclonique.

C'est cette même région de prédilection qui est visée encore par le virus du hoquet épidémique, la région bulbo-cervicale avec appoint probable des zones connexes que nous savons être par excellence les zones localisatrices du rythme et de la cadence.

M. Dufour. — Je rappellerai que j'ai fourni au début de 1920, il y a un an, les premières observations de *hoquet épidémique* (*Soc. méd. des Hôp.*). Je les ai rattachées à l'encéphalite épidémique. M. Gautier, de Genève, a publié de nouveaux cas dans la Suisse romande.

Il y a huit jours, j'ai rapporté à la Société médicale des Hôpitaux des reprises du hoquet, de la fièvre, chez deux malades atteints il y a un an. Ce hoquet existe chez la femme. Je viens d'observer un nouveau cas féminin. Il y a un an, j'ai vu mourir d'encéphalite épidémique en évolution une femme, qui avait présenté du hoquet au début de son affection.

M. Henri Claude. — J'ai observé, il y a quatre ans, à Bourges, un homme âgé qui, à la suite d'un petit état infectieux mal caractérisé, a présenté un hoquet tenace, douloureux, ne permettant aucun repos. Quelques jours plus tard, sa femme qui le soignait dut s'aliter, prise également d'un hoquet persistant, que je crus, ignorant à cette époque les faits qui ont été rapportés dernièrement, d'origine névropathique. Ces deux malades présentèrent une asthénie accusée et ne se remirent que lentement de cette affection pénible.

M. Laignel-Lavastine. — Il existe, en effet, actuellement à Paris une épidémie de hoquet. A la fin de la semaine dernière, j'ai eu connaissance de trois cas.

IX. Traitement de la Crise Gastrique Tabétique grave par la Gastro-entérostomie, par MM. Sicard et Paraf.

On connaît les différents traitements chirurgicaux préposés à la guérison de la crise gastrique tabétique grave, non influencée par la médication normale, et dont la longue durée, avec vomissements incessants, fait

redouter une issue fatale. Nous ne faisons que mentionner la série des opérations qui, logiquement, se sont adressées jusqu'ici aux racines médullaires tributaires et au système sympathique : opération de Franke, avec élongation bilatérale des nerfs intercostaux tout au voisinage des trous de conjugaison (entre V^{e} et IXe paires intercostales) ; opération de Sicard et Desmarets ayant pour but la gangliectomie épidurale sans ouverture de la dure-mère (ganglions de la même série étagée) ; opération de Förster qui sectionne les racines tributaires après ouverture de la dure-mère ; opération de Leriche qui, après laparotomie, procède à la destruction des ganglions semi-lunaires. Or, toutes ces interventions, que nous avons fait pratiquer avant la guerre par MM. Gosset, Desmarets, Robineau, ne nous ont donné que des résultats transitoires ou même désastreux. Deux cas de mort après section des racines, un cas de mort après tentative laparotomique d'ablation des ganglions semi-lunaires, succès transitoires seulement après gangliectomie rachidienne, ou arrachement de Franke.

Par contre, deux cas de crises tabétiques gastriques graves soumis en 1912 et 1913 à une simple gastro-entérostomie pouvaient être encore considérés comme guéris deux ans après (ces deux malades ont été perdus de vue depuis la guerre). Aussi est-ce à cette opération peu schokante, d'exécution facile, pouvant même être pratiquée sous anesthésie locale, que nous avons eu recours chez cette femme que nous vous présentons.

Observation. — S..., femme de 32 ans, méningitique chronique syphilitique, tabétisante, avec rigidité pupillaire, douleurs fulgurantes, diminution des réflexes achilléens, mais conservation des rotuliens, avec signe de Romberg, et Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les premières crises gastriques ont apparu il y a trois ans, avec la symptomatologie classique de la crise tabétique, début subit, absence de gastrorragie et d'entérorragie, cessation brusque des douleurs, reprise normale de l'alimentation. L'avant-dernière crise a duré un mois et demi (février-mars 1920) avec état de dénutrition grave. La dernière (août-septembre-octobre 1920) a revêtu une allure plus longue et plus sévère encore, si bien que redoutant la terminaison mortelle, nous avons confié la malade à notre collègue de Necker, Robineau, qui a pratiqué chez elle la gastro-entérostomie classique (octobre 1920).

Deux radioscopies faites auparavant nous avaient permis de nous assurer de l'état normal de l'estomac, de l'absence d'ulcère gastrique ou duodénal. Au cours de l'opération, Robineau, malgré des investigations méthodiques, n'a pu relever aucun aspect, aucune modification anormale au palper des régions gastrique, pylorique, duodénale.

Le résultat a été remarquable. Depuis deux mois, cette malade n'a plus eu un seul vomissement, n'a plus ressenti aucune douleur gastrique. Sa courbe de poids s'est rapidement relevée et son état général s'est franchement amélioré. Nous n'avons pas eu le loisir de soumettre la bouche opératoire à un contrôle radioscopique. Sans doute, la guérison est de date trop récente pour porter un jugement définitif sur la valeur de la gastro-entérostomie en matière de crise gastrique tabétique, mais tels quels les résultats que nous vous apportons nous ont semblé avoir un intérêt pratique indiscutable. Nous ne voulons pas discuter le mécanisme pathogénique de ces guérisons, évidemment paradoxales au premier abord et qui

ne nous paraissent pouvoir s'expliquer qu'en invoquant un état spasmodique ou de contracture spasmodique du pylore, inhibé et se relâchant sous l'influence de la nouvelle bouche gastro-entérostomique.

M. Henri Claude. — La crise gastrique tabétique peut être assez difficile à diagnostiquer de certaines crises gastriques dans lesquelles d'autres éléments que l'élément nerveux interviennent. J'ai vu avec M. Babinski et M. Widal un malade spécifique ancien, atteint d'atrophie optique d'un côté et d'une paralysie incomplète de la IIIe paire du côté opposé, qui a fait à deux reprises, à la suite de fatigues et d'écarts de régime, des crises gastriques persistantes avec vomissements, douleurs, hoquet. Il existait en même temps un peu d'albumine et une élévation légère du taux de l'urée du sang (0,75). Cet homme n'avait aucun signe de tabes. Nous avons estimé que s'il existait dans ce cas un élément radiculaire pour expliquer ces phénomènes, l'état gastrique ou un certain degré d'auto-intoxication rénale n'était pas étranger au déclanchement du syndrome. Comme élément de diagnostic de la crise tabétique, je peux citer encore un fait que je viens d'observer et qui semble indiquer qu'il existe une sensibilité particulière du plexus solaire chez ces malades. La compression du plexus fait disparaître complètement les oscillations de l'appareil de Pachon. Si l'on cesse la compression, deux ou trois secondes plus tard les oscillations reparaissent. Je me propose de revenir ultérieurement sur cette épreuve dont je poursuis l'étude.

X. Causalgie du Sciatique guérie par la Radicotomie, par MM. Sicard et Robineau.

Le cas de ce jeune blessé de guerre que nous vous présentons se résume rapidement. Il est âgé de 25 ans, a été blessé en 1917, blessure grave du sciatique droit à la portion moyenne de la cuisse avec fracture du fémur, et cal incorrect. Rapidement après la blessure apparaissent les douleurs causalgiques caractéristiques dans le domaine du sciatique poplité interne. Les réactions électriques démontrent une D. R. complète dans tous les territoires musculaires tributaires du sciatique poplité interne. L'impotence de ce territoire musculaire est complète. Par contre, le sciatique poplité externe a été respecté en grande partie et le mouvement de flexion dorsale des orteils et du pied est possible.

De 1917 à 1920, B... n'a pas été opéré moins de six fois dans le but de remédier aux douleurs intenses qui ne le quittaient à peu près ni jour ni nuit, libération du nerf, enveloppement du tronc nerveux dans des gaines musculaires, alcoolisation sus-jacente réitérée par deux fois, section complète du tronc sciatique poplité interne au bistouri en une région haut située au-dessus de la lésion dans un tissu nerveux à apparence macroscopique saine, dénudation de l'artère crurale avec dilacération du sympathique péri-artériel : toutes ces interventions ont été suivies d'échec à peu près immédiat. Seule l'alcoolisation a donné un répit d'une semaine environ.

Les douleurs paroxystiques empêchant toute reprise de vie sociale et professionnelle et portant atteinte à l'état physique et moral, nous proposons, devant les objurgations du malade à le soulager, la section des racines sacrées. On sectionne unilatéralement les IIe, IIIe, IVe racines sacrées correspondantes, peut-être la Ve. La plaie se cicatrise normalement sans aucun incident. Depuis lors, les douleurs ont disparu et depuis deux mois la sédation est absolue. On peut constater l'anesthésie hémi-périnéale consécutive et la conservation de la motricité du sciatique poplité externe.

En rapprochant ce cas de causalgie d'un autre semblable et qui est resté guéri dans les mêmes conditions, alors que l'opération radicotomique remonte déjà à trois ans, nous pouvons conclure que si dans une blessure de tronc nerveux, ayant entraîné des réactions causalgiques durables, on veut avoir recours à un acte opératoire, l'intervention à conseiller sera d'abord l'alcoolisation sus-lésionnelle intra-tronculaire, qui nous a donné de très nombreux succès. Si cependant, pour des raisons inconnues, l'alcoolisation échoue, il est inutile, à notre avis, de recourir à la section ou à la résection du tronc nerveux, ou à des manœuvres de dénudation artérielle, de sympathectomie péri-vasculaire. *Toutes ces tentatives sont vouées à un échec.*

Il faut alors ou savoir s'abstenir de toute nouvelle intervention périphérique et exhorter le blessé à la patience et à la résignation, ou lui proposer la radicotomie des racines responsables, opération qui, entre les mains de chirurgiens expérimentés, n'est pas dangereuse et qui lui assurera une guérison définitive tout en respectant la motricité qui aura pu être sauvegardée jusqu'alors.

XI. **Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux opérée avec succès,** par MM. Souques et de Martel.

M. Souques. — Une jeune femme de 34 ans est venue, le 22 mars 1920, à la consultation de la Salpêtrière, pour des troubles nerveux datant de deux ans et demi. Brusquement, dit-elle, alors que la veille elle se portait très bien, elle fut prise au réveil, en s'asseyant sur son lit, d'un vomissement survenu sans nausées et sans effort. En même temps, elle ressentit un mal de tête intense qui dura toute la matinée. Elle se leva néanmoins et fut prise aussitôt de vertige : tout tournait autour d'elle, mais elle ne perdit pas l'équilibre. Elle put aller à son travail.

Pendant six mois, ces phénomènes se répètent : tous les matins, la céphalée reparaît ainsi que le vertige, puis, à midi, le vertige et la céphalée se calment complètement. Le vomissement ne s'est reproduit qu'une seule fois, deux jours après le début. Au bout de six mois, ces phénomènes s'atténuèrent, mais ne disparurent point.

Un an et demi après le début, survinrent des phénomènes nouveaux : une surdité de l'oreille gauche, apparue insidieusement, sans bourdonnements d'oreille ; des troubles de la marche caractérisés par de la titubation avec tendance à tomber du côté droit.

La céphalée matinale a persisté, avec localisation à la nuque. Mais cette céphalée survient aussi la nuit, tantôt modérée, tantôt violente, empêchant le sommeil et obligeant cette femme à se lever.

L'examen de la malade, le 22 mars, montre :

1° Une hémi-asynergie gauche très nette avec adiadococinésie et hypermétrie ;

2° Une surdité de l'oreille gauche que l'examen d'un otologiste caractérise ainsi : pas de lésion objective, surdité labyrinthique ;

3° Une anesthésie faciale dans le domaine du trijumeau gauche, anesthésie à tous les modes avec abolition du réflexe cornéen ;

4° Un léger rétrécissement de la fente palpébrale gauche, sans paralysie faciale nette ;

5° Un nystagmus dans les mouvements de latéralité ;

6° Une titubation constante et des vertiges par moments.

La force musculaire était normale et il n'y avait aucun signe d'hémiplégie. La sensibilité, en dehors de la zone du trijumeau gauche, ne présentait aucun trouble. Pas de troubles des réflexes. Bon état général. Encore que la malade n'accusât aucun trouble de la vue, elle fut soumise à l'examen de M. Monthus, le 28 mars, qui nous envoya la note suivante : « Léger élargissement de la fente palpébrale du côté gauche. Diminution du clignement du côté gauche (parésie faciale). Secousses nystagmiques dans les mouvements de latéralité. L'acuité visuelle est sensiblement normale OD, V = 1 ; OG, V = 9 ; cependant du côté gauche les bords de la papille manquent de netteté, léger coude des vaisseaux. Début de stase possible ? Cette malade serait à revoir dans quelque temps. »

Depuis cette époque, j'ai envoyé cette malade à M. Monthus, à cinq reprises. Voici les résultats de ces examens.

10 juin. — Stase papillaire bilatérale en évolution. L'acuité visuelle reste bonne.

3 juillet. — L'acuité visuelle demeure normale, ainsi que le champ visuel, mais l'œdème des papilles semble avoir augmenté.

15 juillet. — Pas de modifications sensibles dans l'aspect des papilles qui sont à bords peu nets, donnant l'aspect d'une réaction de moyenne intensité et un aspect névritique et non l'aspect d'une stase. L'acuité visuelle reste bonne.

10 août. — Persistance des phénomènes de stase papillaire, plus accentués du côté gauche. Conservation de l'acuité visuelle normale.

8 octobre. — La stase papillaire s'est très notablement accentuée. L'œdème papillaire et la gêne circulatoire sont très marqués. Au point de vue visuel, la malade présente des obnubilations fréquentes, bien que l'acuité visuelle reste sensiblement normale.

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche s'imposait. Pendant cette période, la malade fut soumise à un traitement antisyphilitique. La ponction lombaire, pratiquée le 8 août, avait montré 2,5 lymphocytes et 1 gr. d'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann fut négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Quoique cette

femme ne présentât aucun stigmate de spécificité, le traitement antispécifique s'imposait, d'autant plus que son mari avait eu la syphilis en 1898. Deux traitements successifs furent institués, l'un au novarsénobenzol (2 gr.), l'autre au cyanure de mercure (0,20 centigr.). Ces traitements, qui avaient paru d'abord donner quelques bons résultats, ne modifièrent pas sensiblement les phénomènes cliniques et n'empêchèrent pas l'évolution de la stase papillaire. La céphalée persistait par crises, tantôt modérée, tantôt très violente.

Devant l'aggravation de la stase, malgré l'intégrité de l'acuité visuelle, je parlai à la malade et à son mari de la possibilité d'une intervention chirurgicale. Je ne le fis pas sans hésitations, étant donnée la haute gravité des opérations de ce genre. Vu la terminaison fatale des tumeurs de cette région, quelque relativement longue qu'en puisse être la durée, je conseillai l'opération. La malade et le mari demandaient, du reste, un soulagement à tout prix et même une intervention, quels que pussent en être les dangers. Et je priai M. de Martel de vouloir bien intervenir, ce qu'il fit le 15 octobre.

Aujourd'hui, l'amélioration est déjà considérable : les maux de tête ont complètement disparu ; l'anesthésie a diminué grandement dans le domaine du trijumeau et le réflexe cornéen a reparu. La surdité et la titubation n'ont pas varié.

La tumeur enlevée est un gliome.

M. de Martel. — La malade est opérée en position assise, sous anesthésie locale, après injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine et un milligramme de scopolamine.

Incision en arbalète de Cushing. Trépanation large de la fosse cérébelleuse d'une apophyse mastoïde à l'autre, dépassant en haut le sinus latéral qui est découvert, la protubérance occipitale externe qui est enlevée et le bord postérieur du trou occipital qui est réséqué.

Ouverture de la dure-mère, section de la faux du cerveau, ligature du sinus occipital et mise à nu des deux lobes du cervelet.

A ce moment, la malade est priée de pencher la tête du côté opposé à celui de la tumeur, de façon à découvrir cette dernière par le déplacement du cervelet dû seulement à sa pesanteur. Deux gros kystes masquent la tumeur. Évacuation de ces kystes. La tumeur apparaît jaunâtre, grosse comme une châtaigne.

Énucléation sous-capsulaire de la tumeur suivant le procédé de Cushing.

Drainage par une petite mèche durant douze heures, la dure-mère n'ayant pas été suturée et la fermeture des parties molles ayant été faite très soigneusement en deux places.

Suites opératoires très simples. Une petite fistule de liquide céphalo-rachidien se produisit au moment de l'ablation des fils et mit un mois à se fermer. A l'heure actuelle, l'état de la malade est déjà très amélioré.

XII. **Un cas de Syphilis à la fois Dermotrope et Neurotrope,**
par MM. Bruhl, Fernand Lévy et Marcassus.

La malade que nous amenons à la Société présente un intérêt tout d'actualité. Si l'on admet la conception de Marie et Levaditi, cette femme, âgée de 53, ans hospitalise tout ensemble les deux variétés de tréponème dermotrope et neurotrope. Elle est, en effet, entrée le 7 octobre dernier à Bichat avec des lésions cutanées et des phénomènes nerveux.

L'interrogatoire est rendu particulièrement difficile par les troubles de la parole et les lacunes de la mémoire. La patiente dit ne pas se rappeler avoir jamais été malade. Elle raconte s'être mariée à 24 ans, mais est incapable de préciser la date de son mariage. Il faut l'interroger à plusieurs reprises et longuement, pour arriver à obtenir quelques renseignements. Encore n'a-t-elle pu les fournir avec une certaine exactitude qu'après avoit été améliorée par le traitement.

Elle a eu avant l'âge de 30 ans quatre enfants. Le premier fut une petite fille morte à cinq mois de méningite. Vint ensuite un garçon actuellement âgé de 24 ans, bien portant, mais un tantinet sourd depuis l'enfance. Elle eut ensuite une fillette qui serait morte du croup à deux mois et demi. Le quatrième enfant est une fille âgée actuellement de 20 ans et bien portante. A 31 ans, elle fit une fausse couche de trois mois et demi. Son mari serait mort de vieillesse.

Ce qui frappe d'emblée, à l'examen de la malade, ce sont les lésions cutanées diffuses qu'elle présente et dont il est impossible de lui faire préciser la date d'apparition. Elles sont essentiellement constituées par des manifestations tertiaires. Les unes ont l'aspect de gommes crues, les autres de gommes ulcérées. Il existe aussi de vastes placards tuberculo-gommeux. On note enfin d'anciennes cicatrices blanchâtres, arrondies et légèrement déprimées, révélatrices de gommes guéries.

Ces diverses lésions occupent les quatre membres.

Au membre inférieur gauche, on voit surtout des gommes assez volumineuses. Une siège à la partie supérieure de la face externe de la cuisse, une autre à la partie moyenne, tandis qu'à la face externe de la jambe existent des nodules gommeux. Celles qui ne sont pas ulcérées ont les dimensions d'une pièce de dix centimes, forment une tuméfaction violacée, rénitente, élastique, sans réaction inflammatoire ni phénomènes douloureux. Au bord antérieur du tibia gauche, il y a une gomme ulcérée de type classique, à bords arrondis, taillés à pic, à fond inégal tapissé d'une matière verdâtre analogue à de la purée de pois. Outre ces lésions en activité, signalons à la face antérieure de la cuisse deux petites cicatrices blanchâtres, arrondies, à la face antéro-interne du genou, à la partie postéro-interne du mollet des cicatrices ovalaires.

Au membre inférieur droit, on est frappé tout d'abord par l'aspect de la face antéro-externe de la jambe. Celle-ci est tapissée d'un large placard de syphilides tuberculo-gommeuses. Long d'environ 20 centimètres, il commence à deux travers de doigt au-dessus de la malléole péronière pour se terminer à mi-jambe. Il a des bords un peu polycycliques et au pourtour desquels se voient des ulcérations arrondies, parfois confluentes, les unes sécrétant du pus, les autres recouvertes de croûtes noirâtres. Il existe à ce niveau une infiltration de tout le tissu cellulaire sous-cutané, donnant au membre un aspect éléphantiasique. Plus bas, sous-jacentes à ce placard, on note au niveau de la malléole externe deux gommes ulcérées. Les cicatrices de lésions anciennes semblent encore plus nombreuses qu'à gauche : on en trouve à la cuisse, à la partie supéro-externe et à la face postérieure de la jambe.

Aux membres supérieurs, c'est au plan d'extension, à la face postérieure du coude et des deux avant-bras que l'on trouve deux vastes placards avec de nombreuses ulcérations d'où s'écoule un pus abondant. Celui de droite est plus allongé

que celui de gauche et remonte à la face postérieure du bras. En outre, de ce même côté gauche, on trouve à la face inféro-externe du bras une gomme ulcérée et à l'épaule des éléments circinés de colorations brunâtres. Au niveau du bras droit, on trouve encore à la partie supérieure et moyenne deux gommes ulcérées. Signalons enfin, aux deux membres supérieurs, de nombreuses cicatrices de gommes guéries.

Du côté des muqueuses, il existe peu de lésions. On note à la face interne des joues une coloration ardoisée et à la commissure gauche une petite plaque en voie de transformation leucoplasique. Il y a dans la fosse amygdalienne gauche à la jonction des deux piliers une plaque muqueuse opaline.

Les lésions cutanées multiples et diffuses n'ont pas joué le rôle d'exutoire : elles n'ont pas empêché l'atteinte profonde des centres nerveux.

Si l'on n'observe aucun phénomène ni paralytique, ni d'affaiblissement évident de la force musculaire, on constate une exagération très nette de tous les réflexes tendineux du côté gauche.

Il n'y a pas de clonus, ni de signe de l'orteil. Les réflexes cutanés n'offrent rien de particulier. Le facies est atone, peu expressif, la parole lente et hésitante, avec un peu de tremblement des lèvres, mais non de la langue. On constate un peu de tremblement généralisé non intentionnel.

La malade ne présente ni idées délirantes, ni agitation. Ce sont surtout les troubles de la mémoire qui prédominent. Elle ne se rend même pas compte de sa présence à l'hôpital. Il faut insister un peu pour qu'elle reconnaisse où elle se trouve. Non seulement la mémoire récente est atteinte, mais les souvenirs anciens sont estompés, et il faut insister longuement pour arriver à les faire préciser. La parole répétée est très imparfaite : la malade reprend avec difficulté et incomplètement, sautant ou estropiant des mots, les phrases ou expressions connues qu'on lui demande de redire. La lecture est fort difficile, le calcul presque impossible. Il ne s'agit cependant pas de paralysie générale dont on ne trouve pas les manifestations démentielles et délirantes. Les yeux ont été examinés à Lariboisière chez M. Morax. A l'œil droit, on signale l'irrégularité de la pupille et une irido-choroïdite ancienne.

L'œil gauche est entièrement normal. Les autres appareils de l'économie semblent intacts. Rien à noter du côté du foie et de la rate. Le cœur et la circulation périphérique sont normaux : il n'y a pas d'insuffisance aortique ; la tension artérielle est de 14-7.

La réaction de Bordet-Wassermann est *positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien*, où l'on ne retrouve pourtant ni lymphocytose, ni hyperalbuminose, ni corps réducteurs de la liqueur de Fehling.

Depuis le 11 octobre, la malade a reçu vingt injections de 0 gr. 15 de novarsénobenzol sus-cutané et a pris régulièrement 4 gr. par jour d'iodure de potassium.

Nous avons vu, dans ces conditions, régresser, disparaître et se cicatriser rapidement les lésions cutanées, cependant que les troubles nerveux s'atténuaient, que la parole redevenait normale tout en restant un peu lente, que la mémoire faisait quelques progrès sans cesser d'être encore déficitaire.

En résumé, voici une malade en plein tertiarisme cutané qui présente des troubles nerveux à type de pseudo-paralysie générale, et nous montre réunies ces deux syphilis cutanée et nerveuse que l'expérimentation sur le lapin semblait avoir dissociées. La clinique nous rappelle donc qu'il existe un tréponème pouvant frapper à la fois téguments et centres nerveux. Pour la période secondaire, le fait est bien établi : en même temps que les éruptions cutanéo-muqueuses, la céphalée, les névralgies, la rachialgie, la lymphocytose retrouvée quelquefois, attestent l'infection des centres ner-

veux. La simultanéité des lésions cutanées et nerveuses est exceptionnelle à la période tertiaire, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas, notre cas est là pour le prouver. Il atteste au surplus que s'il peut y avoir chez l'homme spécialisation du tréponème, il n'y a pas comme chez le lapin dualité et presque antagonisme des germes.

XIII. **Un cas d'Amyotrophie spinale chez un Blessé de Guerre,**

par M. Henri Français.

Les observations d'atrophies musculaires constatées à la suite des blessures les plus diverses sont déjà nombreuses et les relations étiologiques existant entre certaines de ces atrophies et le traumatisme ne sont plus contestées. Mais la discussion reste ouverte sur la nature et la pathogénie de ces amyotrophies.

Quelques-unes d'entre elles ne peuvent pas prêter à confusion. Telles sont les atrophies musculaires dites réflexes consécutives à une fracture ou à une lésion articulaire intéressant le membre blessé, et siégeant au voisinage de la région intéressée par le traumatisme. Mais il existe d'autres amyotrophies apparaissant chez d'anciens blessés de guerre, occupant un territoire assez étendu, en général très éloigné du siège de la blessure. Parmi celles-ci, il en est un certain nombre que leur localisation à la racine du membre ou à la face permet de rattacher à la classe des myopathies. Mais il en est d'autres dont le mécanisme reste obscur.

Tel est le cas du malade dont nous rapportons l'observation et dont l'amyotrophie intéresse le membre opposé à celui sur lequel a porté le traumatisme.

Observation. — Le nommé Lef... ne présente aucune tare constitutionnelle héréditaire. Sa santé a été excellente jusqu'à l'époque de son service militaire qu'il accomplit dans la légion étrangère. Il nie avoir eu la syphilis et n'en présente aucun stigmate. La réaction de Wassermann est négative. A partir de l'âge de 30 ans, il présenta à diverses reprises des accès très espacés de fièvre paludéenne.

En 1908, faisant campagne au Maroc, il fut atteint par une balle qui lui fractura le fémur gauche. La consolidation s'opéra dans un délai normal et il fut réformé en raison du raccourcissement consécutif de son membre. Il rentra en France et reprit son métier de garçon d'hôtel. Deux ans après, il sentit faiblir son membre inférieur droit. Il remarqua que sa jambe droite fléchissait dès qu'il cherchait à soulever un poids d'une certaine importance et l'affaiblissement du membre s'accusa d'une manière lente et continue. L'atrophie musculaire est toujours en évolution et nous en avons, depuis un an, constaté la progression.

A l'examen clinique, on constate l'existence d'une pelade généralisée du cuir chevelu et de la barbe, apparue en 1910, à peu près en même temps que le début de l'atrophie musculaire. Le membre inférieur gauche présente un raccourcissement de 4 cm. environ. On perçoit par la palpation, le cal résultant d'une fracture ancienne du fémur ; et les cicatrices des orifices d'entrée et de sortie de la balle qui a déterminé cette fracture sont parfaitement visibles au niveau des régions interne et postérieure de la cuisse. Tous les mouvements des divers segments de ce membre s'accomplissent normalement, seule la flexion des orteils est un peu diminuée par un peu de rétraction des tendons extenseurs.

Le membre inférieur droit est le siège d'une atrophie musculaire surtout marquée au niveau de la jambe où la mensuration accuse une diminution de la circonférence du membre de 3 cm. par rapport au côté opposé. L'atrophie porte à la

fois sur les muscles de la région du mollet et sur ceux du groupe antéro-externe.

La flexion et l'extension de cette jambe sur la cuisse s'accomplissent encore avec une certaine force. Les mouvements du pied sur la jambe sont un peu diminués dans leur force et leur amplitude, en raison de l'atrophie et d'un certain degré de rétraction musculaire. Les orteils sont en extension, et à peu près immobilisés dans cette attitude par la rétraction tendineuse des muscles des orteils.

Les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont normaux. Le réflexe achilléen droit (côté de l'atrophie musculaire) est affaibli. Les réflexes cutanés se comportent normalement.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective superficielle ou profonde. Les réactions électriques des nerfs et des muscles sont normales.

En résumé, un homme, jusque-là bien portant, est blessé en 1908 par une balle qui traverse sa cuisse gauche et détermine une fracture du fémur. Deux ans après apparaît un affaiblissement du membre inférieur droit (côté opposé au membre blessé) et nous assistons actuellement à une aggravation très lente, mais progressive, des phénomènes amyotrophiques.

Cette atrophie ne nous paraît pas devoir être expliquée par une lésion névritique. La conservation relative de la force musculaire, l'intégrité des réflexes, de la sensibilité et de la contractibilité électrique plaident contre une telle hypothèse. Sans doute, en l'absence de constatations anatomiques, il est hasardeux de chercher à préciser le siège et la nature du processus morbide. Nous croyons cependant être en présence d'une amyotrophie d'origine spinale, et peut-être cette observation est-elle à rapprocher de cas analogues signalés par M. J. Lhermitte et explicables par une atrophie des cellules radiculaires antérieures spinales. Cette lésion poliomyélitique est-elle le résultat d'une infection partie de la région blessée et transmise à la moelle par la voie des nerfs? Cela est possible. Quoi qu'il en soit, le mode d'évolution ultérieure de cette amyotrophie et son pronostic demeurent très incertains, et rien ne permet de dire si elle restera localisée aux membres atteints.

XIV. **Note sur les variations de l'Azotémie dans un cas d'État de Mal épileptique**, par MM. H. Bouttier et W. Mestrezat. (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Nous avons eu l'occasion de faire en série, dans un cas d'état de mal épileptique, le dosage des produits azotés du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien. Nous avons employé comparativement la méthode à l'hypobromite et la méthode de Fosse : l'évolution s'étant faite vers la guérison, il est d'autant plus intéressant de suivre les modifications du taux de l'azotémie.

Il s'agissait d'une malade admise depuis peu de temps dans le service du professeur Pierre Marie, pour des accidents épileptiques. L'interrogatoire est rendu à peu près infructueux en raison de l'état mental très déficient. Objectivement, on constate une hémiplégie gauche avec contracture très marquée au niveau du membre supérieur et rétention du gros orteil de ce côté. Cette hémiplégie remonterait à un an environ.

Il est impossible de savoir quels ont été la date et le début des accidents

épileptiques pour lesquels elle a été admise dans le service spécial de la Clinique des maladies du système nerveux.

Nous retiendrons seulement de ces renseignements très incomplets, qu'il ne s'agissait pas là d'une épileptique banale, et bien qu'il nous ait été impossible d'établir les rapports entre les accidents moteurs et le début des crises comitiales, nous sommes en droit d'affirmer que notre malade ne rentrait pas dans le cadre des épilepsies dites « essentielles ». Cette présomption a d'ailleurs été confirmée par les résultats positifs de la ponction lombaire, et le résultat franchement positif de la réaction de Wassermann.

Quoi qu'il en soit, cette malade entra le 13 octobre 1920, à 11 h. 30, dans une phase de crises d'épilepsie subintrantes et généralisées, l'ensemble des troubles réalisant le tableau complet de l'état de mal.

La malade a perdu complètement connaissance, il est impossible de faire la numération exacte des crises paroxystiques qui se succèdent à peu près sans interruption.

La température s'élève avec une extrême rapidité.

A 11 h. 30........... $\theta = 37°,8$
A 12 heures .... $\theta = 39°,5$
A 12 h. 30........... $\theta = 40°,3$
A 13 h. 20........... $\theta = 41°,8$

A 14 heures, on fait la ponction lombaire et une prise de sang.

A partir de 15 heures, les crises deviennent beaucoup moins fréquentes.

Pendant la nuit, aucune crise convulsive, forte débâcle diarrhéique.

Amélioration considérable le 14 octobre au matin. A partir de ce moment, la malade n'a eu aucune crise convulsive, et son état mental, toujours très affaibli, est redevenu peu à peu le même qu'avant le début de l'état de mal.

Nous avons fait, chez cette malade, des ponctions lombaires et des prises de sang le 13 octobre, en plein état de mal ; le 14 octobre, alors que la malade n'avait plus de crises convulsives et était très améliorée ; le 21 octobre, enfin, la malade étant revenue depuis plusieurs jours à un état sensiblement normal.

Le tableau suivant résume le résultat de nos dosages faits par la méthode de l'hypobromite et par la méthode de Fosse.

Dosage des produits azotés dans un cas d'état de mal épileptique

	13 octobre — ÉTAT DE MAL	14 octobre — GRANDE AMÉLIORATION	21 octobre — PÉRIODE INTERCALAIRE
Urée du C. R. (Hypobr.)................	0,33	1,04	0,29
Urée du sérum (Hypobr.)................	0,44	1,42	0,29
Différence du sérum et C. R............	+ 0,11	+ 0,38	+ 0,0
Différence : Hypob. et Fosse (C. R.).......	+ 0,10	+ 0,25	»
Différence : Hypob. et Fosse (sérum)......	+ 0,12	+ 0,32	+ 0,16

La lecture de ce tableau nous semble légitimer les conclusions suivantes :

1° Pendant la phase aiguë de l'état de mal, le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang n'a pas atteint 0 gr. 50. On ne peut donc pas dire qu'il y ait eu alors hyperazotémie ;

2° Le lendemain, alors que les crises convulsives avaient cessé et que l'amélioration était considérable (θ — 37°8), l'hyperazotémie était par

contre très notable, plus marquée dans le sérum sanguin que dans le liquide céphalo-rachidien, avec une notable différence entre les dosages par les procédés de l'hypobromite et par le procédé de Fosse, ce dernier ne dosant que l'urée, à l'exclusion des corps azotés non uréiques ;

3° Sept jours plus tard, en l'absence de toute crise convulsive pendant la période intercalaire, le taux de l'urée était redevenu normal dans les humeurs, égal dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et la différence plus faible que lors du dosage précédent entre les résultats fournis par la méthode par l'hypobromite et par la technique de Fosse.

Ainsi, la rétention de produits azotés paraît être ici beaucoup plus la conséquence que la cause des accidents comitiaux constatés et en particulier de l'état de mal épileptique. Il est vraisemblable que les modifications brusques du régime alimentaire, les troubles du dynamisme musculaire au cours de l'état de mal, l'hyperthermie enfin jouent un rôle important dans l'apparition de ces azotémies consécutives à l'état de mal assez légères en somme, si on les compare à l'intensité des accidents convulsifs et des phénomènes généraux. Il est intéressant d'opposer ces azotémies relativement légères consécutives à l'état de mal aux azotémies d'un taux beaucoup plus élevé qu'on observe au cours de l'urémie avec crises épileptoïdes symptomatiques. Chez une de mes malades récentes, le taux de l'urée dans le sérum sanguin avait dépassé 4 grammes, au moment des accidents épileptoïdes. Actuellement, cette malade a encore 1 gr. 45 d'urée dans son liquide céphalo-rachidien et ne fait plus la moindre crise convulsive. On voit combien s'oppose, par l'analyse des faits biologiques, l'urémie convulsive à l'épilepsie même subintrante où l'hyperazotémie, quand elle existe, joue sans doute un rôle bien minime dans la pathogénie des accidents.

L'étude du métabolisme de l'urée, dans ses rapports avec l'épilepsie, a fait l'objet, tant en France qu'à l'étranger, de nombreux travaux ; nous citerons surtout ceux de Mairet et Bosc, de Claude, Alambetière et Séjonne, de Dide et Theuriet, de Voisin et Krautz. Un excellent travail d'Obregia et Urechia (1) contient une bonne bibliographie de la question. Depuis lors, MM. Dufour et Semelaigne, Laurès et Gascard ont apporté des contributions à l'étude de l'azotémie dans ses rapports avec l'épilepsie.

Le fait que nous rapportons aujourd'hui est tout à fait confirmatif de ceux que l'un de nous a publiés, en collaboration avec le docteur Belarmino Rodriguez, dans les *Annales de médecine* (2), en nous basant sur 'étude del dix cas d'épilepsie dite essentielle, sur les dosages en série faits dans deux cas d'état de mal épileptique et sur les recherches de contrôle faites dans sept cas d'affections organiques du système nerveux, autres que l'épilepsie.

Toutefois notre observation ajoute une donnée nouvelle à celle que nous avons déjà essayé de mettre en lumière dans notre précédent mémoire.

(1) Obregia et Urechia, Les variations de l'urée chez les épileptiques, *in Encéphale*, décembre 1915, p. 134.

(2) H. Bouttier et Belarmino-Rodriguez, Études sur les variations du taux de l'urée dans l'épilepsie, *in Annales de Médecine* (sous presse).

Dans l'immense majorité de nos observations, il n'y avait pas de réaction méningée. Ici, au contraire, la réaction méningée est très forte (0 gr. 90 d'albumine, 25 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte), et la réaction de Wassermann est possible dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce nouveau fait montre que, au cours de l'état de mal épileptique, l'évolution de l'azotémie sanguine et céphalo-rachidienne a été comparable dans tous nos cas, qu'il y ait eu ou non une réaction méningée concomitante.

XV. **La Mesure des Sensibilisatrices dans le Liquide Céphalo-rachidien des Syphilis nerveuses**, par M. J. Haguenau.

Les méthodes biologiques n'échappent pas à la progression commune des recherches scientifiques : à l'étude qualitative des phénomènes succède leur étude quantitative.

La méthode de Bordet-Wassermann en est à ce stade et l'on ne parle plus partout que de la possibilité de mesurer l'intensité du processus syphilitique par la recherche de la teneur en sensibilisatrices.

I. — Nous avons procédé à cette mesure dans divers cas de syphilis nerveuse, pensant qu'il y aurait peut-être là un procédé intéressant pour distinguer les unes des autres les diverses névraxites syphilitiques. Cette mesure dans le sang est de peu d'intérêt diagnostique, car dans toute syphilis nerveuse la teneur en anticorps subit de grandes variations non seulement d'un sujet à un autre, mais aussi chez le même sujet.

Dans le liquide céphalo-rachidien au contraire, cette recherche a un intérêt, et la constance de la réaction de Bordet-Wassermann dans la paralysie générale est un fait très brutal et très remarquable. Aussi nous sommes-nous demandé si la teneur en sensibilisatrices dans cette affection était d'un ordre de grandeur très différent de celle qu'on trouve dans les autres affections syphilitiques du névraxe. Déjà divers auteurs, Hoche, Larkin Cornwall, Lafora entre autres, avaient indiqué que chez les paralytiques généraux le liquide céphalo-rachidien était riche en anticorps et que la réaction était positive même en employant de petites quantités de liquide.

Nous avons essayé de préciser ces notions. Pour pratiquer les dosages d'anticorps, deux méthodes se présentent : opérer en prenant une quantité fixe de liquide céphalo-rachidien et chercher pour chaque cas combien de doses minima d'alexine sont fixées ; ou bien opérer en présence d'une dose fixe d'alexine et chercher la quantité minima de liquide nécessaire pour que la réaction soit positive.

Les liquides examinés étant riches en anticorps, nous avons employé la deuxième méthode en opérant en présence d'une dose unique d'un antigène très défini, d'une dose unique d'alexine de cobaye titrée avant chaque expérience, et en employant des quantités décroissantes de liquide céphalo-rachidien 0 c. c., 2 c. c., 0 c. c. 1 d'une dilution 1/2, 0 c. c. 1 d'une dilution 1/4, etc.

Dans la paralysie générale, sur vingt-trois cas que nous avons étudiés, deux fois nous avons été obligé d'employer 0 c. c. 2 de liquide céphalo-rachidien pour avoir une réaction positive (mais ces deux liquides étaient vieux de cinq jours) ; une fois, nous avons été obligé d'employer 0 c. c. 1 de liquide (là encore le liquide était conservé depuis cinq jours). D'autres liquides examinés plus frais nous ont donné un résultat positif dans les conditions suivantes.

5 fois avec	0,1	de liquide dilué à	1/2
6	—	0,1	—	1/4
3	—	0,1	—	1/8
6	—	0,1	—	1/16

Dans le tabes, sur quatre cas présentant une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide, nous avons pu mettre ce résultat en évidence deux fois avec 0,1 de liquide, deux fois avec 0,1 de liquide dilué à 1/2.

Dans d'autres névraxites syphilitiques, nous avons obtenu un Bordet-Wassermann positif en employant :

1 fois	0,2	de liquide pur.
2	—	0,1	—
1	—	0,1	dilué 1/2
1	—	0,1	dilué 1/8

Il résulte de ces constatations que la teneur en sensibilisatrices au cours de la paralysie générale est forte, mais qu'elle n'est pas d'un autre ordre de grandeur que la teneur au cours des autres syphilis nerveuses. On ne peut donc s'appuyer sur cet examen pour accepter ou rejeter le diagnostic de paralysie générale.

II. — A cette mesure directe des sensibilisatrices du liquide céphalo-rachidien, on peut substituer, selon la méthode de Dujardin, la mesure comparée des sensibilisatrices du liquide céphalo-rachidien et du sérum. Sous le nom d'index de perméabilité méningée, cet auteur décrit le rapport $\frac{n}{N}$, n étant le nombre d'unités des sensibilisatrices contenues dans 1 c. c. de liquide, N le nombre de ces unités contenues dans 1 c. c. de sérum. D'après Dujardin, la perméabilité méningée ainsi mesurée serait augmentée en cas de paralysie générale. En particulier, un chiffre supérieur à 1/10 serait en faveur de ce diagnostic.

Nous ne pouvons accepter cette notion. Voici le résultat de la recherche de cet index chez six paralytiques généraux : dans deux cas, il était de 1/2, dans un cas de 1/5, dans deux cas de 1/50, dans un cas de 1/100. Ces résultats ne peuvent nous surprendre. Nous savons pertinemment que des index d'ordre de grandeur infinie (Bordet-Wassermann très positif dans le liquide et négatif dans le sérum) peuvent appartenir à toutes formes de syphilis nerveuse et un chiffre même très fort ne peut nullement nous permettre de conclure à la paralysie générale.

Pas plus que la mesure des anticorps du liquide, la mesure de l'index de

Dujardin ne peut servir à étayer le diagnostic de la paralysie générale.

Les mesures quantitatives de sensibilisatrices ne semblent pas avoir grand intérêt diagnostique.

CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE AVEC PROJECTIONS

Les manifestations cliniques des décérébrés,

par M. S. A. KIENER WILSON (de Londres).

(Sera publiée ultérieurement.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite Léthargique chez un ancien Syphilitique; début par un Syndrome Myoclonique douloureux, par Henri Roger. *Gazette des Hopitaux,* an XCIII, n° 34, p. 538, 8 avril 1920.

L'observation, qui concerne un homme de 65 ans, établit la transition entre la forme léthargique de Netter et la forme myoclonique de Sicard ; le syndrome léthargique y a effacé un syndrome myoclonique avec douleurs vives et insomnie ayant duré une quinzaine de jours à l'état isolé. E. F.

Deux cas d'Encéphalite léthargique, par Ernesto Beretta. *Policlinico (sezione pratica),* an XXVII, n° 8, p. 230, 23 février 1920.

Les deux cas ont débuté par de l'agitation avec mouvements choréiformes ; peu de chose du côté des nerfs craniens ; mort dans l'état de léthargie au bout de quelques jours seulement. F. Deleni.

Sur quelques cas d'Encéphalite léthargique, par Carlo Castelli. *Policlinico (sezione pratica),* an XXVII, n° 8, p. 231, 23 février 1920.

Six cas. L'auteur y a vu le plus souvent l'agitation l'emporter sur la somnolence ; le délire lui a paru un fait constant. F. Deleni.

Contribution à l'Étude clinique et anatomique de l'Encéphalite léthargique, par Giuseppe Pansera. *Policlinico (sezione pratica),* an XXVII, n° 9, p. 263, 1er mars 1920.

Deux cas suivis de mort ; étude clinique, anatomique et histologique. L'un des deux cas concerne une femme atteinte au huitième mois de sa grossesse.

F. Deleni.

Ladite Encéphalite léthargique (Encéphalomyélite Aiguë), par A. Bignami et A. Nazari. *R. Accad. med. di Roma,* 25 janvier 1920. *Policlinico (sezione pratica),* p. 273, 1er mars 1920.

Étude d'ensemble sur 25 cas avec 7 autopsies. Importante discussion.

F. Deleni.

L'Encéphalite léthargique, par G. Stradiotti. *Soc. lombarda di Sc. med. e biol. in Milano,* 13 février 1920. *Policlinico (sezione pratica),* p. 305, 22 mars 1920.

L'auteur a observé 36 cas d'encéphalite léthargique, avec une proportion importante de formes atypiques, dont il cherche à préciser la symptomatologie.

A. Monti rend compte de ses recherches anatomo-pathologiques.

F. Deleni.

Syndromes Encéphalitiques observés au cours de l'Épidémie actuelle de Grippe, par Pesci. *R. Accad. di Med. di Torino,* 23 et 30 janvier 1920. *Policlinico (sezione pratica),* p. 367, 22 mars 1920.

Tableau de la maladie et explication de la somnolence par une altération thalamique.

Negro et Ceconi rapportent les autres symptômes à leurs causes, et notamment les paralysies des nerfs craniens à des atteintes nucléaires.

Fornaca et Bozzolo envisagent les formes atypiques où des symptômes essentiels, comme la léthargie, manquent.

Valobra montre comment le virus de l'encéphalite léthargique, en soi peu pathogène, devient redoutable du seul fait de ses localisations ; il en est d'électives comme celle qui fait la somnolence, il en est de transitoires, comme celle qui fait la polyurie, il en est d'accidentelles, pour ainsi dire.

Zuccola, Sisto, Ceconi, Gamna, Gavello rendent compte de leurs observations et continuent la discussion. F. Deleni.

Encéphalite léthargique, par Beutter. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 22 février 1920. *Loire médicale,* p. 126, 15 mars 1920.

Cas avec secousses musculaires chez un homme de 50 ans ; mort au huitième jour.

M. Descos a observé trois cas caractérisés par la triade classique ; il note la tendance de l'affection à multiplier ses formes ; il envisage ses rapports avec la grippe.

M. Nordman cite une syphilis cérébrale qui a pu être prise un instant pour un cas d'encéphalite léthargique. E. F.

Encéphalite léthargique, par L.-J.-O. Sirois. *Bulletin médical de Québec,* an XXI, n° 7, p. 202, mars 1920.

Cas ayant débuté chez un jeune homme de 18 ans, trois mois après une légère atteinte de grippe ; mort après une dizaine de jours de maladie. E. F.

Le Type Délirant et le Type Méningo-radiculaire de l'Encéphalite épidémique, par Peter Bassoe. *Journal of the American medical Association,* t. LXXIV, n° 15, p. 1009, 10 avril 1920.

Les formes de l'encéphalite épidémique se multiplient. Il y a des cas sans léthargie. Au cours du dernier hiver, l'auteur a observé des cas à forme d'infection grave aiguë, simulant la typhoïde ou la tuberculose miliaire. Dans un cas suivi de mort, le tableau était celui d'une chorée aiguë et grave ; les contractions cloniques des muscles abdominaux (Reilly) ont été constatés. Un malade, qui guérit, présenta une hémiplégie droite complète avec aphasie ; un autre, qui mourut, fut à différents moments hémiplégique tantôt à droite, tantôt à gauche. Des cas, typiques par ailleurs, se firent remarquer par des douleurs des extrémités ; ils mènent par transition à la forme méningo-radiculaire, avec irritation méningée et symptômes d'irritation ou de paralysie des racines spinales ou craniennes.

Six observations ; étude histologique des lésions avec huit figures.

Thoma.

Pseudo-Encéphalite léthargique Névropathique. Léthargie Rythmée Psychonévrosique post-infectieuse, par Henri Roger et André Chaix. *Paris médical,* an X, n° 15, p. 308, 10 avril 1920.

Observation concernant une jeune fille de 16 ans. L'histoire débute par une infection indéterminée, grippe ou autre, accompagnée de fièvre et d'agitation,

d'oligurie, de délire onirique. L'agitation à peine disparue, la malade a présenté des accès de léthargie.

La réalité de la maladie infectieuse du début pouvait troubler le diagnostic. Mais l'absence de paralysies oculaires, les caractères de la léthargie firent reconnaître la névrose. Les crises de léthargie névropathique ont elles-mêmes fait place à une narcolepsie rythmée, au moins en partie due à la pathomimie.

Cette jeune fille avait un oncle somnambule ; elle-même avait déjà présenté, à une autre occasion, des phénomènes névropathiques. La lecture assidue du quotidien, les conversations entre voisines sur la maladie à la mode ont réussi à déclencher chez cette prédisposée, au moyen d'une légère infection, une imitation d'encéphalite léthargique. E. F.

SYPHILIS NERVEUSE

Les Injections Intrarachidiennes antisyphilitiques, par Ogilvie. *The American Journal of Syphilis*, juillet 1917.

L'auteur expose la méthode qu'il emploie dans le traitement de la syphilis nerveuse et plus spécialement dans la cure de la paralysie générale.

Il prépare 10 c. c. de sérum sanguin du sujet, non hémolysé et complètement privé de globules rouges ; il ajoute à ce sérum 1/8 de millimètre cube à 1 millimètre cube de salvarsan alcalinisé avec une solution de soude préparée récemment.

Le mélange de sérum et de salvarsan est porté à 37°,5 pendant 45 minutes et ensuite à 56° pendant une demi-heure. On le refroidit ensuite à 37°,5 et 10 c. c. du mélange sont injectés dans le canal rachidien, après soustraction de 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien On peut répéter cette injection de sérum salvarsanisé tous les dix à quinze jours.

L'auteur a obtenu des rémissions des symptômes (jamais de guérisons) pouvant aller jusqu'à deux ans, à la condition que la paralysie générale se trouve encore au stade méningé ; quand les lésions atteignent le parenchyme, il est trop tard. Le traitement doit donc être commencé aussitôt que possible. Thoma.

Les Injections Intrarachidiennes de Novarsénobenzol dans la Syphilis Nerveuse, par Lévy-Bing, Gerbay et Dagnan-Bouveret. *Annales des Maladies vénériennes,* t. XIII, n° 7, p 401-418, juillet 1918.

Les auteurs estiment que, pas plus que les injections mercurielles, les injections de novarsénobenzol par la voie intrarachidienne ne sauraient être appliquées d'une manière courante au traitement des affections syphilitiques du système nerveux.

A dose faible (jusqu'à 5 milligr.), elles paraissent sans grande action ; à dose élevée (au-dessus d'un centigr.), elles sont dangereuses. E. F.

Le Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Syphilis chez les Indigènes de l'Algérie, par Jean Montpellier. *Annales des Maladies vénériennes,* t. XIII, n° 8, p. 440, août 1918.

Il est classique de dire que les manifestations nerveuses de la syphilis sont extrêmement rares chez les indigènes. C'est là un « axiome » faux. Les modifications du liquide céphalo-rachidien et les réactions méningées au cours de la syphilis secondaire se présentent, chez l'Arabe, identiques à ce qu'elles sont chez l'Européen. E. F.

La Syphilis Nerveuse chez les Indigènes de l'Algérie, par JEAN MONTPELLIER. *Annales des Maladies vénériennes,* an XIV, nº 1, p. 44, janvier 1919.

La syphilis nerveuse chez les Arabes n'est pas une rareté (8 observations).

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Contribution à l'interprétation de la Fièvre cryptogénique (Hyperthermie et Fébricules Thyro-endocriniennes), par LÉOPOLD-LÉVI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXV, nº 19, p. 559, 6 juin 1919.

Un certain nombre d'états fébriles dont on ne peut retrouver la cause s'expliquent par l'instabilité thermique des thyro-endocriniens. E. F.

Encore sur le Pouvoir Uricolytique des Glandes à Sécrétion interne, par L. D'AMATO. *Il Policlinico (sezione medica),* vol. XXV, nº 12, p. 353, décembre 1918.

Les expériences mettent en relief l'importance des glandes à sécrétion interne pour la destruction de l'acide urique et dans les processus du métabolisme en général ; mais l'auteur met en garde contre les conclusions hâtives que l'on pourrait déduire des données acquises qui sont encore insuffisantes pour permettre d'émettre des généralisations et de proposer des théories. F. DELENI.

Tumeur Pituitaire avec Œdème généralisé dans deux cas de Nanisme l'un de type Paltauf, l'autre de Type Pituitaire, par WALTER-M. KRAUSS. *The Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLV, nº 3, mars 1917.

Walter M. Krauss rapporte deux cas de nanisme avec œdème généralisé, apparence crétinoïde et nombreux symptômes d'hypothyroïdisme. La pression sanguine était au-dessous de la normale et il n'y avait aucun développement génital ; les épiphyses n'étaient pas soudées et l'autopsie révéla dans les deux cas une tumeur pituitaire. Cependant dans l'un des cas, le corps était de conformation infantile, ce qui n'existait pas chez l'autre. BÉHAGUE.

Hydrocéphalie et Dystrophie Hypophysaire, par AUGUST STRAUCH (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* vol. LXXII, nº 24, p. 1731, 14 juin 1919.

L'hydrocéphalie peut compromettre les fonctions hypophysaires de telle façon qu'il en résulte une dystrophie. Il en fut ainsi dans le cas relaté par Strauch. Il s'agit d'une fillette de 8 ans dont la tête se mit à grossir et qui présentait des symptômes nerveux. En même temps, la dystrophie hypophysaire s'affirma (obésité progressive, croissance rapide, tolérance accrue pour le sucre, polyurie, polydipsie, polyphagie, etc.). La fillette ayant succombé à une pneumonie, l'histologie constata des lésions diverses de la pituitaire. THOMA.

Alopécie du Cuir chevelu et des Sourcils associée à la Maladie de Graves, par H.-W. BARBER, *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. XII, nº 7. *Section of Dermatology,* p. 41, 20 mars 1919.

Présentation d'une jeune femme, atteinte de goitre exophtalmique, et qui a perdu ses cheveux, ses sourcils et ses cils. Le cas fait la preuve de rapports entre l'alopécie et l'altération de la fonction thyroïdienne. THOMA.

Basedowisme et Dermatoses bénignes aux Armées, par J. Du Castel. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* n° 2, p. 69, 13 mars 1919.

Le goitre exophtalmique favorise le développement de la pelade, de l'eczéma, des pyodermites. E. F.

Le Métabolisme basal et l'Hyperglycémie dans l'Hyperthyroïdisme, spécialement dans les cas bénins et latents, par G.-W. Mac Caskey. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIII, n° 4, p. 243, 26 juillet 1919.

La clinique ne fait qu'avec difficulté le diagnostic de l'intoxication thyroïdienne atypique, latente ou au début ; il faut lui venir en aide. Des moyens sont offerts par la recherche du métabolisme basal (mesure de la consommation d'oxygène par l'organisme à jeun et au repos), et par la recherche de la glycémie. Dans l'hyperthyroïdisme net, le métabolisme basal est augmenté de 100 % ou davantage. Les hyperthyroïdiens tolèrent mal les hydrates de carbone ; l'épreuve alimentaire du sucre provoque aisément la glycosurie ; la glycémie se trouve augmentée de 50 à 200 %. Thoma.

Basedowisme in Un cas de Suppléance Menstruelle, par L. Spillmann, G. Michel et A. Hamant. *Société de Médecine de Nancy,* 11 février 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 291-292, 1er mars 1920.

Symptômes basedowiens constatés chez une femme de 29 ans qui, pendant sept ans après sa première menstruation survenue à 17 ans et demi, ne perdit que quelques gouttes de sang chaque mois, mais présenta fréquemment des hématomes sous-cutanés dont plusieurs durent être incisés ; après incision de l'hymen et dilatation du col utérin (l'utérus étant d'ailleurs infantile), les règles devinrent régulières et les hématomes ne reparurent plus. M. Perrin.

Résultats éloignés du Traitement par le Courant continu dans le Goitre exophtalmique, par Olivier (de Joncquières). *Paris médical,* an VIII, n° 40, p. 275, 5 octobre 1918.

Deux observations de goitre exophtalmique pratiquement guéri par le courant continu de grande intensité.

C'est le meilleur traitement à opposer au goitre exophtalmique, la résection du sympathique cervical étant très grave, les antinerveux infidèles et l'hémato-éthyroïdine inconstante. La galvanisation combinée à la faradisation est insuffisante à la dose ordinaire de 25 à 35 millim. ; on peut et doit employer des intensités beaucoup plus élevées. E. Feindel.

Crétinisme chez le Loup, par Herbert Fox. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XIX, p. 42, 1917.

Étude de deux portées, nées d'un père goitreux et de mères saines ; quelque anomalie thyroïdienne chez tous les louveteaux. Thoma.

La Radio-sensibilité des Glandes à Sécrétion interne, Application à la Surrénale, par A. Zimmern. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXI, n° 23, p. 791, 10 juin 1919.

Il est possible d'irradier isolément la surrénale. Expérimentalement, on peut obtenir ainsi (chien) des lésions cytolytiques de la corticale. Chez l'homme, l'abaissement de la tension artérielle se constate de 2 à 10 jours après l'irradiation de la surrénale. La radiothérapie des surrénales apparaît donc comme la médication étiologique et rationnelle de l'hypertension artérielle. E. F.

Trois cas d'Adénomes Cortico-surrénaux, par C.-J. Parhon et A. Stocker. *Bulletins et Mémoires de la Société de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy,* n° 1, p. 12, juin 1919.

Dans le premier cas, les deux glandes pèsent ensemble 25 gr. Dans le second, 30 gr. Dans les deux cas, la corticale contient des nodules adénomateux. Le premier cas concerne un homme avec le tissu adipeux très développé et le système pileux très abondant. Il était atteint de paralysie générale. Le second cas a trait à une femme obèse et dont le système pileux du corps et même de la face était développé comme chez un adolescent de sexe masculin. Le troisième cas concernait un homme de 72 ans, artério-scléreux, mais dont le système pileux n'était pas abondant. Les deux surrénales pesaient ensemble 30 gr. dont 25 gr. pour celle du côté droit. Le tissu de la tumeur était constitué surtout par des spongiocytes. Dans ce cas, les auteurs pensent que l'atrophie très prononcée des testicules a empêché la production de l'hirsutisme. Dans les deux cas où le pancréas fut examiné, on trouva une hypertrophie des îlots de Langerhans. A.

Forme fruste du Virilisme, par Henry K. Marks. *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLVI, n° 1, juillet 1917.

L'auteur rapporte 22 cas de virilisme fruste, compatible avec la vie, et marqués par une tendance au caractère masculin et par l'abandon, tant dans le domaine physique que psychique, des caractéristiques féminines. Quoiqu'il n'ait pas pu faire de vérification anatomique, l'auteur croit à l'existence de lésions surrénales.

Béhague.

Sur un cas d'Hirsutisme, Syndrome Hypercortico-surrénal, par C.-J. Parhon. *Bulletin de la Société des médecins et naturalistes de Jassy,* 1916.

Femme de 39 ans. Pilosité de la face comme dans le type masculin. Obésité considérable. La graisse de la région faciale se continue avec celle de la région sous-mentonnière.

Des poils plus ou moins nombreux couvrent la région des jambes, des avant-bras, la région périmamellonaire et la ligne blanche. Troubles menstruels. Atrophie utérine. Hypertension artérielle et glycosurie. Ces deux derniers troubles sont attribuables à l'hyperfonction de la médullaire. C.-J. Parhon.

Étude sur un cas d'Insuffisance Cortico-surrénale, par C.-J. Parhon et Gr. Bazgau. *Bulletin de la Société des médecins et naturalistes de Jassy,* 1916.

Les deux symptômes présentés par le malade sont la chute presque généralisée des cheveux et des poils, ainsi qu'un amaigrissement notable. Ces symptômes sont opposés à ceux qu'on observe dans les tumeurs hyperplasiques cortico-surrénales. C.-J. Parhon.

Incompatibilités chimiques de l'Adrénaline ; elle se comporte autrement que l'Extrait complet de Surrénales, par Prassitele Piccinini. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Sc. aff.*, t. XVIII, fasc. 1, p. 3-16, 1er janvier 1919.

Mise en présence de produits médicamenteux (sels de fer et d'arsenic, composés iodés, etc.), l'adrénaline pure perd, au bout d'un certain temps, ses propriétés pharmacologiques ; dans les mêmes conditions, l'extrait capsulaire complet maintient les siennes intégralement. La morphine ne contient pas toutes les activités de l'opium, et l'adrénaline ne représente pas toutes les activités de la sécrétion surrénale ; on le savait. Ce que les expériences de l'auteur montrent comme

un fait nouveau, c'est que les substances surrénales accessoires ont le pouvoir de protéger le principe actif le plus important de la glande, l'adrénaline, contre des agents qui lui sont nocifs. F. DELENI.

Tératome de l'Ovaire, par A. VAUTRIN et L. HOCHE. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy*, 16 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est* p. 221, 15 août 1919.

Tératome volumineux de l'ovaire droit, enlevé chirurgicalement après torsion de son pédicule, chez une fille de 13 ans. M.-PERRIN.

Recherches Opothérapiques sur l'Involution Utérine, par N. TEODORESCO. *Thèse de Jassy* (en roumain), 1916.

L'involution de l'utérus après l'accouchement s'accomplit d'habitude en 10-11 jours, sous l'action de l'opothérapie thyroïdienne ou mammaire. Ces traitements ont une action activante sur les utérus à involution retardée.

C. J. PARHON.

DYSTROPHIES

Tumeur Pituitaire avec Œdème général dans deux cas de Nanisme, par WALTER M. KRAUSS. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, p. 193-213, mars 1917.

Le premier malade est un petit homme de 48 ans, entré à l'hôpital pour un œdème généralisé ; au cours de ces dernières années, il a eu plusieurs atteintes analogues ; l'œdème dure quelques semaines. L'aspect de cet homme est tout à fait curieux. C'est un enfant et c'est un singe. Stature, 1. m. 42 ; grande envergure, 1 m. 50. A l'infantilisme des proportions corporelles, que complète l'absence de barbe et de poil, et la modestie des organes génitaux, correspond le puérilisme mental. Bon petit garçon, aimant à rendre service, soumis, actif, il ne manque pas, lorsqu'il passe à la cuisine, de voler un reste ou un morceau de sucre s'il croit ne pas être vu. Denture superbe : celle de l'homme des cavernes. Le gros ventre, les longs bras, les jambes courtes, la lèvre supérieure trop longue, l'expression du visage profilent un bel anthropoïde.

Mains remarquables ; ce sont les mains en trident de Pierre Marie, une des caractéristiques de l'achondroplasie de l'adulte. Cushing a vu des mains en trident dans un cas d'hypopituitarisme, et Falta chez un châtré. Les mains et les avant-bras du sujet sont pigmentés, et ses doigts restent gros, par augmentation de volume des tissus mous, alors même que l'œdème général a disparu. Epiphyses non soudées. Pieds massifs, raccourcis, gros.

Tolérance pour les hydrates de carbone augmentée ; pas de glycosurie après l'ingestion de 450 gr. de dextrose. Mononucléose du sang ; pression artérielle basse. Métabolisme correspondant à ce qu'on trouve dans l'hypothyroïdie. Signes de tumeur pituitaire nets. A la radiographie, élargissement de la selle turcique ; rétrécissement et entrelacement des champs visuels pour les couleurs et atrophie optique partielle ; hypersomnie, le malade s'endort quelquefois dans la cour, sans avoir sommeil.

En somme, insuffisance marquée du lobe postérieur de l'hypophyse, avec insuffisance appréciable du lobe antérieur, de la glande interstitielle, de la thyroïde des surrénales.

Le deuxième sujet est un homme de 37 ans, plus petit (1 m. 02), et encore plus

infantile à certains égards que le précédent. Son œdème généralisé date de six mois. Il gît dans son lit, dans un coma vigile qui dure 15 jours, jusqu'à la mort. Quelques convulsions. A l'autopsie furent constatées l'intégrité du rein et la destruction de l'hypophyse par une tumeur.

Voici donc deux sujets, arrêtés dans leur développement ; ils étaient, paraît-il, de taille normale en naissant. Le plus petit aurait cessé de grandir à 8 ans ; ses mensurations sont toutefois celles d'un enfant de 5 ans. L'homme-enfant-singe, de 48 ans, a la taille de 13 ans ; mais son poids l'emporte ; son poids, par centimètre, correspond à la proportion qu'on trouve chez l'adulte normal ; donc, adulte par le poids, enfant par la forme.

Ce qui rapproche les deux cas ci-dessus, c'est l'œdème grave, généralisé, frappant surtout les pieds, les mains, la face au point que le premier malade, pendant un temps, ne pouvait ouvrir les paupières. Cet œdème récidivait chez lui par poussées paroxystiques. Or les reins des malades étaient normaux ; l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine le démontra chez tous deux ; l'autopsie le vérifia chez le second. Celui-ci n'excréta guère, au cours de sa maladie, que la dixième partie des liquides ingérés. Mais l'oligurie, ainsi que la rétention d'azote, était effet d'insuffisance rénale, non de néphrite. La preuve en est que le jour ou l'oligurie devint anurie, l'œdème disparut. L'insuffisance rénale devint absolue quand le lobe postérieur de l'hypophyse fut détruit totalement, comme l'autopsie le trouva.

Le lobe postérieur de l'hypophyse commande l'excrétion en général : intestinale, rénale, cutanée, etc. C'est de démonstration expérimentale courante. La diaphorèse, si fréquente dans l'acromégalie (hyperpituitarisme), est extrêmement rare dans l'hypopituitarisme. L'excitation du lobe postérieur de l'hypophyse fait le diabète insipide. L'insuffisance marquée de ce lobe ou son absence engendre l'état exactement opposé. C'est l'*adiabète* de l'auteur, état qui d'après lui mérite d'être étudié comme syndrome apituitaire.

Quand l'introduction ou la production d'eau excède la capacité de sécrétion du rein, l'œdème apparaît. Quand le lobe postérieur de l'hypophyse arrête la sécrétion rénale et cutanée, c'est d'un œdème pituitaire qu'il s'agit. L'homme-enfant-singe, de la première observation, voyait ses œdèmes se constituer plus vite en été qu'en hiver ; il buvait davantage, plus que sa pituitaire postérieure ne permettait à ses reins et à ses glandes sudoripares d'excréter. Il est probable que, dans toute infiltration myxœdémateuse de la peau, la pituitaire a une part de responsabilité.

Le diabète insipide, qu'on obtient par l'injection d'extrait du lobe postérieur, est une complication fréquente des maladies du cerveau ; il est alors presque toujours d'origine pituitaire. Matthews en a surabondamment fourni la démonstration expérimentale ; quand, au cours d'une opération, la pituitaire est lésée, le diabète insipide apparaît.

Il était intéressant de montrer l'effet de l'hypoactivité de la partie postérieure de la glande hypophysaire dans les deux cas précédents, où la tumeur pituitaire exerçait une action inhibitrice ou destructive. Il s'est produit un œdème général et grave sans concomitance de lésions rénales. C'est l'œdème par insuffisance pituitaire, manifestation de l'*adiabète*, état opposable à celui qui fait le diabète.

E. F.

L'Infantilisme, par Knud H. Krabbe. *Nordiskt Medicinskt Arkiv*, vol. LI, n° 21, p. 551-578, 1919.

Quand on définit l'infantilisme, il importe de préciser le point principal, qui est la combinaison de l'arrêt de la croissance avec le manque de développement

des caractères sexuels secondaires ; la persistance des proportions enfantines est de moins d'importance.

L'eunuchoïdisme et quelques infantilismes partiels doivent se différencier de l'infantilisme, comme le demandent Falta et Chauvet. Par contre, il n'est pas fondé de différencier le chétivisme de l'infantilisme, comme le font Bauer et Chauvet, du fait que plusieurs complications d'infantilisme peuvent facilement déranger les proportions. Le nanisme de Paltauf ne peut être regardé comme indépendant de l'infantilisme

La notion d'infantilisme chez l'enfant est théoriquement fondée pour autant que l'infantilisme commence pendant l'enfance. Cependant ce diagnostic ne peut être présenté parce que l'autre symptôme principal (manque de développement pubère) fait défaut.

Le syndrome d'infantilisme peut être conditionné par une insuffisance de la glande thyroïde, comme l'ont prouvé Brissaud et ses élèves. Chauvet et d'autres auteurs ont avancé que l'infantilisme peut venir d'une affection de l'hypophyse. En tout cas, l'infantilisme peut exister en cas d'insuffisance pluriglandulaire (glande thyroïde et hypophyse atteintes). De tels infantilismes peuvent être nommés *infantilismes dysendocrins*. Dans ces cas, l'infantilisme n'est qu'un symptôme parallèle au myxœdème, l'adiposité ou la polyurie.

Outre l'infantilisme dysendocrin, il y a une quantité de cas d'infantilisme où aucune cause dysendocrine ne peut être trouvée. Il s'agit de l'infantilisme apparaissant en même temps que des maladies de cœur congénitales ou la syphilis congénitale.

Ces cas, qui ne peuvent se comprendre ni par le type Lorain d'infantilisme, ni par l'infantilisme dystrophique, il y a lieu de les dénommer : *infantilismes essentiels*. Mais il est nécessaire de comprendre que cette dénomination ne peut être que transitoire, qu'elle est une expression de notre ignorance de la pathogenèse de ces cas. Il est probable qu'avec le temps, dans les infantilismes essentiels, on pourra distinguer des cas qui seront ou des infantilismes dysendocrins ou d'autres formes.

Dans trois des cas de l'auteur notamment, on ne peut constater l'existence d'une atteinte glandulaire.

De tels cas, qu'on ne saurait classer dans l'infantilisme type Lorain, ni dans l'infantilisme dystrophique, pourraient être dits *infantilismes essentiels;* cette dénomination provisoire voudrait dire simplement qu'on ignore, actuellement, la pathogénie de ces cas (7 observations, 3 planches). E. F.

Un cas d'Achondroplasie, par M. Perrin. *C. R. de la Société de médecine de Nancy* (séance du 28 janvier 1920). *Revue médicale de l'Est*, 15 février 1920.

M. M. Perrin présente une femme, âgée de 39 ans, entrée dans son service pour une induration torpide d'un sommet et dilatation d'estomac, et qui réalise en outre un type net d'achondroplasie, avec association de léger rachitisme. Cette femme mesure 1 m. 30 de hauteur dont 53 cm. du sol au périnée. Ses mains ne descendent pas au-dessous des trochanters, elles ont l'aspect classique de la main en trident ; la micromélie n'est pas purement rhizomélique, car les segments distaux des membres sont réduits comme les segments proximaux, par association du rachitisme, particulièrement net aux avant-bras (incurvation des radius et des os de la jambe droite). La tête n'a qu'à un faible degré l'aspect classique ; les proportions du tronc sont presque normales. La malade a eu deux grossesses, terminées toutes deux par accouchement provoqué à 7 mois et demi ; enfants sains et bien conformés dont l'une encore est vivante, âgée de 12 ans, et bien portante.

Ses parents, âgés, sont bien portants ; elle a eu deux frères et deux sœurs, dont trois encore vivants ; tous sont de taille normale, aucune tare familiale apparente. Toute la famille travaille dans des ateliers d'industrie textile.

Un point particulier, qui mériterait d'être souligné et sur lequel la malade et son entourage sont très affirmatifs, est le suivant : elle serait née bien conformée et se serait développée jusqu'à l'âge de 3 ans normalement. A cet âge, brûlure grave et longtemps suppurante des membres inférieurs, par eau bouillante ; c'est à partir de ce moment que les membres de la malade auraient cessé de se développer autant que le tronc. Cela n'est pas invraisemblable, bien que contraire aux données classiques ; cependant il paraît plus légitime d'admettre que le trouble de croissance existait dès la naissance quoique atténué et peu manifeste pour la famille ; mais qu'après la brûlure il s'est accentué par addition des manifestations rachitiques en même temps qu'il était rendu plus apparent par l'accentuation de l'écart de taille comparativement aux autres enfants.

M. M. Perrin présente en outre au nom de M. G. Lamy une série de clichés radiographiques relatifs à cette maladie : opacité normale des os raccourcis, soudure des épiphyses, déformations rachitiques des radius, du tibia et du péroné droits ; aspect classique du squelette des mains en trident. A.

Un cas de Spina bifida occulta, par L. Babonneix et A. Debeyre. *Paris médical,* an VIII, n° 34, p. 158-161, 24 août 1918.

Ce cas concerne un homme de 31 ans, chez lequel sont apparus, depuis quelques mois, des phénomènes nerveux caractérisés par des troubles sphinctériens et des troubles sensitifs, ceux-ci affectant une distribution radiculaire, et intéressant S. 2, S. 3, S. 4 et S. 5.

L'examen de la région vertébrale permet d'établir le diagnostic en faisant découvrir dans la région sacrée deux fossettes arrondies et recouvertes de poils. Il s'agit d'un spina bifida occulta.

A noter ici que, comme il arrive d'ordinaire, les premiers symptômes nerveux ne se sont développés que tardivement. A noter aussi que la symptomatologie est restée extrêmement fruste, puisque tout se borne à de légères perturbations des sphincters et à quelques troubles sensitifs des membres inférieurs. Ces troubles sont eux-mêmes dissociés, ne portant que sur la sensibilité à la douleur ; incomplets, puisque l'anesthésie en selle ne s'étend pas à tout le domaine de S. 3 ; asymétriques, puisque S. 2 n'est atteinte qu'à droite, ces modalités cliniques étant conditionnées par l'état anatomique de la moelle lombo-sacrée (ou des racines correspondantes). E. Feindel.

Neurologie des Côtes cervicales, par Archibald Church. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 1, p. 1, 5 juillet 1919.

Revue des accidents nerveux et trophiques pouvant être occasionnés par des côtes cervicales ; traitement. Thoma.

Macrodactylie congénitale localisée à l'Annulaire et à l'Auriculaire de la Main gauche, par d'Œlsnitz et Joltrain. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 8, p. 385, 15 août 1918.

Il s'agit d'un cas de macrodactylie congénitale dont la localisation à topographie nettement radiculaire plaide en faveur de l'origine nerveuse de tels syndromes.

Lorsqu'on examine le malade, on est frappé par une augmentation du volume

des quatrième et cinquième doigts ; leur longueur est semblable à celle des doigts du côté sain. Au niveau de la première phalange de l'annulaire, on trouve une augmentation périmétrique d'un centimètre ; à la première phalange du cinquième doigt, une augmentation périmétrique de 2 cm. 1/2. Aux phalangettes, on trouve, pour ces deux doigts, respectivement 1 cm. et 3 cm. d'augmentation. La radiographie montre d'autre part l'intégrité osseuse.

En somme, la macrodactylie est très marquée pour le cinquième doigt, moins marquée pour l'annulaire.

Pas de troubles moteurs sensitifs ou des réactions électriques. Pas de troubles circulatoires.

En résumé, il s'agit d'une macrodactylie à topographie radiculaire intéressant C. 8 et D. 1. E. F.

Déformations Hippocratiques des Doigts d'une seule Main et Varices du Membre supérieur correspondant. Pathogénie de ces Déformations, par A. Souques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n°s 9-10, p. 186, 7 mars 1919.

On constate chez la malade : des déformations hippocratiques des doigts d'une seule main ; des varices du membre supérieur correspondant.

Ce cas exceptionnel éclaire la pathogénie de l'hippocratisme. On ne peut pas ne pas établir une relation de causalité entre deux phénomènes rares coexistant sur un même membre, à savoir entre les varices et les déformations hippocratiques. Il serait irrationnel de voir là une simple coïncidence.

Le ralentissement du sang veineux fait que les tissus des phalangettes baignent longuement dans un sang chargé de principes toxiques, de déchets nutritifs. C'est le point de départ du mécanisme conditionnant l'hippocratisme.

E. Feindel.

Ostéo-arthropathie hypertrophique pulmonaire (Maladie de Bamberger-Marie) ; Relation d'un cas consécutif à un Abcès du Poumon, par Seward Erdman et Walter.-A. Ostendorf. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 4, p. 259, 26 juillet 1919.

Abcès du poumon gauche chez un aviateur ; depuis la maladie pulmonaire, les mains et les pieds ont considérablement augmenté de volume et cette déformation répond à la description de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Une réserve : la radiographie a montré une toute petite selle turcique. Il pourrait se faire que le cas se développe ultérieurement en acromégalie atypique.

Thoma.

Difficultés du Diagnostic de Nature d'une Ostéo-arthrite chronique, par M. Mutel. *Revue médicale de l'Est*, p. 204-215, 15 août 1919.

Revue générale des éléments du diagnostic de nature des ostéo-arthrites chroniques certaines, avec simples allusions aux pseudo-arthrites d'origine pithiatique, aux arthropathies nerveuses, etc. M. Perrin.

Rhumatisme Syphilitique tertiaire. Polyarthropathie Hydarthrosante atteignant les Articulations des Mains, par Chartier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n°s 5-6, p. 384-389, 1918.

Observation concernant un homme de 64 ans ; il s'agit d'une polyarthropathie ayant atteint au début les articulations des membres supérieurs et de la colonne

cervicale ; puis, ayant abandonné les articulations cervicales, scapulaires et phalangiennes, elle alla se fixer sur les articulations métacarpo-phalangiennes et les articulations des poignets de chaque main, et enfin sur le genou gauche.

Par son début tardif, par son évolution indolore, par sa localisation aux articulations des mains, par ses caractères d'affection polyarticulaire hydarthrosante, cette polyarthropathie syphilitique tertiaire constitue un type clinique offrant une certaine individualité qui mérite de prendre place à côté des formes déjà décrites de la syphilis articulaire. E. Feindel.

Ébauche d'Hexadactylie, par Lefranc. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XVI, n° 8, p. 336, juin 1919.

Il s'agit d'un cinquième orteil élargi à son extrémité ; la 2e phalange s'étrangle en son milieu et donne deux masses latérales ; la 3e phalange s'étrangle de même et ses masses latérales se terminent chacune par une corne. E. F.

Neuf cas de Polydactylie héréditaire en cinq générations. La Polydactylie dans ses Rapports avec les Lois de Mendel, par René Bénard. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, nos 2-3, p. 147-161, 1917.

Observation d'un sexdigitaire. Huit autres personnes de sa famille présentent la même malformation à des degrés divers. La polydactylie obéit aux lois de Mendel. E. F.

Chondrodysplasie déformante héréditaire. Exostoses multiples. Revue de la littérature Américaine et relation de douze cas, par Albert Ehrenfried (de Boston). *Journal of the American medical Association,* vol. LXVIII, n° 7, p. 502-508, 17 février 1917.

L'auteur présente cette bizarre affection squelettique comme une entité. Elle est loin d'être rare et mérite d'être étudiée de près en raison de l'obscurité de ses origines. Thoma.

Ankylose osseuse des Articulations Phalangino-phalangettiennes des deux Mains. Troubles d'Acrotrophicité chez un Adénoïdien, par L. Rimbaud et G. Revault d'Allonnes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, nos 2-3, p. 162, 1917.

Il s'agit d'ankylose vraie, osseuse, et non de pseudo-ankylose comme dans la sclérodermie. Le sujet a 21 ans ; il est adénoïdien. Étiologie du trouble trophique imprécise. E. F.

Communication sur un cas d'Amyotonie congénitale, par M. Neustaedter (de New-York). *Medical Record,* p. 181, 3 février 1917.

Cas concernant un enfant de 17 mois, fils de juifs russes. Thoma.

Fœtus monstrueux, Tératome de la Face, Accouchement, par A. Herrgott. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Nancy,* 16 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est,* p. 220-221, 15 août 1919.

Fœtus monstrueux expulsé à 6 mois 1/2, porteur d'une tumeur volumineuse, polykystique, insérée sur le maxillaire supérieur droit, et constituée par des tissus très divers insérés dans le plus grand désordre. Il s'agit soit d'un dysembryome (deuxième fœtus), soit d'un tératome embryonnaire. M. Perrin.

Contribution à l'étude des Myopathies primitives, par Mlle Al. Palade. *Thèse de Jassy* (9 figures), 1916.

Après un aperçu général sur le développement et la chimie des muscles, l'auteur donne cinq observations, avec examen histologique biopsique dans deux cas. La dystrophie musculaire est due à un trouble de la nutrition générale avec prédilection pour le tissu musculaire. Deux expériences faites sous mon inspiration tendent à prouver l'existence d'un facteur humoral dans les amyotrophies, même deutéropathiques. Chez deux chiens avec section du sciatique et ayant reçu des injections de sérum des chiens avec section du plexus brachial et atrophie consécutive des muscles du membre correspondant, l'atrophie fut plus accentuée que chez les animaux témoins (section du sciatique sans injections de sérum). Le traitement semble devoir être d'ordre biologique. Dans deux cas, on essaya l'extrait des muscles fœtaux et même de l'extrait total des fœtus (moins le tube digestif). Certaine amélioration. C. J. Parhon.

Sur un cas curieux de Myopathie primitive Atrophique, par Simon et Aron. *Société de Médecine de Nancy*, 27 mai 1914. *Revue médicale de l'Est*, p. 60-63, 15 juin 1919.

Processus dystrophique chez un tuberculeux chronique âgé de 43 ans. Impotence de l'avant-bras droit depuis deux ans, extension à certains groupes musculaires de la face et de la racine des quatre membres, avec prédominance du côté droit. Évolution et caractères comportant le diagnostic de myopathie, bien que ce cas soit sans analogue dans la famille du malade et ne puisse être classé dans aucun des types classiques. M. Perrin.

Dystrophie Musculaire progressive, par P. Simon et L. Caussade. *Société de Médecine de Nancy*, 23 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1919.

Dystrophie musculaire progressive généralisée chez un homme de 27 ans ; début apparu à 10 ans par la racine des membres inférieurs, ensuite muscles des lombes, puis racine des membres supérieurs ; actuellement impotence à peu près complète ; ce cas se rattache vraisemblablement au type Leyden-Moebius. M. Perrin.

Les Amyotrophies Périscapulaires spontanées (à Type de Myopathies localisées), par André Léri et Perpère. *Presse médicale*, n° 35, p. 320, 24 juin 1918.

Il n'est pas exceptionnel d'observer des amyotrophies périscapulaires, particulièrement localisées au trapèze et au grand dentelé, parfois au rhomboïde, aux sus- et sous-épineux, au grand pectoral, exceptionnellement au deltoïde. Ces amyotrophies ont tous les caractères cliniques et électriques des amyotrophies myopathiques. Elles sont sans rapport avec une infection ou une intoxication reconnue, avec une lésion articulaire ou avec un traumatisme quelconque. Elles ne paraissent nullement progressives et envahissantes et doivent être considérées comme des myopathies localisées. E. F.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'Adipose douloureuse, par Ermanno Mingazzini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXVI, n° 2, p. 49, février 1919.

L'observation concerne un homme jeune (29 ans); au cours de l'évolution d'un adénome thyroïdien sont apparus des nodules graisseux dans le tissu sous-

cutané ; ils étaient douloureux spontanément et à la pression ; en même temps, asthénie, fatigabilité, irritabilité, dépression. Étude histologique de la tumeur thyroïdienne enlevée et d'un lipome. Discussion sur l'étiologie de l'affection.

F. DELENI.

Cas de Maladie de Dercum, par E.-G. GRAHAM LITTLE. *Proceedings of the Royal Society of Med.*, vol. XII, n° 7. *Section of Dermatology*, p. 35, 20 mars 1919.

Femme de 54 ans présentant des masses graisseuses symétriques, pendantes, cyanotiques, froides au toucher et douloureuses. Discussion. THOMA.

A propos d'un cas de Maladie de Dercum, par HOLLANDE et MARCHAND. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 6 mars 1907. *Lyon médical*, p. 362, août 1917.

Apparition de lipomes dix jours après une commotion avec hématurie. Hypoglobulie, albuminurie, épaississement des lobes latéraux du corps thyroïde ; troubles de la mémoire, etc. P. ROCHAIX.

Adipose douloureuse et Lipomatose symétrique, par BOURDINIÈRE. *Progrès médical*, n° 36, p. 309, 7 septembre 1918.

I. — Syndrome de Dercum, chez une jeune fille de 18 ans, apparu quelques mois après la disparition des règles et développé sous forme de paroxysmes douloureux récidivant chaque mois. L'opothérapie ovarienne fait revenir les règles et supprime les douleurs, mais n'est d'aucun effet sur les masses adipeuses.

II. — Cas de lipomatose symétrique chez un jeune sous-officier de 22 ans. Chez lui sont apparues d'une façon insidieuse, vers l'âge de 16 ans, de petites tumeurs arrondies, molles, faisant saillie sous la peau, parfaitement mobiles et de volume variable. Elles sont peu douloureuses et frappent immédiatement par leur symétrie. Elles siègent exclusivement aux avant-bras. L'examen somatique n'a révélé chez le sujet aucun signe d'insuffisance glandulaire. E. FEINDEL.

Maladie de Recklinghausen avec Tumeur royale de la Cuisse, par PL. MAUCLAIRE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 6, p. 299, 12 février 1919.

Homme de 40 ans. La tumeur de la cuisse est congénitale ; un petit nombre de tumeurs cutanées et des taches pigmentaires sont apparues ultérieurement.

E. F.

Des Formes abortives de la Maladie de Recklinghausen, par CH. ADRIAN et G. HÜGEL (de Strasbourg). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VII, n° 4, p. 152, mai 1919.

Deux cas où les symptômes cardinaux sont réduits aux seules taches pigmentaires (congénitales). Le diagnostic de maladie de Recklinghausen n'en est pas moins certain, malgré l'absence de neurofibromatose familiale. Dans le premier cas en effet (fille de 14 ans arrêtée dans son développement physique), des tumeurs cutanées sont apparues dans l'intervalle de trois ans séparant deux examens cliniques. Dans le second cas (garçon de 6 ans), le retard corporel et intellectuel est frappant ; le petit malade est fils et petit-fils de débiles mentaux avec petits accidents cutanés ; d'après l'exemple de cette famille, la maladie de Recklinghausen complète apparaît comme le chaîmon vers lequel tendent certains processus de dégénérescence. FEINDEL.

Œdème congénital, par David-M. Greig. *Edinburgh medical Journal*, vol. XXII, n° 4, p. 230-233, avril 1919.

Nourrisson mâle de 6 semaines, d'ailleurs très bien portant ; il présente un œdème bilatéral des pieds, rigoureusement symétrique. L'enfant est venu à terme, et l'œdème existait à la naissance. Il s'agit de maladie de Milroy, trophœdème de Meige. Thoma.

Syndrome de type « Maladie de Raynaud » d'origine traumatique, par Francesco Sabatucci. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVI, fasc. 3, p. 70, 19 janvier 1919.

Phénomènes de Raynaud consécutifs à une vaste blessure lacéro-contuse de la main ; discussion sur la participation du sympathique dans les causalgies, l'érythromélalgie et le syndrome de Raynaud. F. Deleni.

Syndrome de Raynaud. Trois cas au cours de la Néphrite chronique, de la Tuberculose et du Diabète, par F. Rathery. *Progrès médical*, n° 13, p. 123, 29 mars 1919.

Leçon. Le syndrome reconnaît des causes multiples. Il est nécessaire de faire le diagnostic étiologique, si l'on veut entreprendre une thérapeutique utile.

E. F.

Vitiligo, ses rapports avec la Syphilis, par W.-H. Brown, Dujardin et van Hæcke. *British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. XXXI, n°s 1-3, p 1-5, janvier-mars 1919.

On peut voir le vitiligo apparu chez l'adulte coexister avec la syphilis accompagnée d'une réaction méningée légère ; le vitiligo de l'enfant se constate parfois auprès des signes d'une hérédo-syphilis bénigne. Néanmoins les preuves sont insuffisantes pour rattacher le vitiligo à la syphilis comme l'effet à sa cause.

Les auteurs donnent l'observation d'une jeune fille hérédo-syphilitique atteinte de goitre exophtalmique et de vitiligo ; grande amélioration des symptômes basedowiens et de l'état général grâce au traitement par le 606. Thoma.

Vitiligo et Syphilis du Système Nerveux central, par Murray Auer. *The American Journal of the medic. Sciences*, vol CLIV, n° 4, 1917.

Cinq cas de vitiligo chez des syphilitiques ; dans un cas il s'agit d'un tabétique de 36 ans qui avait contracté la syphilis à 19 ans ; le vitiligo existait aux deux mains et à la nuque.

L'auteur estime que dans tout vitiligo il faut suspecter l'origine syphilitique, et que la disposition symétrique et segmentaire des plaques de vitiligo indique une lésion du système nerveux soit central, soit périphérique. Thoma.

Vitiligo et Syphilis, par John-E. Lane. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 1, p. 27, 5 juillet 1919.

La syphilis acquise ou héréditaire, dans les cas où elle a été recherchée, a été trouvée avec une fréquence de 40 %. Thoma.

Le Vitiligo Syphilitique, par A. Touraine. *Paris médical*, an IX, n° 23, p. 451, 7 juin 1919.

Dans un grand nombre de cas (81 %), les porteurs de vitiligo sont des syphilitiques ; il s'agirait d'un trouble trophique, manifestation de ganglio-radiculite postérieure. E. F

La Ponction lombaire dans le Vitiligo, par J. Du Castel. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 2, p. 75, 13 mars 1919.

Sur 10 cas, 8 liquides céphalo-rachidiens anormaux : cinq fois triade complète (R. W., hyperalbuminose, lymphocytose) ; une fois R. W. et lymphocytose ; deux fois lymphocytose. Il y aurait lieu d'étudier plus fréquemment et plus complètement le liquide céphalo-rachidien dans les cas de vitiligo. E. F.

NÉVROSES

Contribution à l'étude des Crises Convulsives. La Crise Hystéro-Épileptique existe t-elle? par Gascard. *Thèse de Bordeaux*, 50 pages, 1920.

Il faut se méfier du diagnostic facile d'hystéro-épilepsie, qui cache habituellement l'ignorance de l'observateur. Hystérie et épilepsie peuvent coexister chez le même sujet mais il y a lieu alors de déceler l'existence de l'une et de l'autre maladie. Ce que le public médical et les praticiens désignent le plus souvent sous ce terme — surtout chez les militaires — n'est le plus souvent que de l'épilepsie fruste et atypique.

Un signe excellent de diagnostic différentiel est ajouté par l'auteur aux signes classiques : l'élévation constante du taux de l'urée dans le liquide rachidien après la crise épileptique. Hesnard.

Pathologie et Traitement de l'Épilepsie, par Maurice Dide et Paul Guiraud. *Académie Roy. de Méd. de Belgique* (Mémoire récompensé), 1920.

On connaît l'influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie ; les infections aiguës, les fièvres éruptives, la scarlatine, la rougeole, la variole, l'inoculation vaccinale, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde ont une action suspensive sur les accès épileptiques ; l'ictère a parfois une influence considérable sur les crises et le paludisme a paru juger définitivement l'épilepsie ; de même la vaccination antirabique, le sérum antitétanique, le venin de crotale ont exercé une profonde influence sur les accès au point de laisser espérer, dans cette voie, des progrès notables dans la thérapeutique. La médication organique soit par le sérum des épileptiques, le liquide céphalo-rachidien, des injections de substances nerveuses, des colloïdes arsenicaux, ont eu parfois des actions favorables. En somme, toute albumine étrangère à l'organisme peut provoquer une suspension passagère des crises. Ce faisceau de faits empruntés à la clinique ou au laboratoire ont ouvert des horizons pour fonder des théories pathogéniques et des déductions thérapeutiques.

Pour expliquer les crises épileptiques, on a cru trouver la lumière dans l'intoxication chimique ou biologique ; mais cette théorie a dû être abandonnée ; aucun procédé n'a pu mettre en évidence dans l'organisme une albuminoïde spécialement toxique, et les substances thérapeutiquement actives n'ont pas la propriété d'engendrer des anticorps capables de neutraliser une auto-neurotoxine circulante.

Puis on s'est attaché à la plus récente hypothèse de l'anaphylaxie. De fait, l'analogie entre la crise et le choc anaphylactique est frappante, mais le terme anaphylaxie ne doit pas être étendu. Il doit être réservé aux phénomènes nettement comparables à l'anaphylaxie expérimentale. Les caractères nécessaires pour qu'on puisse parler d'anaphylaxie sont : 1° une sensibilisation préalable parentérale par un antigène déterminé ; 2° l'action spécifique déchaînante ou vaccinante de cet antigène ou d'antigènes voisins. Dans l'épilepsie, on ignore s'il

y a une sensibilisation préalable par un antigène, mais on sait très bien que l'action d'un antigène quelconque (maladie ou injection médicamenteuse) peut suspendre les attaques. Ce seul caractère, qui ne s'observe jamais dans l'anaphylaxie expérimentale, doit faire repousser cette hypothèse pathogénique et chercher ailleurs l'explication de l'action favorable des maladies et des antigènes.

Le terrain ainsi déblayé et éclairci, les auteurs rattachent l'épilepsie au choc protéique : la crise épileptique est l'expression d'un choc protéique. Rien ne sert de chercher une préalable hypersensibilité chez les épileptiques. Cette sensibilité extrême existe du fait de leur constitution même. La tendance spasmodique n'est autre chose que cette hypersensibilité des cellules nerveuses aux excitants en général et à l'action des antigènes.

Dès lors, dans l'épilepsie et la crise, il y a lieu de rechercher les phénomènes constitutifs essentiels du choc : la variation du nombre des leucocytes, la pression du sang, la coagulabilité du sang, phénomènes caractéristiques de la crise hémoclasique. C'est, en effet, ce que l'on constate.

Quant à l'antigène producteur de cette crise, il est vraisemblablement d'origine endogène, produit de dégradation des albumines, sécrétion des glandes endocrines. Les auteurs américains n'ont-ils pas prouvé que l'émotion seule peut produire une hypersécrétion surrénale et thyroïdienne et Jolhain n'a-t-il pas décrit une crise hémoclasique émotive?

L'hypothèse du choc protéique dans l'épilepsie semble à l'heure actuelle la plus satisfaisante. Les notions acquises sur l'anaphylaxie et le choc protéique ont habitué à cette idée que des substances peu toxiques ou non toxiques pouvaient cependant, par la brusquerie de leur action, déclencher des phénomènes graves et parfois mortels. L'hypothèse d'une hypersensibilité des cellules corticales au choc protéique permet d'expliquer l'action suspensive de tous les antigènes et d'entrevoir pour l'épilepsie une méthode thérapeutique par des chocs protéiques atténués et répétés.

Fidèles à ces prémisses, les auteurs ont expérimenté le képhir pyrétogène.

E. F.

La Dilatation des Ventricules latéraux, Lésion commune du Cerveau dans l'Épilepsie, par D. A. Thom. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LI, n° 1, p. 41, janvier 1920.

L'auteur, depuis janvier 1913, a recueilli 82 cerveaux d'épileptiques. Parmi ceux-ci 57, soit 76 %, présentaient des lésions du cerveau.

Sur ces 57 cerveaux, 31 présentaient une dilatation des ventricules latéraux et des lésions corticales, 16 ne présentaient que des lésions corticales et 14 n'avaient absolument qu'une dilatation anormale des ventricules.

Les lésions corticales sont surtout fréquentes dans le lobe occipital. Les rides des circonvolutions de cette région sont souvent très marquées et donnent l'apparence d'une lésion acquise plutôt que congénitale.

Dans l'ordre de fréquence des lésions, vient ensuite la gliose cérébrale généralisée, puis le ramolissement et l'hémorragie, tous deux très rares. La rareté du ramollissement est d'autant plus curieuse qu'il y avait 29 cas où la sclérose des vaisseaux de la base du cerveau était très marquée.

Au sujet de la dilatation des ventricules, l'auteur la montre comme très fréquente, mais il ne peut dire si elle est cause ou conséquence des convulsions.

De toute manière, pour faciliter l'étude des lésions encéphaliques dans l'épilepsie, il propose de les classer en trois groupes : 1° celles auxquelles l'épilepsie

peut être attribuée ; 2° celles desquelles l'épilepsie peut être cause ; 3° celles desquelles l'épilepsie est totalement indépendante. P. Béhague.

Neurasthénie de Guerre aiguë et chronique, par D. W. Carmalt Jones. *Brain,* vol. XLII, part. 3, p. 171, octobre 1919.

Personne ne peut nier la gravité et la persistance des neurasthénies de guerre. S'il existe des lésions des glandes endocrines, que peuvent-elles être? L'auteur l'ignore ; mais ce qui est certain, c'est qu'un individu ayant présenté de semblables symptômes est absolument impropre au service armé.

C'est ce que tout médecin devrait savoir et notamment dans les bataillons, où il ne faut jamais hésiter à envoyer dans un centre spécial tout neurasthénique, car ceux-ci constituent plutôt un élément de désordre qu'un coefficient force en restant à leur corps. P. Béhague.

Rapport sur les Névroses et les Psychoses à la Commission de l'Après-guerre, par L. Bianchi. *Annali di Nevrologia,* an XXXV, fasc. 4-5-6, p. 136-146, 1919.

Le Facteur Psychique comme élément de perturbation de la Température, par Frank B. Wynn. *Journal of the American medical Association,* vol. LXXIII, n° 1, p. 31, 5 juillet 1919.

Chez des sujets normaux et subnormaux, répartis en deux séries, l'auteur a constaté des élévations nettes de la température consécutives à la seule intervention de facteurs psychiques. Thoma.

Mort subite (Mort Thymique) dans les Syndromes Nerveux par Traumatisme Psychique, par Giacomo Pighini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, fasc. 11-12, p. 337-349, novembre-décembre 1918.

Il s'agit de cinq soldats atteints de psychonévrose émotive et qui moururent subitement, à l'hôpital, un ou plusieurs mois après le traumatisme psychique subi. Les autopsies présentent un fait commun : l'état thymico-lymphatique.

F. Deleni.

La Question des Troubles Nerveux Fonctionnels de la Guerre, par L. Schnyder. *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie,* vol. II, fasc. 1, p. 116, 1918.

Compte rendu des expériences et des théories faites dans le domaine de la neurologie fonctionnelle de guerre, durant ces dernières années.

W. Boven.

Sur la Tachycardie continue d'Origine Émotive, par R. Charon et G. Halberstadt. *Paris médical,* an VIII, n° 33, p. 140-143, 17 août 1918.

Le fait que l'émotion peut provoquer une accélération passagère des battements cardiaques est connu de tout le monde. Mais ce n'est que depuis quelques années, et notamment depuis la guerre, que commence à être étudiée la tachycardie post-émotionnelle, non seulement passagère, mais continue.

Les auteurs rappellent les travaux publiés sur ce sujet et donnent trois observations personnelles. Dans ces trois cas, la commotion comme cause de troubles mentaux est certaine. Ceux-ci, d'autre part, ont été assez sérieux pour nécessiter le placement dans un service spécial. La forme clinique qu'ont affectée les troubles psychiques post-commotionnels n'a pas été la même pour les trois cas. Le pre-

mier sujet est devenu, après le choc émotif, un anxieux, très impressionnable et émotionnable. Le second malade présente un état de confusion avec certains symptômes de Ganser (réponses absurdes), d'autres rappelant celui de Korsakoff (amnésie de fixation très accusée et parfois fabulation). Le troisième est atteint de puérilisme, syndrome qui n'est pas rare dans les psychoses post-commotionnelles.

Ce qui unit ces trois cas, c'est leur origine nettement psychogène ; l'émotion, liée au choc commotionnel subi, a provoqué une maladie mentale chez les trois soldats ; la tachycardie est, chez eux, continue (fait contrôlé à maintes reprises) et s'accompagne d'hyperréflectivité. A noter l'hypertension artérielle chez les deux malades chez lesquels fut recherchée la pression sanguine. On ne saurait préciser, à l'heure actuelle, quel sera le pronostic de ces tachycardies. On sait que la commotion laisse parfois des séquelles mentales ; il résulte de ce qui précède qu'elle peut laisser aussi des séquelles cardiaques, que celles-ci soient dues à une excitation du sympathique (Gallavardin) ou non. Que deviendront ultérieurement les sujets qui en sont porteurs? On conçoit l'importance de ce problème au point de vue médico-militaire (réforme, pension, etc...). Il ne sera résolu que lorsque seront publiées des observations relatives à des cas très anciens.

E. Feindel.

Guerre : Facteur étiologique. Commotions, Émotions, Surmenage, par R. Benon. *Presse médicale*, n° 36, p. 352, 26 juin 1919.

Les commotions de guerre déterminent surtout des syndromes asthéniques, des syndromes amnésiques, des syndromes douloureux avec réactions dysthymiques, des syndromes confusionnels (confusion mentale aiguë épisodique), des syndromes paralytiques réflexes, et plus rarement des syndromes hyperthymiques délirants, des états démentiels, de l'hypothymie chronique, des psychoses périodiques.

Les émotions de guerre engendrent surtout des syndromes hyperthymiques simples ou délirants qui peuvent se transformer en psychoses chroniques ou aboutir à la démence précoce (hypothymie chronique) ; s'ils se sont compliqués d'asthénie et de manie, ils peuvent être l'origine de dysthénies périodiques.

Le surmenage de guerre, trop méconnu, crée une neurasthénie de guerre, caractérisée essentiellement par de l'épuisement nerveux, c'est-à-dire de l'asthénie générale. Ce syndrome asthénique, déterminé par les fatigues de la guerre, peut être le point de départ de psychoses variées : hypocondrie, mélancolie, délire de persécution, démence précoce (hypothymie chronique). Si l'asthénie a guéri, ou bien si elle a fait place à la manie ou hypersthénie, on peut voir se développer les diverses formes de la psychose intermittente. E. F.

Sur les Cardio-névroses de Guerre, par V. Cordier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 9 mars 1918. *Lyon médical*, p. 463, octobre 1918.

Essai de classification clinique et considérations médico-militaires sur les tachycardies de guerre, l'éréthisme cardiaque, compliqué ou non d'arythmie, de dyspnée et d'accidents syncopaux. P. Rochaix.

Des Douleurs créées ou entretenues par Auto-suggestion, Douleurs Psycho-nerveuses, par le professeur Bernheim (de Nancy). *Progrès médical*, n° 21, p. 181-182, 25 mai 1918.

Il y a des douleurs sans cause organique, ni toxique, ni diathésique ; ce sont des douleurs purement auto-suggestives créées ou entretenues par un mécanisme

psychique, des douleurs psycho-nerveuses. Ces douleurs peuvent avoir une cause première organique qui les a créées ; mais elles peuvent persister, quand cette cause n'existe plus, par le seul psychisme, par la représentation mentale. D'autres fois, elles sont créées d'emblée par le psychisme.

Presque toujours la psychothérapie fait justice des douleurs purement psychiques. Exceptionnellement, quand la douleur auto-suggestive dure depuis longtemps, elle peut devenir incurable ; automatisée pour ainsi dire, cette modalité psycho-nerveuse est comme un tic nerveux de sensibilité.

L'auteur donne des exemples de ces tics de la sensibilité douloureuse devenus avec le temps rebelles à la thérapeutique psychique. E. FEINDEL.

Aphonie fonctionnelle, par P. JACQUES. *Société de Médecine de Nancy*, 23 juillet 1919. *Revue médicale de l'Est*, août 1919.

Homme aphone depuis deux ans appartenant à la catégorie des « laissés pour compte de la guerre ». L'examen laryngologique attire l'attention par sa singularité : cordes vocales mobiles dans les deux tiers antérieurs et paralysées dans le tiers postérieur ; pas de lésions de la muqueuse. Guérison après quelques séances de suggestion et d'électrisation. M. PERRIN.

Nature et Traitement de la Surdi-mutité de Guerre, par S. MINEA. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

L'étude d'une soixantaine de cas que l'auteur a étudiés avec le professeur Marinesco montre la nature hystérique de la surdi-mutité de guerre. Avec Kraepelin, l'auteur semble disposé à voir dans l'hystérie une sorte de réaction de défense.

C.-J. PARHON.

Météorisme. Les Gros Ventres de Guerre, par CESARE PIAZZA. *Association médico-chirurgicale de Palerme*, 20 juillet 1918. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 208, 16 février 1919.

Trois cas. Description symptomatique et discussion sur le mécanisme du phénomène. F. DELENI.

Traitement de la Camptocormie par l'Électrothérapie persuasive, par A. SOUQUES, J. MÉGEVAND, Mlles NAIDITCH et RATHAUS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n°s 5-6, p. 420-437, 1918.

Il s'agit de treize sujets atteints de camptocormie, et qui ont été traités par l'électrothérapie persuasive. Tous ont été guéris complètement et rapidement (en un temps qui a varié de trente minutes à trois heures). Tous ont été soumis, pour assurer la guérison, à des exercices d'assouplissement, de marche et de course. La guérison s'est maintenue intégrale ; tous ont été renvoyés à leur dépôt aptes au service militaire. Or, il s'agissait chez tous d'une attitude chronique qui aurait pu persévérer jusqu'à la fin de la guerre. Chez quatre, elle durait depuis plus de deux ans ; chez cinq, depuis plus d'un an et chez les autres, depuis plus de six mois. E. FEINDEL.

Un cas d'Hémichorée de Sydenham, par RAUZIER, J. BAUMEL et G. GIRAUD. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerraneen*, 28 novembre 1919. *Montpellier médical*, 2 décembre 1919.

Présentation d'un malade avec mouvements choréiques trèsmarqués du côté gauche, très discrets à droite. Les auteurs se basent sur la bilatéralité des mouvements anormaux, l'absence de troubles parétiques et sensitifs pour éliminer

le diagnostic de syndrome thalamique. Une lésion mitrale coexistante paraît établir la nature rhumatismale de l'affection. J. E.

Chorée Syphilitique guérie par le Traitement Mercuriel, par G. Milian. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 2, p. 37, 13 mars 1919.

Chorée de Sydenham chez une jeune femme de 21 ans ; sa guérison par le mercure prouve que la syphilis peut se trouver à l'origine de la chorée vraie.

E. F.

Quelques études sur le Sang dans la Chorée, par Frédéric H. Leavitt. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 2, août 1917.

H. Leavitt a constaté une augmentation de la leucocytose dans le sang des choréiques ; il se base sur ce fait pour incliner vers la théorie de l'origine infectieuse de la chorée. Béhague.

L'Hérédité dans la Danse de Saint-Guy, par Charles W. Burr (de Philadelphie). *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, p. 237, mars 1917.

L'hérédité ne joue à peu près aucun rôle dans l'étiologie de la danse de Saint-Guy. L'histoire d'une chorée chez la mère ne se retrouve pas dans 1 % des cas. Des maladies nerveuses ou mentales ne sont pas notées dans les familles des choréiques avec une fréquence particulière et la chorée n'est pas un antécédent qu'on relève bien souvent dans les névropathies. Enfin les enfants nerveux ne paraissent pas davantage que les autres sujets à prendre la danse de Saint-Guy.

Mais ici il y a une cause d'erreur. Tous les petits choréiques sont irritables, émotifs, instables. Ce n'est pas affaire de tempérament, c'est un symptôme qui disparaît avec une rapidité surprenante dès que se dessine la convalescence.

Donc, pas d'hérédité dans la chorée. Aussi le cas de Burr n'est-il rapporté qu'à titre d'exception. Jamais cet auteur n'a connu tant de chorées dans une même famille. La santé physique, ainsi que la santé mentale, y sont bonnes en tous points, sauf en ce qui concerne la danse de Saint-Guy. Le rhumatisme aigu en particulier y est inconnu, même chez les sujets qui furent atteints de chorée.

Quant à la forme, il s'agit de chorée légère et d'une grande banalité chez les personnes qui ont été vues et dont l'observation a été prise : une dame (chorée à dix ans), son fils, sa nièce. De plus, d'après des renseignements certains, deux tantes, trois cousines et un cousin ont eu également la danse de Saint-Guy.

Evidemment on peut parler d'une prédisposition familiale. En quoi a-t-elle consisté? Mystère. L'absence de rhumatisme dans la famille est remarquable ; c'est la maladie qui le plus souvent précède la chorée. Parler d'hérédité retrouvée après le saut d'une ou de deux générations est bien compliquer les choses. Hasard, coïncidence explicable par le calcul des probabilités? Peut-être. Quoi qu'il en soit, cet exemple d'hérédité réelle ou apparente dans la chorée mineure est curieux.

E. F.

Esquisse et éléments du Traitement du Bégaiement, par Anne Bradstreet Stedman. *Boston medical and surgical Journal*, p. 818, 7 décembre 1916.

Le but essentiel du traitement est d'agir, dans des circonstances déterminées, contre le trouble émotionnel qui se pose en obstacle entre la pensée et l'expression de la pensée. C'est ici que le neurologiste intervient, non seulement pour surveiller les exercices de prononciation et de parole, mais pour les graduer, les varier, en

faire une véritable expérimentation continue, lui montrant à chaque instant ce que le bègue, soutenu et de plus en plus confiant en soi, peut accomplir.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Genèse des Sensations internes, par José Ingegnieros. *Revista de Filosofia*, Buenos-Aires, an VIe, n° 1, p. 124-144, janvier 1920.

Pour s'entendre, il est tout d'abord nécessaire de séparer des phénomènes qui s'enchevêtrent : *a*) Il se produit dans l'organisme un nombre infini d'*excitations internes*, qui ne sont pas des sensations, puisqu'elles ne sont pas conscientes (équilibre cénesthésique) ; *b*) Certaines de ces excitations internes, non perçues comme sensations, n'en produisent pas moins des *états affectifs indéterminés* (appétits organiques) ; *c*) Quelques excitations internes sont conscientes, et ce sont les vraies *sensations internes* (déséquilibre cénesthésique) ; *d*) Tous les phénomènes précédents concourent à la formation du *sentiment de la personnalité* (sentiment cénesthésique).

La cénesthésie n'est pas perçue tant qu'elle est normale ; l'équilibre sensoriel se caractérise par une indifférence perceptive absolue ; nulle excitation ne franchit le seuil de la conscience. *La cénesthésie n'est donc pas une synthèse de sensations; c'est une absence de sensations.* Les excitations externes, à part égale avec les excitations internes, tant qu'elles ne franchissent pas le seuil de la conscience, font partie de la cénesthésie. *Quand un excitant externe altère l'équilibre cénesthésique externe, nous avons une sensation externe; quand un excitant interne altère l'équilibre cénesthésique interne, nous avons une sensation interne.*

Toute excitation qui rompt l'équilibre sensoriel d'un sujet est perçue par sa conscience ; c'est une sensation. Ainsi, *une sensation est une rupture de l'équilibre de la cénesthésie.*

Les possibilités de la connaissance ne se limitent pas à la représentation du monde extérieur, par les sensations externes. La représentation de l'individualité organique est donnée par les sensations internes. Il y a aussi une représentation des relations d'un individu avec son milieu, du fait que l'ambiance conditionne le milieu intérieur et réciproquement.

Comme toutes les sensations s'accompagnent d'un ton affectif, c'est par la représentation que se forme le sentiment de la personnalité. C'est par la coordination de leurs représentations et de leurs sentiments que les êtres vivants prennent la connaissance de leur propre fonctionnement intégral, et *vivent en fonction de leur milieu.*

L'expérience totale d'un être vivant est en définitive fonction du rapport entre son *expérience interne* et son *expérience externe.*

F. Deleni.

Le Courage dans la Guerre et dans la Paix, par M. Levi-Bianchini. *Il Manicomio, Archivio di Psichiatria e Scienze affini*, an XXXII-XXXIII, n°s 2-3, 1918.

L'auteur étudie dans son développement et son état le courage militaire ; le courage civil ne lui paraît autre chose que la préparation morale de la résistance

interne sur quoi s'appuie le courage militaire. La définition de Huot et Voivenel pourrait être élargie : le courage est la force physique et morale qui affronte le danger, la douleur, l'inconnu. F. DELENI.

Recherches expérimentales sur les Associations chez les Enfants, par OLGA GUELFI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 9, p. 273-293, septembre 1917.

Les associations révèlent les tendances des enfants, et leur valeur, qui s'accroît avec l'âge, est en rapport avec l'intelligence de chaque sujet. L'influence du milieu scolaire sur les associations, au cours des premières années d'âge, est très réduite ; l'influence du milieu familial est prédominante. La richesse du vocabulaire augmente avec l'âge ; la rapidité des associations diminue plutôt avec l'âge. F. DELENI.

Légitimité et Enseignements de la Psychologie et de la Psychiatrie comparées, par JEAN-ARMAND-THÉODORE MORNARD. *Thèse de Paris*, 1919.

Le critère du psychisme se trouve dans les faits de mémoire associative ; cette notion, complétée par celle de l'adaptation au but, fait découvrir chez l'animal des phénomènes intellectuels purs. Les nombreuses expériences de M. Hachet-Souplet mettent hors de doute l'intelligence chez les animaux. L'étude des phénomènes intellectuels de l'animal semble devoir permettre de ramener les phénomènes psychologiques de l'homme à leurs éléments simples et de comprendre le mécanisme de leur production.

De même que l'homme, l'animal peut présenter des altérations psycho-nerveuses. L'auteur rapporte des exemples fort curieux de méningo-encéphalite diffuse créant la paralysie générale ou la démence (chien, cheval, hyène). La réalité d'une psychiatrie comparée apparaît. E. F.

SÉMIOLOGIE

L'Hyperglycémie dans les Troubles Mentaux, par F. H. KOOY. *Brain*, vol. XLII, part. 3, p. 214, octobre 1919.

Les émotions, surtout celles ayant un caractère dépressif, entraînent une augmentation de la teneur en sucre du sang. Elles peuvent de ce fait causer de la glycosurie chez des individus normaux non diabétiques.

L'auteur ne peut fixer le taux de l'hyperglycémie au-dessus duquel il y a certainement diabète, tout comme dans la température où l'on ne peut dire qu'il y a fièvre au-dessus d'un chiffre donné, cela est trop variable avec chaque individu.

Si les sujets vivent à une altitude élevée, l'hyperglycémie légère n'entraîne pas de glycosurie.

Dans les troubles mentaux à forme dépressive, la glycosurie n'est pas rare. C'est qu'ainsi qu'on la rencontre souvent dans la paralysie générale, la démence précoce, l'épilepsie, les névroses traumatiques et la neurasthénie. Elle est des plus fréquentes dans la mélancolie.

Ces troubles sont surtout mis en évidence après ingestion de 250 cmc. de lait et de 100 gr. de pain et de beurre. Cette hyperglycémie a été trouvée également chez l'animal violemment effrayé. Elle relève vraisemblablement non pas de l'excitation de la fonction surrénale seule, mais de tout le système sympathique en entier.

Celui-ci, d'ailleurs, dans les réactions de défense ou de lutte, est violemment excité, tout comme l'est le système musculaire volontaire. P. Béhague.

Une Forme atypique d'Artériosclérose Cérébrale avec Troubles Mentaux, par S. Uyematsu. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. L, n° 6, p. 513, décembre 1919.

Le cas rapporté par l'auteur est celui d'une femme de 40 ans qui présente cliniquement des signes de paralysie générale, mais dont la réaction de Wassermann dans le sérum du sang comme dans le liquide céphalo-rachidien est négative. De plus un mal de tête croissant et des symptômes en foyer pouvaient faire croire à l'existence d'une tumeur.

A l'autopsie, toutes les artères du cerveau furent trouvées sclérosées; l'encéphale, très athrophié, présentait à l'examen microscopique un aspect spongieux, réticulé, surtout prononcé dans le cortex. L'auteur pense que les troubles analogues à ceux de la paralysie générale relèvent de ces lésions. P. Béhague.

Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante, par Ch. Ladame. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 3, 1919.

A noter une tentative d'interprétation biochimique de cette psychose : liquéfaction ou dissolution de la lécithine cérébrale par les agents toxi-infectieux inconnus, d'où détérioration de la membrane osmotique semi-perméable et fuite de l'eau cellulaire. W. Boven.

Les Psychoses Paranoïdes, par Karl. A. Menninger. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LI, n° 1, p. 35, janvier 1920.

L auteur propose d'ajouter à la classification psychiatrique de Stovhard un douzième groupe qui, dans cette classification, tiendrait le neuvième rang. Sous le nom de paranoïdes ce groupe réunirait les entités paranoïaques et paraphréniques avec les états : paranoïdes, les psychoses de même ordre, les formes paranoïdes de la schizophrénie, non classées jusqu'ici. P. Béhague.

Les Hallucinoses, par Agenet. *Thèse de Bordeaux*, 85 pages, 1920.

Le syndrome *hallucinose*, caractérisé par l'existence d'hallucinations sans aucune idée ou interprétation délirante, avec conservation de la lucidité et de l'activité intellectuelle et absence de constitution paranoïaque, peut être :

1° Symptomatique d'une lésion sensorielle ou d'un trouble de la santé générale par affection viscérale ou intoxication ;

2° Le syndrome initial, parfois prolongé, d'une psychose chronique (en particulier, elle peut être un mode spécial de début de la psychose hallucinatoire chronique, dont elle annonce une forme anormale, aux réactions moins agressives et à l'évolution beaucoup plus lentement démentielle) ;

3° Le syndrome résiduel d'une psychose dont les autres signes se sont amendés ou ont disparu ;

4° Un équivalent d'accès périodique, ou un épidode intercurrent au cours d'une psychose chronique ;

5° Enfin une psychose spéciale, de durée parfois prolongée. Cette dernière est-elle complètement indépendante des autres psychoses chroniques, ou verse-t-elle fatalement au bout d'un temps plus ou moins long dans un autre état tel que le délire chronique? Il serait prématuré de le dire. Hesnard.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les États Anxieux, par Benoit. *Thèse de Bordeaux*, n° 96, 50 pages, 1920.

Ce réflexe est le plus souvent diminué, c'est-à-dire que la compression n'amène presque jamais de ralentissement cardiaque, et cela, quelles que soient la forme psycho-pathologique et la signification posologique de l'anxiété. Ce fait traduit une prédominance de l'action du système sympathique et des troubles endocriniens associés à cette action, son absence au cours des états anxieux traduit la chronicité vésanique ou une association organique, qui assombrissent le pronostic. Hesnard.

ASSISTANCE

Assistance des Aliénés aux États-Unis d'Amérique. Surveillance et Traitement hors des Asiles. Organisation du Travail dans les Asiles, par Victor Parant. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, p. 47-60, janvier 1917.

L'Association médico-psychologique des États-Unis vient de publier le compte rendu de son LXXIe Congrès annuel, tenu à Old Point Comfort, en mai 1915. Elle y a fait une part très importante à certaines particularités relatives au régime des aliénés et aux établissements qui leur sont consacrés. Il peut n'être pas sans intérêt pour nous d'arrêter notre attention sur ces particularités, à tout le moins pour les connaître, et peut-être aussi pour en tirer quelque profit. Les points exposés concernent notamment la surveillance et le traitement des aliénés hors des asiles, l'organisation du travail des aliénés.

Dans ces questions, il y a nombre de données dont les asiles français pourront chercher à tirer profit. L'expérience, ainsi faite aux États-Unis d'Amérique, tant pour la création de dispensaires destinés au traitement des aliénés hors des asiles que pour la généralisation et l'organisation du travail dans les asiles, est fort intéressante à suivre, et l'avenir dira si son application doit être généralisée.

Feindel.

Notes sur l'Assistance Psychiatrique de Guerre, par René Charpentier *Annales médico-psychologiques*, an LXXV, n° 3, p. 181-199, mai 1919.

L'auteur retrace l'histoire de la psychiatrie de guerre et il étudie le fonctionnement actuel des centres de psychiatrie d'armée.

Il étudie les diverses catégories de malades qu'il s'agit d'assister et signale leurs plus intéressantes réactions. Feindel.

L'arrivée du premier Médecin directeur allemand à l'Asile de Stephansfeld d'après ses « Souvenirs », par M. Trénel. *Société médico-psychologique*, 27 octobre 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 53, janvier 1920.

Le Problème de l'Assistance aux Aliénés Tuberculeux, par Waldemar de Almeida. *Arch. Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, t. I, n° 4, p. 385-411, 1919.

L'auteur fait ressortir la nécessité de soigner les aliénés tuberculeux en des pavillons séparés spécialement aménagés ; il rend compte des bons résultats obtenus de cette façon à l'asile de Rio de Janeiro. F. Deleni.

MÉDECINE LÉGALE

Le cas Nigrelli. Auto-mutilation et Exentération dans la Phase Post-Épileptique, Somnambulisme ambulatoire en forme de Fugue consécutif, par L. CUIDERA. Brochure de 46 pages, Trimarchi, édit., Palerme, 1920.

Expertise difficile concernant un bersaglier trouvé le matin assis sur une borne à la porte de la caserne ; il était demi-nu, tout sanglant, le ventre ouvert ; mort le jour même. Il semblait s'agir d'un meurtre commis par ses camarades de chambrée. L'expert a conclu à une auto-mutilation au cours d'un état post-épileptique ayant débuté par des hallucinations hypnagogiques terrifiantes et s'étant terminé par une phase de somnambulisme ambulatoire. F. DELENI.

Anormaux Constitutionnels Criminels et Délinquants, par JULIEN RAYNIER et LOUIS VIAN. *Annales médico psychologiques*, an LXXVI, n° 1, p. 23-38, janvier 1920.

Observation accidentée et touffue d'une jeune personne qui a connu tous les moyens de répression ou d'assistance en usage : maisons de correction, prisons, asiles. Cette histoire pose le problème du traitement des anormaux. Cette déséquilibrée héréditaire, amorale constitutionnelle, dont les tares natives ont été développées par l'éducation et le milieu social, n'était pas mieux à sa place en prison qu'à l'asile. Des asiles spéciaux de sûreté sont à créer pour les invalides moraux. E. F.

Attentats à la Pudeur. Rapports médico-légaux, par CAPGRAS. *Annales médico-psychologiques*, an LXXVI, n° 1, p. 39-51, janvier 1920.

Deux expertises concernant, l'une, un déséquilibré mythomane simulant l'épilepsie, l'autre un psychasthénique constitutionnel obsédé. E. F.

Le Facteur Paranoïaque en Criminalité de Guerre, par GENIL-PERRIN. *Société médico-psychologique*, 27 octobre 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 73, janvier 1920.

L'auteur fait ressortir, par de nombreux faits, l'importance du facteur paranoïaque en criminalité de guerre dans la genèse des infractions telles que l'abandon de poste, la désertion, la trahison, l'espionnage, les intelligences avec l'ennemi, l'insubordination, la rébellion, les outrages envers les supérieurs, etc.

L'inadaptabilité des « petits paranoïaques » est plus ou moins brutalement révélée par les circonstances qui naissent de l'état de guerre. E. F.

Prétendu Viol et fausse Grossesse, par TISSIER. *Société de Médecine légale*, mars 1917.

Il s'agit d'une réfugiée de 17 ans admise avec le diagnostic de grossesse de quatre mois et demi, grossesse, d'après les dires de la jeune fille, consécutive à des violences exercées sur elle par son patron.

Au palper on constatait une tumeur régulière et médiane de consistance uniforme et demi-pâteuse, paraissant bien due à l'utérus hypertrophié et qui bombait jusqu'au voisinage de l'ombilic.

L'examen gynécologique montrait un hymen absolument intact, mais projeté en avant, doublé qu'il était par un rideau muqueux fortement tendu et convexe.

Le doigt butait contre ce rideau formant diaphragme complet sans le moindre pertuis.

A l'interrogatoire la jeune fille finit par avouer qu'elle n avait jamais eu de règles et que les sévices s'étaient bornés à des frôlements superficiels.

Le diagnostic s'imposait. Il y avait eu des privautés coupables sans, à vraiment parler, viol.

La grossesse était purement imaginaire. Il s'agissait simplement d'une hématométrie avec hématocolpos, conséquence d'une imperforation vaginale.

Incision au-dessus de l'hymen, ce qui donna issue à près de deux litres de sang noir et poisseux. On draina et les suites furent bénignes, malgré quelques appréhensions, car, dans des cas analogues, il n'est pas exceptionnel d'observer des complications infectieuses. E. F.

Quelques considérations sur les Œdèmes simulés, par Sollier, Vignaud et Bruel. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 13 juillet 1918. *Lyon médical*, p. 157, mars 1919.

Les auteurs rapportent deux nouvelles observations et concluent que tous les œdèmes unilatéraux, localisés, sans cause externe, sans lymphangite, sont dus à des troubles circulatoires provoqués (striction, compression, position déclive) et qui, prolongés, peuvent déterminer des lésions véritables, des troubles trophiques graves. Avant de parler d'œdème chronique, d'œdème éléphantiasique, il faut soumettre les malades à une surveillance, qui, bien exercée, amènera la guérison rapide et définitive. P. Rochaix.

Les Mutilations volontaires par Coups de Feu, par P. Roux. *Thèse de Lyon*, 1918, Rey, édit.

Difficultés de ces expertises médico-légales. À côté de l'examen local, il faut pratiquer un examen général et un examen mental. P. Rochaix.

OUVRAGES REÇUS

Gatti (Lodovico), *Le sinergie riflesse spinali (osservazioni sui feriti midollari)*. Rivista di Pat. nervosa e mentale, an XXIV, fasc. 5-8, 1919.

Godin (Paul), *La fiche scolaire. Transformation en indications pédagogiques des données de l'anthropologie sur la nature individuelle de l'enfant des deux sexes.* Comptes rendus de l'Académie des sciences, 2 sept. 1918, p. 381.

Godin (Paul), *Intérêt pédagogique des lois de croissance.* Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 14 oct. 1918, p. 558.

Godin (Paul), *Application pratique de la fiche scolaire.* Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 25 nov. 1918, p. 791.

Gougerot, *Programme de lutte antivénérienne. Rapport.* Congrès interallié d'Hygiène sociale, Paris, 19. Section de Prophylaxie sanitaire.

Hartenberg (P.), *L'épilepsie n'est pas héréditaire.* Soc. de Méd. de Paris, 9 janv. 1920.

Head (Henry), *The sense of stability and balance in the air.* Reports of the Air med. Investigation Committee, H. M. stationery Office, Londres, 1919.

Krabbe (Knud H.), *L'infantilisme.* Nordiskt Medicinskt Arkiv, vol. LI, nº 21, p. 551-578, 1919.

Ladame (Ch.), *L'encéphale. Son évolution anatomique et fonctionnelle. Sa pathologie.* Extrait du IXe Rapport de la Soc. gén. de Patronage des Aliénés, Al. Kundig, édit., Genève, 1914.

Le Gérant : O. Porée.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 25800.